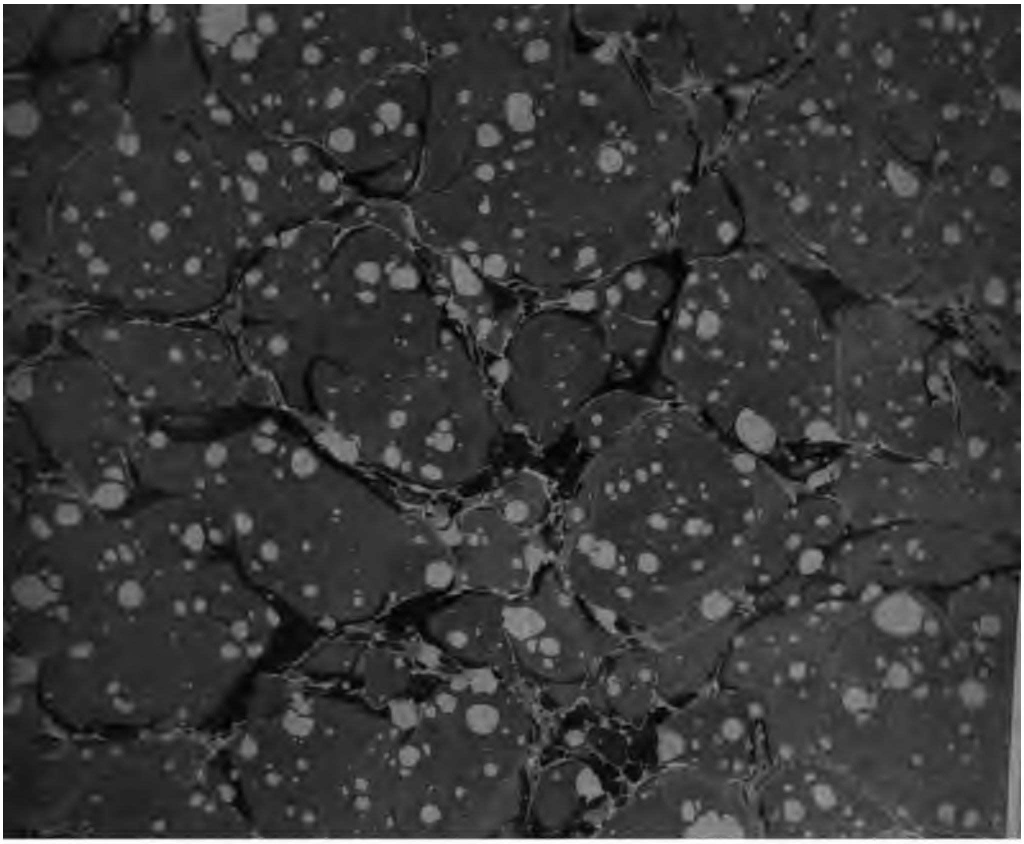


HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

KRANKHEITEN DER RESPIRATIONSORGANE

BEARBEITET VON

M. A. WINTRICH.

ERLANGEN,
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1854.

ERSTER ABSCHNITT.

EINLEITUNG
ZUR
DARSTELLUNG DER KRANKHEITEN
DER
RESPIRATIONSORGANE.

Von Professor Dr. M. A. WINTRICH in Erlangen.

Literatur.

Heurnius, De morbis pectoris. Lugd. Bat. 1608. — Castelli, Exercit. medic. ad omnes thoracis affectus. Tolos. 1616. — Grossius, Lect. de morbis capitis et thoracis. Ferrar. 1628. — Waldschmidt, Dissert. de morb. thor. Marb. 1633. — Bellini, De morbis capitis et pectoris. Bonon. 1683. — Montagna, Consilia, Nr. 92 et sq. — La Salle, Traité des maladies de la poitrine. Bordeaux 1704. — Stahl, Dissert. de affect. pectoris. Hall. 1710. — Barbeyrac, Dissert. nouv. sur les malad. de la poitrine. Amsterd. 1731. — Freysleben, Dissert. de morb. pect. Mogunt. 1735. — Lang, Diss. de pect. affect. et remediis. T. III. p. 191. — Crendel, Traité de quelques malad. de la poitrine. Paris 1739. — L. Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis hum., ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegenti. Vind. 1764. — Avenbrugger, Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité, traduit par Corvisart. Paris 1808. — Deutsche Uebersetzung mit Commentar von S. Ungar. Wien 1843. — Bordeu, Von einigen Brustkrankheiten. Wien 1772. — Joubert, De affect. intern. partium thoracis. T. I. — Orlandi, Tractatus de morbis pectoris. Romae 1779. — Boehme, Kurmethode der wichtigsten Brustkrankheiten. Leipzig 1788. — Vesti, Dissert. de pectoral. affect. illorumque remediis in genere. Erf. 1790. — Fleischmann, Dissert. de vitiis cong. circa thoracem etc. Erlang. 1810. — Kentisch, An account of baths with a drawing and a description of a pulmometer. London 1814. — J. Frank, Praecepta. Part. II. Sect. I. Vol. II. S. 267. — R. H. Laennec, De l'auscultation médiate, ou traité du diagnostic des maladies des poumons et de coeur. Paris 1818. 2te Ausgabe. Paris 1826. Brüssler, 4te Ausgabe. 1837. Deutsche Uebersetzung von Meissner, 2 Bände. Leipz. 1832. — Schwamberg, Diagnostica morborum pectoris. Viennae 1821. — Lorinser, Die Lehre von den Krankheiten der Lungen mit vorz. Hinsicht auf die pathologische Anatomie. Berlin 1823. — W. Collin, De divers. méthodes d'exploration de la poitrine. Paris 1824. Deutsch von Bourel mit Zusätzen. Köln 1828. — J. Forbes, Original cases with dissections and observations illustrating the use of the stethoscope. London 1824. — W. Stokes, Introduction to the stethoscope. Edinb. 1825. — Hofacker, Ueber das Stethoscop. Tübingen 1826. — Elie Grintal, Mém. sur le diag-

nostic des affect. aig. et chroniques des organes thoraciques. Lauvin. 1826. — Scudamore, Observation on Laennec's method of forming a diagnosis of the diseases of the chest. Lond. 1826. — Rostan, Traité du diagn. Paris 1826.— Piorry, De la percussion médiate et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen d'exploration dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux. Paris 1828. Deutsch von Balling. Würzburg 1828. — Hoskin, Stethoscop Chart. London 1828. Deutsch, Leipz. 1830. — Spittal, A treatise on auscultation illustrated by cases. Edinb. 1830. — Townsend, A tabular view of the principal signs furnisched by auscultation and percussion. Dublin 1832. Deutsch von Szortarsky, Darmstadt 1836. — Williams, Pathologie u. Diagnostik der Brustkrankheiten. Deutsch von Velten. Berlin 1835. — Raciborsky, Manuel de l'auscultation. Paris 1835. Auch dessen spätere Arbeit von Interesse: Nouveaux aperçus cliniques sur l'auscultation, tendant à simplifier son étude et à faciliter son application à la pratique. — Th. Davies, Vorles. über die Krankheiten der Lungen und des Herzens. Deutsch von Hartmann und Kirchhof. Hannover 1836. — Hofmann, De limitanda laude auscultationis. Praemissa est brevis hujus artis historia. Lipsiae 1836. — Williams, Ueber Percussion. London medical Gazette. Jan. 1837. — Williams, Vorlesungen über die Krankheiten der Brust, übersetzt unter Fr. J. Behrend; mit Abbildungen. Leipzig 1841. — Philipp, Zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten. 2te Aufl. Berl. 1838. — W. Stokes, Abhandlungen über Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten etc., übersetzt von von dem Busch. Bremen 1838. — Corbin, Recherches sur la mensuration de la poitrine. Gaz. méd. 1838; p. 129 —133. — Woillez, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris 1838. — Skoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien 1839. Neueste 5. Aufl. 1854. — Cammann and Clark, A new mode of ascertaining the dimensions, form and condition of internal organs by percussion and auscultation. New-York Journ. of med. and surg. July 1840; Auszug in Arch. gén. 1841; p. 225. — T. Fournet, Rech. cliniques sur l'auscultation des org. respir. Paris 1840. — G. Peyraud, Histoire raisonnée des progres, que la médecine pratique doit à l'auscultation. Paris 1840. — Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation. Paris 1840. 2. Aufl. 1844. Deutsch übersetzt von Puchelt. 2. Aufl. — O'Brien Bellingham, Diseases of the lungs; a tabular view of the signs furnisched by the stethoscope and by percussion. Dublin 1841. — Valleix, Guide du médecin praticien. T. I. u. II. Paris 1842. 1843.— G. v. Gaal, Das Nöthigste über Auscultation. Wien 1842. — Beau et Maissiat, Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires. Arch. génér. 1842. 1843. T. I. II. III. — Gerhard, Lectures on the diagn., pathologie and treatement of the diseases of the chest. Philad. 1842. — Walshe, Die physik. Diagnostik der Lungenkrankheiten; deutsch von Schnitzer. Berl. 1843. — Siebert, Technik der medic. Diagnostik. Erlangen 1843. — Mailliot, Traité pratique de la percussion. Paris 1843. — Zehetmaier, Grundzüge der Percussion u. Auscultation etc. 1te Aufl. Wien 1843. 2te Aufl. 1845. 3te Aufl. bevorwortet von Oppolzer. 1854. — Leichsenring, Physik. Exploration der Brusthöhle. 1. Aufl. Leipzig 1843. 2. Aufl. 1853. — Stokes, Die Brustkrankheiten; deutsch von Behrend. 1844. — Kolisko, Ueber amphorischen Wiederhall u. Metallklang in der Brusthöhle. Oesterr. Jahrb. Oct. 1844. — Piorry, Ueber die Krankheiten der Luftwege; deutsch von Krupp. 1844. — T. Andry, Handbuch der Auscultation und Percussion; deutsch von G. Ehrenberg. Leipzig 1845. — Heinrich, Henle u. Pfeuffers Zeitschr. IV. 1. — Remak, Diagnostisch-pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1846. — Zehetmayer, Zeitschrift der Aerzte in Wien. April u. Juni 1846. — Hutchinson, Ueber Spirometrie. Medico-chirurg. Transactions. T. XXXIX. p. 137—252. 1846. Auch Arch. génér. Févr. 1847. Deutsch von Samosch. Braunschweig 1849. — G. Simon, über die Spirometrie. Giessen 1848. — Weber, Theorie u. Methodik der physik. Untersuchungsmeth. Nordhaus. 1849. — Jaksch, Prager Viertelj. 1847. I. — Sibson, über Thoracometrie. (Sibson nannte sein Instrument „Chest-Measurer") Medico-chirurg. Transact. T. XXXI; auch Arch. gén. Maiheft. 1849. — Quain, The Stethometer. Journal of medicine. Oct. 1850. — Albers, Die Erkenntniss der Krankheiten der Brustorgane. Bonn 1850. — Royer, Union méd. Avril 1850. — Günsburg, Prager Viertelj. 1850. III. — Chelius, Ebendas. II. — Bennett, Examination of the patient.

Edinb. Monthly Journal. 1850. p. 354. On auscultation. Ebendaselbst p. 443. On the microscope as a means of diagnosis. Ibidem pag. 548. — Heribert Davies, Lectures. Lancet. 1850. — Walshe, A practical treatise on the diseases of the lungs and heart including the principles of physical diagnosis. London 1851. — Albers, Wiener med. Wochenschrift. 1852. Nr. 39. — Mazonn, Prager Viertelj. 1852. IV. — Brichetau, Traité sur les maladies chroniques, qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoir. Paris 1852. — Nicol. Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum congelatum triplici directione ductis illustrata. Petropoli. 1852. Pars II. Cavum thoracis. Dieses sehr interessante, aber auch sehr theure Werk kann von Schmitzdorff und Fr. Fleischer in Leipzig als Commissionairen bezogen werden. — Locher, Die Erkenntniss der Lungenkrankheiten vermittelst der Percussion und Auscultation. Zürich 1853. — Fabius, De spirometro ejusque usu observationibus cum aliorum, tum propriis illustrato. Amstelodami apud van Heteren. 1853. — F. C. Donders, Beiträge zur Kenntniss der Respiration und Circulation im gesundenund kranken Zustande. Zeitschr. f. r. Med. III. 3. Auch Prager Viertelj. II. Bd. 1854. — Th. Thompson, Clinical lectures on pulmonary consumption. London 1854. — Hoppe, Zur Theorie der Percussion. Virchow's Archiv Bd. IV. Heft II. — Derselbe, über Consonanz. Virchow's Archiv. Bd. VI. H. III. — Woillez, Recherches sur les variations de la capicité thoracique dans les maladies aiguës. Mém. de la soc. méd. d'obs. T. III. Par. 1854. — V. A. Racle, Traité de Diagnostic médical. pag. 356—430. Paris 1854. — Schnitzer, Berliner allg. med. Centralztg., 66. Stück. 1854. — Bouchut, Fistules pulmonaires cutanées et sous-cutanées. Gaz. méd. de Paris Nr. 9—12. 1854.

Nachgelesen zu werden verdienen noch die einschlägigen Artikel in dem Compendium de médecine pratique von De la Berge, Monneret et Fleury, der Cyclopaedia of practical medicine. Deutsch von Fraenkel. Berlin 1840. Ferner in Copland's encyclopäd. Wörterbuch. Deutsch von Kalisch. Berlin 1834. Dann in den allerwärts bekannten Werken von Andral, Louis, Graves (Clinical Lectures. London 1848) — Grisolles, Valleix, Canstatt, Wunderlich etc.

Als kurz gefasste, kleine, sehr handsame Arbeiten erwähne ich noch: Martinet's Manuel, Sharpes Compilation u. Cowan's Bedside Manuel (second edition. London 1842). Besonders letzteres zeichnet sich durch Einfachheit, Kürze und Klarheit der Darstellung aus. —

DIE PHYSIKALISCHEN HÜLFSMITTEL ZUR ERUIRUNG DER OBJECTIVEN ZEICHEN UND DIESE SELBST.

I. Percussion.

§. 1. Die Erfindungs- und Culturgeschichte derselben ist bekannt und ebenso bekannt dürfte es sein, dass wir in Deutschland vor Skoda, sowohl Lehrer als Schüler, in Wort und Schrift, ganz vom Geiste der französischen Schule bezüglich der Percussion und Auscultation beherrscht waren. Das will so viel sagen: Man beobachtete und unterschied die acustischen Phänomene, wie solche einfach in die Sinne fielen, beschrieb sie möglichst genau, bezog selbe auf einzelne Organe und Theile im gesunden und kranken Zustande und auf pathologische Localprocesse — ohne die physikalischen Gesetze, nach welchen sie sich richten müssen, immer als Basis aufzustellen.

Nach dieser empirischen Auffassung gibt es einen eigenen Percussionsschall der Lunge, des Herzens, der Leber, des Magens, der dicken und dünnen Gedärme, der Muskeln, Knochen, Knorpel, Combinationen derselben unter einander u. s. w. und pathognomonische Zeichen einzelner Krankheitsformen.

Nicht so Skoda. Crösusreich an Untersuchungsmateriale, angestrahlt von der Leuchte der pathologischen Anatomie, welche Skoda's

Freunde — Rokitansky und Kolletschka — den empfänglichen Geistern aufsteckten, nicht praeoccupirt durch eindringliche Lehrer, selbstständig im Umgange mit der Natur gebildet und begabt mit seltenem Scharfsinne hat er eine neue Epoche in der Lehre der Percussion und Auscultation eingeleitet, indem er die gefundenen Zeichen mit den physikalischen Verhältnissen, von welchen sie begleitet werden, in möglichst richtige Verbindung zu bringen suchte.

Persönliche Neigung und die innigste Verehrung für Skoda, den in der Liebe zur ächten Wissenschaft und Wahrheit keuschen Forscher sollen mich aber nicht bestimmen, den mühsam erworbenen Thatsachen Zwang anzuthun, wovon sich der Leser durch nachstehende Erörterungen überzeugen wird.

§. 2. Die bisherigen Definitionen der Percussion genügten mir nicht: Ich betrachte die Percussion als jene Untersuchungsmethode, vermittelst welcher man durch verschieden methodisches Anklopfen die Schall- und Resistenzfähigkeit und wo möglich die Form, Grösse, Lage und Bewegungsfähigkeit der mit derselben untersuchten Theile zu erforschen sucht.

Methoden der Percussion.

§. 3. 1) Unmittelbare und
2) mittelbare Percussion.

Ad 1. Die unmittelbare von Auenbrugger, Corvisart und Laënnec geübte Percussion besteht darin, dass man sämmtliche Finger der rechten Hand dicht aneinander presst, den Daumen fest dagegen stemmt und mit den so vereinten, gebogenen Fingerspitzen sanft und nicht allzuhastig auf die zu untersuchende Stelle des Thorax klopft.

Auenbrugger, noch mehr Corvisart bedienten sich zu gleichem Zwecke jeweilig der Volarfläche der ganzen Hand. —

Die unmittelbare Percussion vollführe ich noch häufiger blos mit dem einzigen Mittelfinger, um jene Zwecke zu erreichen, welche §. 6 näher angegeben werden.

Ad 2. Die mittelbare Percussion wird mit Unterlagen bewerkstelligt: Plessimeter (Piorry Erfinder), Finger (vorzüglich in England beliebt und von Dr. Skerrett? zuerst geübt), Kautschukplatten (Louis). —

§. 4. Die mittelbare Hammerpercussion.

Manchem Leser dürfte es vielleicht bekannt sein, dass ich im Januar 1841 die mittelbare Hammerpercussion nach jahrelanger Prüfung als die beste Percussionsart zu empfehlen suchte*). Sie wird seit langer Zeit von Skoda in Wien, von Bennett, Spittal, Henderson in Edinburg, von Dittrich in Erlangen, jeweilig von Traube in Berlin und vielen Anderen geübt. Sie ist keinenfalls für jene Wolkengeister bestimmt, welche auf solche Hülfsmittel mit einem oft genug lächerlichen Hochmuthe herabsehen.

Eine ganz ruhige und unparteiische Handhabung meiner Percussionsmethode während 16 Jahren lassen mich fortan deren Vorzüge vertheidigen,

---

*) Barry (Piorry, De la perc. méd. p. 17), Bigelow, Corrigan (Mailliot, Traité prat. de la Percussion. Paris 1843), Aldis (dessen Echometer in der London. med. Gaz.), Richardson (Dublin Medical Press, 1851, pag. 382; auch Dublin Quarterly Journ., Aug., 1854, p. 91—92) u. Andere bedienten sich ebenfalls hammerähnlicher Percussionsapparate. —

wozu mich weder eine Vorliebe zu einem so leicht erzeugbaren Kinde, noch der nur allzu schnell vorübergehende Ruhm selbst tüchtiger Leistungen, geschweige solche Kleinigkeiten, sondern nur die wirklichen Vorzüge der Methode antreiben, welche folgende sind:

1) Die mit dem Hammer hervorgerufenen Töne übertreffen durch ihre Deutlichkeit, Reinheit und die möglichst genau hervortretenden Unterschiede ihrer Qualitäten diejenigen, welche auch der Geübteste durch jedwelche andere Percussionsmethode zu erzeugen im Stande ist (daher für den klin. Unterricht so passend).

2) Die Anwendung desselben ist viel schmerzloser für den Untersucher und zu Untersuchenden, als jede andere Methode.

3) Man bedarf nur einer sehr geringen Gewalt, um die zur Diagnose nöthige und mögliche Bestimmtheit des Schalles zu erzeugen.

4) Der Hammer ersetzt bestmöglichst den Mangel eines geeigneten Fingerbaues und der nothwendigen Dexterität.

5) Gilt es, durch eine sehr starke Percussion z. B. das Herz unter der Lunge, oder luftleere Stellen und Organe von lufthaltigen durch eine sehr schwache Percussion scharf abzugrenzen, so wird dieser Zweck am leichtesten mit dem Hammer erreicht.

6) Man percipirt bei der Hammerpercussion das Gefühl des Widerstandes genauer, als während der Anwendung aller anderen mittelbaren Percussionsmethoden.

Namentlich habe ich alle Ursache, den letzterwähnten Vorzug hervorzuheben, da gerade bisher dies der Hauptvorwurf war, dass man bei der Hammerpercussion das Gefühl des Widerstandes nicht wahrnehmen könne. Dieser Vorwurf ist ein illusorischer und konnte nur von solchen Commilitonen ausgehen, welche das Instrument an Gesunden, Kranken, Leichen oder Körpern von differenter Dichtigkeit, Härte, Elasticität gar nicht geprüft, sondern blos nach ihrer Einbildung verurtheilt haben; denn sonst hätten sie gefunden, dass man mit dem Hammer die Resistenz der untersuchten Theile bei gleicher Uebungszeit wirklich noch genauer unterscheiden könne als mit dem Finger, welcher ja bei jeder anderen mittelbaren Percussion anstatt eines Gefühles, nämlich des Gefühles der Resistenz, noch ein zweites, das oft sogar schmerzhafte Gefühl des Anschlages zu vermitteln hat.

Bei zwei gleichartigen sinnlichen Eindrücken übertäubt aber der stärkere den schwächeren. Nun frage ich, welcher ist, zumal bei forçirter Percussion, der stärkere? Ist es der Eindruck des Widerstandes der percutirten Stellen, oder das Gefühl des beklopften oder anklopfenden Fingers? Ich überlasse das Urtheil den Sachverständigen.

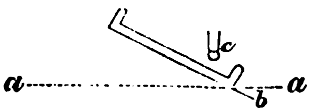
Einen hinderlichen Widerwillen gegen das Instrumentchen konnte ich bei meinen Patienten nicht bemerken, und wenn einem Arzte die Hammerpercussion schon beim Zuschauen widerlich ist (Lochers Abhandlung pag. 65), so habe ich nichts gegen eine solche Affectation vorzubringen.

§. 5. Die lineare Percussion mit dem Hammer und Plessimeter.

Piorry und seine Schüler haben ovale und runde Plessimeter aus Elfenbein, Metall, Holz etc. mit und ohne Charniere, breiteren und schmaleren Vorsprüngen construirt. Auf der oberen Fläche derselben befindet

sich eine Gradeintheilung in Centimeter und Millimeter. Diese Gradeintheilung soll dazu dienen, differente Schallräume neben einander nach Millimetern zu bestimmen, was aber unmöglich ist, da man die Elfenbeinplatte nach französischer Art mit der ganzen Fläche dem Untersuchungsobjecte andrückt und darauf die gewiss mehr als Millimeter breiten Finger fallen lässt. Unter manchen Umständen war mir jedoch eine genauere Begrenzung differenter Schallräume von Wichtigkeit, und da es mit den bisherigen Methoden nicht ging, so suchte ich mir eine neue.

Ich coaptire in solchen Fällen das Plessimeter nicht mit der ganzen unteren Fläche, horizontal, sondern nur linienbreit mit dem Rande an die zu untersuchende Stelle in solcher Art, dass der nicht coaptirte übrige Theil der Scheibe etwa in einem Winkel von 15 Graden frei in der Luft von der Explorationsstelle absteht. Alsdann lasse ich nahe dem coaptirten Rande den Hammer in derjenigen Richtung auf die obere Fläche der Platte fallen, welche beifolgende Zeichnung andeutet. a a stellt die Untersuchungsfläche, b die Stellung des Plessimeters und c die Richtung des Hammers vor.



Es wird dadurch der Percussionsschall etwas schwächer, aber in seiner Qualität und Reinheit nicht beeinträchtiget. —

Durch diese Methode gelingt die relativ schärfste Abgränzung differenter Schallräume, wovon sich Jedermann durch ein sehr einfaches Experiment überzeugen kann:

Man fülle z. B. eine Ochsenblase theilweise mit gefärbtem Wasser und theilweise mit Luft, halte sie vor das Licht, damit man die Wassergrenze genau sehen könne und percutire sofort von unten nach oben und umgekehrt in der beschriebenen Weise. Es stellt sich dabei heraus, dass die Flüssigkeitsgrenze in der Breite einer Linie bestimmt werden kann. Ich will damit keineswegs bewiesen haben, dass man überall und immer diese Begrenzung so genau zu geben vermöge, wie durch eine schlaffe Blasenwand hindurch, indem es in der Natur der Sache liegt, dass selbst die schmalste Fläche eines Plessimeters, wie dessen Rand ist, dennoch die Percussionserschütterung z. B. am elastischen, gespannten Thorax, auf Rippen u. s. w. über die Berührungsfläche hinaus gelangen lässt. Nichts destoweniger ist meine Methode im Verhältniss zu allen übrigen die thatsächlich beste Begrenzungsmethode differenter Schallräume. Dieselbe führt der Kürze und Bequemlichkeit halber den Namen der linearen Percussion.

§. 6. Vergleich der einzelnen Methoden.

Die ältere oben beschriebene Art der unmittelbaren Percussion steht gegen jedwelche neuere mittelbare in mancher Beziehung zurück. Sie ist schmerzhafter, leicht mit Nebengeräuschen verbunden, nicht an allen Stellen des Thorax anzuwenden und erlaubt keine genaue Begrenzung der Schallräume vermittelst des Ohres. Und doch, was haben Auenbrugger, Corvisart und Laënnec damit geleistet! Durch diese Leistungen darf man sich aber nicht blenden lassen. Man lese z. B. nur die Beschreibung Laënnec's über die verschiedenen Schallabstufungen an den einzelnen Brustorganen nach, und wird finden, dass er nicht einmal die Herzdämpfung in seiner région sous-mammaire gauche aufgefunden hat. Ebenso negativ war seine Methode in der région acromiene: „Le son y est tout à fait nul: les muscles, les vaissaux, les nerfs, qui se croisent en divers sens dans cette region, et le tissu cellulaire abondant, qui les réunit, cèdent sous la percussion sans resonner.“ (Laennec's traité etc. 4. Aufl.

Brüssel 1837. pag. 11). Wohl durch einen leisen Hammerschlag auf das fest angedrückte Plessimeter daselbst zu widerlegen!

Uebrigens ist — wenigstens meiner Meinung nach — die unmittelbare Percussion viel zu sehr von den Praktikern vernachlässiget. Wie zeitersparend und übersichtlich, zumal bei schwerer Erkrankung des Patienten oder Eile des Arztes, ist nicht eine rasch ausgeübte, das ganze Thoraxgebiet umfassende, unmittelbare Percussion; wie bequem werden die Stellen angezeigt, die nachher genauer untersucht zu werden verdienen! Auch ist der Schall an grösseren Lufträumen viel weiter verbreitet, und mit Skoda zu sprechen voller, als bei jeder anderen Methode.

Doch diese Vortheile allein sind es nicht, welche mich so sehr zu dem Versuche antreiben, die unmittelbare Percussion wieder mehr in Gang zu bringen, sondern der Hauptvorzug besteht darin, dass man mit ihr die feinste Perception des Gefühles eines differenten Widerstandes erlangt. Dabei muss man aber nur einen Finger gebrauchen. Ich nehme den Finger der rechten Hand und schlage ihn - nicht perpendiculär gebogen, sondern nur wenig gekrümmt, wie es z. B. die moderne Klavierschule lehrt, an das Untersuchungsobject. Aus dem Handgelenke mache man die nöthigen Bewegungen und klopfe oder betaste vielmehr nur ganz leicht die Untersuchungsstellen.

Es handelt sich hier nicht um Schallerscheinungen, sondern blos um das Gefühl des Widerstandes. Ich wüsste nicht, auf welche andere Art es gelänge, so feine Unterschiede und so genaue Umgrenzungen differenter Schallräume durch das Gefühl zu finden, als mittelst dieser Methode. (Näheres bei der Palpation). Sie übertrifft darin alle anderen Methoden, weshalb ich sie immer mit der mittelbaren Hammer- oder Fingerpercussion in Verbindung anwende. Die Furcht, es möchte durch dieselbe ein Aneurysma oder eine Cyste platzen können, scheint mehr aus Opposition gegen die Auenbrugger'sche Percussionsart hervorgegangen zu sein, als sie wirklich — auch nur durch ein einziges Beispiel gerechtfertigt wäre.

Rücksichtlich der einzelnen Vorzüge der mittelbaren Percussion durch Unterlage des Piorry'schen Plessimeters oder der Finger möchte wohl der Maitre de la percussion aus Vorliebe für seine Erfindung die Fingerpercussion zu sehr in den Schatten gestellt haben. Der Finger ist jedenfalls einfacher, ein den Explorationsstellen conformeres Medium, genügt dem gewöhnlichsten praktischen Bedürfnisse und ist leichter in enge Vertiefungen und an spitzere Hervorragungen unebener Flächen zu schmiegen, als die Elfenbeinplatte Setzt man aber die Percussionsscheibe schief oder mit einem Zapfen a meines Plessimeters (Fig. 4) an die Untersuchungsstelle und percutirt auf den gegenüberstehenden Zapfen a — vis à vis dem ersten — oben, nachdem man die Scheibe in eine Verticalstellung gebracht hat, so kann man auch an Stellen percutiren, wo selbst der Finger nicht mehr recht Platz hat.

Der Schall der Beinscheibe ist dagegen markirter, reiner, sie eignet sich besser zur starken Percussion, oder wenn man ungünstige Medien zu verdrängen hat, auch fand ich das Gefühl des Widerstandes immer leichter durch das Plessimeter, als durch den viel dickeren und ungleich elastischen Finger.

Bezüglich meiner Hammerpercussion habe ich die nöthigen Bemerkungen gemacht und will nur noch erwähnen, dass das Instrument seit seiner Erfindung von mir sehr vereinfacht worden ist:

Der Hammer ist so klein, dass er in eine Westentasche gesteckt werden kann. Die Kautschukplatte wird nur durch eine einfache Drahtschlinge

in einer Hohlkelle gleich hinterhalb des Hammerkolbens befestigt, wie der Leser aus beistehenden Abbildungen ersehen kann, in welchen die Originalgrösse gegeben ist.

Fig. 1.

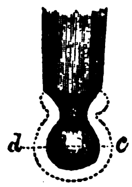


Fig. 3.

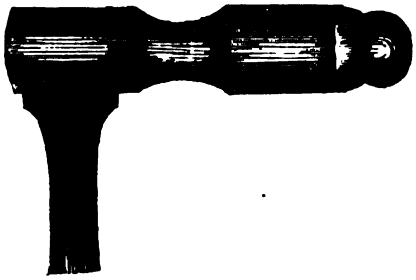


Fig. 2.

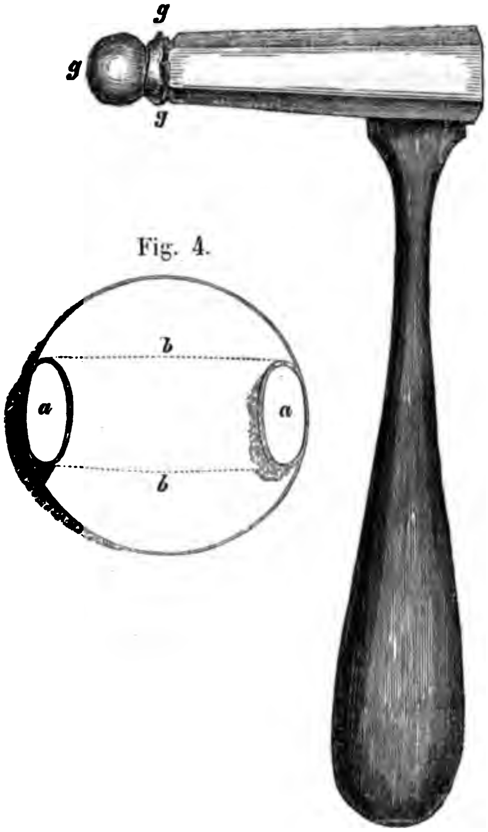


Fig. 4.

In Fig. 1 stellt d den metallenen Hammerkolben und die mit c bezeichnete punktirte Linie die Dicke der Kautschuklamelle dar.

Fig. 2 gibt den Hammer in seiner natürlichen Grösse, vorne mit der Kautschuklamelle g g g überzogen *).

Fig. 3 zeigt den Hammer in eleganterer Form.

Mein Plessimeter Fig. 4 ist 1 Linie dick und hat die etwa 4 Linien aufwärts stehenden Zapfen a a, theils zum Fixiren, theils aber auch zum Coaptiren, indem man die äussere Fläche des einen Zapfens auf die Explorationsstelle drückt, wobei die Platte (anstatt flach und horizontal) — senkrecht zu stehen kommt, so dass der andere Zapfen vis à vis dem Arzte zugekehrt ist, damit er auf diesen percutire. Das ganze Plessimeter steht alsdann nur mittelst der äusseren Fläche des unteren Zapfens mit der untersuchten Stelle in Contact.

§. 7. Allgemeine Regeln der Anwendung.

Vorerst suche der Arzt und der Patient eine bequeme Stellung, welche beide während der Zeit der Un-

---

*) Herr Instrumentenmacher Hammon in Erlangen liefert den einfachen Hammer (Fig. 2) mit Plessimeter (Fig. 4) um 1 fl. 12 kr. rhein., und die elegantere Form des Instrumentes (Fig. 3) mit Plessimeter um 1 fl. 30 kr. rhein.

tersuchung ohne Anstrengung beibehalten können. Auch der Geübteste hat alle Ursache, Stille und Ruhe um sich herum zu fordern.

Man vergleiche immer die symmetrischen Stellen mit einander und bringe sie unter gleiche Schallbedingnisse sowohl bezüglich der Percussionsart, als der beiden Respirationsacte und deren Stärke und der umgebenden Medien.

Gewöhnlich sitzt der Kranke oder er liegt. Im ersteren Falle setze sich der Arzt gegenüber, im zweiten begebe er sich zur Seite des Bettes.

Uebrigens lerne man Patienten in allen Stellungen und Lagen möglichst richtig untersuchen, um sie nicht durch unstatthaften Pedantismus, wenn eine schwere Erkrankung vorhanden, zu quälen.

Soweit es die Schamhaftigkeit und die ärztliche Klugheit erlauben, denudire man die Explorationsstellen, oder lasse selbe nur mit dünnen Stoffen (Leinwand etc.) bedeckt sein.

Die Muskeln der zu untersuchenden Gegend sollen bei der unmittelbaren Percussion gespannt, bei der mittelbaren möglichst gleichmässig erschlafft sein. —

Die Medien seien an den Berührungsflächen gut und gleichmässig coaptirt und nicht kalt.

Zu lange Nägel machen allerdings Schäppern, aber man kann sich auch an dieses gewöhnen, wenn man sonst zu hören versteht. Oppolzer soll sich darin gleich einem Grossrussen ausgezeichnet haben und doch war er nicht gehindert, richtig zu hören. —

Man übt die mittelbare Percussion am besten mit einem Finger (Mittelfinger der geübteren Hand). Andere gebrauchen zwei oder noch mehrere (vis unita fortior!). Man leite die Bewegung aus dem Handgelenke und möglichst senkrecht auf das Plessimeter oder die Nagelwurzel oder die Dorsalfläche der zweiten Phalanx ein.

Schlägt der Untersucher auf die Volarfläche des aufgelegten Fingers, so scheint mir der Ton voller (nach Skoda) und ähnlich, wie ich ihn von Louis mit seinen Kautschukplatten hörte *).

Den klopfenden Finger mit einem Fingerhute zu versehen, ist nicht rathsam.

Die Anschläge vollführe man entweder schwach, sanft, rasch abschnellend, aber nicht trommelnd schnell nacheinander, womit die schwache Percussion gegeben ist, oder stark, aber langsamer und dies ist die starke Percussion.

Die schwache Percussion findet ihre geeignete Stelle, wenn dünne Lufträume über luftleeren Stellen, oder umgekehrt: dünne luftleere Körper über lufthaltigen oberflächlich gelagert sind, indem man damit die Toneigenschaften des zu oberst gelegenen Theiles zu erforschen sucht, deshalb heisst diese Percussion auch die oberflächliche.

Die starke Percussion gibt Aufschluss über die Schallfähigkeit tiefer gelegener Theile, über welche andere von differenter physischer Beschaffenheit gegen die Percussionsstelle zu gelagert sind, sie hat daher auch den Namen der tiefen Percussion.

Die Hammerpercussion erfordert eine leichte, ungezwungene Handhabung.

Sehr nützlich für Anfänger sind Uebungen an Leichen und an sich selbst. —

---

*) Louis habe ich auf diese Weise oft percutiren sehen und Stokes zieht diese Art Fingerpercussion nach der Aussage eines Augenzeugen allen anderen vor.

Die sogenannten Grundtöne und ihre Bedeutung in der Lehre der von mir abzuhandelnden Krankheiten.

§. 8. Ich unterschreibe Wort für Wort, was Skoda pag. 4 und 5 seines Werkes, 5. Auflage, sagt:

„Alle fleischigen, nicht lufthaltigen organischen Theile, — gespannte Membranen und Fäden abgerechnet, so wie Flüssigkeiten, geben einen ganz dumpfen, kaum wahrnehmbaren Percussionsschall, den man sich durch Anklopfen an den Schenkel versinnlichen kann."

Alle nicht lufthaltigen Organe: Leber, Milz, Niere, Herz etc., ob hart oder weich und alle Flüssigkeiten jedwelcher Qualität geben denselben kaum hörbaren, klanglosen Schall, an welchem man keine Höhe, kein Timbre etc. unterscheiden kann.

„Die Knochen und Knorpel geben beim unmittelbaren Anschlagen einen eigenthümlichen Schall. Beim Percutiren durch fleischige Theile ist der Schall der Knochen wenig vernehmlich, und verschwindet ganz, wenn die Fleischlage nur etwas dick ist."

Ich füge hinzu, dass man an Rippen und deren Knorpel, wenn man sie in einem Schraubstocke befestigt und in Schwingung versetzt, je nach ihrer Länge und Kürze etc. sogar eine verschiedene Schallhöhe beim Percutiren wahrnehmen könne, doch ist die Schallerscheinung sehr schwach und, wie ich weiter hinten beweisen werde, nicht von jener Bedeutung, welche ihr Mazonn (Prager Viertelj. 1852. IV) zugetheilt.

Skoda sagt ferner: „Jeder Schall, den man durch Percutiren des Thorax oder des Bauches erhält, und der von dem Schalle des Schenkels oder eines Knochens (auch Knorpels) abweicht, rührt von Luft oder Gas in der Brust- oder Bauchhöhle her."

Wir haben also bezüglich der sogenannten Grundtöne 2 Hauptreihen von Percussionstönen:

I. Schallerscheinungen, bei welchen Luft oder Gase eine Hauptrolle spielen.

II. Die klang- oder timbrelosen, kaum hörbaren, also tonlosen, sehr kurzen Schallerscheinungen luftleerer Theile des menschlichen Körpers mit Ausnahme der Knochen, Knorpel, gespannter Membranen und Fäden*).

Ich berücksichtige in der Auseinandersetzung der sogenannten Grundtöne der Percussion den französischen und auch zum Theil englischen Standpunkt nicht mehr, da ich denselben — für uns Deutsche wenigstens — von Skoda als überwunden betrachte, weshalb ich nur auf Letzteren und seine Gegner da, wo eine kritische Besprechung nothwendig sein dürfte, reflectire.

§. 9. Der tympanitische und nichttympanitische Percussionsschall Skoda's.

Aus den Beobachtungen an Lebenden und vielen Versuchen an Leichen zog Skoda den Schluss, dass der Percussionsschall ohne Ausnahme tympanitisch ist, wenn die Wandungen, welche die Luft einschliessen, nicht gespannt sind, dass aber bei grösserer Spannung dieser Wandungen der Percussions-

*) Bennett (Edinb. Monthly Journal, Oct. 1850, pag. 352) bezeichnet sie als „dull parenchymatous sounds."

schall weniger oder gar nicht tympanitisch, und auch dumpfer erscheint.

Versinnlicht wird der tympanitische Schall z. B. durch Beklopfen eines lufthaltigen aber ganz schlaffen Magens, der nichttympanitische durch Percussion des stark gespannten lufthaltigen Magens.

Die physikalische Erklärung, welche Skoda über den tympanitischen Schall gibt (p. 17 u. 18 seiner Abhandlung) lautet so: „Percutirt man auf einen Magen, dessen Häute nicht gespannt sind, so ist es die Luft allein, welche den Schall gibt. Percutirt man aber auf einen Magen mit straff gespannten Häuten, so schwingt auch die Haut selbstständig. Die Schwingungen der Magenhaut scheinen die Schwingungen der enthaltenen Luft zu stören, und diess dürfte der Grund des nichttympanitischen, dumpferen Schalles sein“ *).

Weber (Theorie und Methodik der physik. Untersuchungsmethode pag. 20) ist der Meinung, „dass in der eintretenden Compression der Luft die Unmöglichkeit tympanitischer Schallschwingungen begründet sein muss, und bei jeder stärkeren Spannung der die Luft umschliessenden Membran deshalb der tympanitische Schall verschwindet, weil in dem Maasse, als die Wendung ausgedehnt wird, ein Druck auf die enthaltene Luft ausgeübt wird.“

Diese Weber'sche Meinung lässt sich leicht durch folgendes Experiment widerlegen: Man nehme eine an den Fellen hermetisch verschlossene Kindertrommel und bohre an irgend einer Stelle des Holzrahmens ein kleines Loch und verdichte durch Hineinblasen die Luft mit grösserer Spannung der beiden Felle, so wird augenblicklich der vorher ganz schön tympanitische Schall nichttympanitisch und dumpfer; das spräche also für Weber. Dreht man aber das Experiment um und verdünnt durch kräftiges Ansaugen an dem gebohrten Loche die in der Trommel enthaltene Luft, so erhält man dasselbe Resultat: Der vorher tympanitische Schall springt sogleich in den nichttympanitischen, dumpferen um. Damit fällt die Meinung Webers zu Boden. Siebert spricht sich darüber ebenfalls irrthümlich aus. (Medic. Diagnostik, Bd. I, pag. 56—57). Der letztere Autor scheint den tympanitischen Schall mit dem Metallklange verwechselt zu haben, welcher allerdings auch bei der stärksten Spannung u. s. w. der Wände eines lufthaltigen Raumes plessimetrisch hervorgerufen werden kann, aber unter dem Einflusse ganz anderer physikalischen Verhältnisse steht, als der tympanitische Schall, wie sich im Laufe der Discussion evident ergeben wird.

Das sind die wissenschaftlichen Standpunkte, auf welchen die Lehre von dem tympanitischen Schalle aufgebaut worden ist.

Wäre diese Lehre praktisch nicht so wichtig und die richtige Verwerthung eines physikalischen Zeichens nicht in geradem Verhältnisse zur Bestimmtheit und Klarheit seines physikalischen Nachweises, so würden wir nachfolgende Erörterungen ganz umgangen haben. Nun zu meiner Erklärung des tympanitischen Schalles. —

*) Kürchners Erklärung (Schmidt's Jahrb., 32. Bd., 1. Heft) der Entstehung des tympanitischen und nichttympanitischen Schalles nach Savart's Beobachtung, dass mehr gespannte Membranen weniger disponirt sind, starke Schwingungen zu machen, als weniger gespannte — widerlegt Skoda mit der einfachen Thatsache, dass der luftgefüllte Magen auch tympanitisch schallt, wenn dessen Wände so schlaff sind, dass sie durchaus keine tönenden Schwingungen machen können.

Eine richtige Einsicht in die Natur des tympanitischen Schalles ist aber nur auf Umwegen, durch viele Versuche möglich, welche ich daher nicht zu meiden vermag.

§. 10. 1. Versuchsreihe. Wenn man mit einem oder mehreren Fingern, oder mit dem Percussionshammer die freie Luft noch so sehr zu stossen und in schallerzeugende Schwingungen zu versetzen sucht, so entsteht doch keine Schallerscheinung, indem dazu ein Schallerreger nothwendig ist. Nehme ich aber die elfenbeinene Percussionsscheibe oder auch nur einen Finger und klopfe z. B. mit dem Hammer auf eines oder das andere dieser Medien, so erhalte ich in der freien Luft eine sehr schwache Schallerscheinung, indem ich dieselbe dadurch errege, dass ich das Medium in Schwingung versetze, welche Schwingungen der Luft sich mittheilen und so den schwachen Schall verursachen.

Dasselbe Resultat erlange ich durch Beklopfen von Rippen, Knorpeln, dem Brustbeine etc., wenn sie nicht mehr als Theile der Thoraxwandung bestehen, sondern von derselben weggenommen worden waren.

Sobald ich jedoch fort und fort auf das Plessimeter u. s. w. klopfend in die Nähe eines durch geeignete schallreflexionsfähige Wände eingeschlossenen Luftraumes komme, z. B. an oder in eine Ofennische, über einen leeren Krug oder ein anderes lufthaltiges offenes Gefäss, so entsteht sogleich ein viel intensiverer Schall, an dem ich eine verschiedene Resonanz, eine verschiedene Höhe, Dauer etc. und einen dem Klange sich annäherenden Charakter unterscheiden kann.

Dieser klangähnliche Schall lässt sich in gleicher Intensität, Höhe u. s. w. erzeugen ober Lufträumen von gleicher Form und Grösse, wenn auch die Wände die verschiedenste Dichtigkeit, Härte etc. besitzen. So über offenen Gefässen aus Glas, den verschiedensten Metallen, Steingut, Porzellan, oder auch nur aus so eben auf der Töpferscheibe ganz weich und nass geformter Thonerde.

Nur wenn die innere Fläche dieser Gefässe ausserordentlich unebene Oberflächen und somit die Fähigkeit sehr unregelmässiger und verwirrender Schallreflexion bieten, wie das der Fall ist bei einem aus weichem Filze oder frischen Schneekrystallen geformten, offenen Hohlraume, nur dann ist der Schall fast ebensowenig intensiv und fast eben so klanglos, wie wenn ich das Plessimeter auf offenem Felde beklopfe. Für das Ohr ist die oben angedeutete Schallerscheinung rücksichtlich ihrer Qualitäten ganz so, wie jene Schallerscheinung an verschieden grossen Lufträumen, welche von schlaffen Wänden umschlossen sind, und welche Erscheinung Skoda den tympanitischen Schall genannt hat.

Percutire ich nun irgend ein offenes Gefäss, eine Flasche, einen Cylynder mit geeigneten schallreflexionsfähigen Wänden so, dass ich das Plessimeter nur in geringer Entfernung (etwa 2—10 Millimetern) an die offene Mündung frei mit den Fingern hinhalte und darauf mit dem Hammer klopfe, so zeigt sich alsbald, dass, je höher, also länger die in den Gefässen eingeschlossene Luftsäule ist, desto tiefer — bei sonst gleichem Durchmesser der freien Oeffnung aller gebrauchten Gefässe — der tympanitische Schall gehört werde. Die Länge der Luftsäule und ihr Einfluss auf die Tonhöhe des Schalles ist nach denselben Gesetzen bestimmbar, wie die Tonhöhen an oben offenen und unten geschlossenen Pfeifen. (Vide die betreffenden §§. in der Physik von Eisenlohr, Pouillet-Müller, Aug. Kunzek, Poisson etc.). Ausser der Höhe der Luftsäule hat aber und zwar einen ebenso bedeutenden Einfluss — der Durchmesser der freien Oeffnung. Je grösser nämlich diese

freie Oeffnung ist, um so höher (oft um 1 Sext und mehr) ertönt auch der tympanitische Schall, obwohl die Tiefe des Gefässes ganz dieselbe bleiben kann. Je enger dagegen diese Oeffnung, um so tiefer wird der Percussionsschall. Man kann genaue Berechnungen bezüglich der Grösse der verschiedenen Durchmesser des Luftraumes in den Gefässen und zwischen dem verschiedenen Durchmesser der offenen Mündung anstellen; allein für meinen Zweck genügt vorläufig die Angabe des Verhältnisses im Allgemeinen. Auf diese Weise gelingt es, einen kleineren Schallraum, dessen freie Oeffnung man sehr verengt, viel tiefer tympanitisch erschallen zu machen, als einen fast doppelt so grossen Schallraum, dessen freie Oeffnung sehr weit und gross ist.

Hat man die Gelegenheit, grössere tuberculöse, mit starren, reflexionsfähigen Wänden umkleidete und lufterfüllte Excavationen zu untersuchen, die also beim Herausnehmen aus dem Cadaver nicht collabiren, so mache man in diese Höhlen verschiedene grosse Oeffnungen, welche z. B. mit einem Stückchen abgetrennter Cutis wieder nach Belieben verkleinert werden können und man wird bemerken, dass, je nachdem diese Oeffnung grösser oder kleiner ist, auch der über diesen Oeffnungen erzeugte Percussionsschall höher oder tiefer tympanitisch erschalle, ohne dass der Schallraum sonst in seiner Gestalt oder seinem Cubikinhalte etc. verändert worden wäre.

Ferner nähere man das Plessimeter bis auf einige Linien dem verschieden weit geöffnetem Munde und percutire darauf mit dem Hammer. Je weiter der Mund sich öffnet, um so höher ist alsdann der tympanitische Schall, und je enger derselbe dagegen bis zu einem gewissen Grade, bis zu welchem noch der Luftraum des Mundes zur Schallerscheinung gezwungen werden kann, zusammengezogen wird, um so tiefer der tympanitische Schall.

Diese Versuche lassen sich hundertfältig modificiren, ohne dass es je gelänge, in der Hauptsache andere als die angegebenen Resultate zu erlangen.

Der Grundcharakter des Percussionsschalles aller offenen Schallräume, die von — regelmässig die Schallwellen reflectirenden — Wänden umschlossen sind und wobei man die Wandungen nicht direct in Schwingungen zu versetzen braucht, ist daher immer für das Ohr derselbe, wie der tympanitische Schall Skodas. Dessen Höhe hängt theils von der Länge der Luftsäule des Schallraumes, theils von der Weite der offenen Mündung ab.

Neben dem tympanitischen Schall hört man unter gewissen Verhältnissen während der eben erzählten Experimente noch etwas Anderes, nämlich den metallischen Klang; dieser ist aber, wie ich beweisen werde, mit dem tympanitischen Schall nicht identisch, nicht allenfalls blos eine Steigerung des tympanitischen Schalles zur grösseren Reinheit etc., sondern folgt ganz anderen Bedingungen und zwar sogar solchen, welche den tympanitischen Schall geradezu unmöglich machen oder ihn aufheben, davon später.

2. Versuchsreihe. Sobald ich vermittelst der Wände, also durch Coaptiren des Plessimeters an letztere, einen davon umschlossenen Schallraum in tönende Schwingungen versetze, — treten complicirte Verhältnisse ein, welche vorerst zu entwirren sind.

Hierbei kommt es vor Allem darauf an, den Antheil der Schall erzeugenden Schwingungen der Wände und denjenigen des Schallraumes als eines Luftraumes gehörig experimentell zu bestimmen.

Ich nehme dieselben offenen Gefässe, wie in der ersten Versuchsreihe zur Hand und percutire verschiedene Stellen der betreffenden Wandungen, um die erhaltenen Schallerscheinungen mit den vorigen zu vergleichen.

Vorerst lassen wir vom Töpfer flaschenartige, cylindrische, kugelförmige Hohlräume der verschiedensten Grösse von frisch geknetetem, ganz nassfeuchtem Thone formen, deren Wanddicke etwa 3—12 Millimeter betragen mag. An den eben gefertigten Hohlräumen befinde sich oben eine Oeffnung von einem gewissen, aber genau gemessenen Durchmesser. Das Plessimeter bringe man hernach in einer Entfernung von beiläufig 1 Centimeter ober die freie Oeffnung und bestimme die Höhe des **tympanitischen** Schalles, wie in der vorigen Versuchsreihe. —

Lege ich hernach das Plessimeter an irgend eine Stelle der Wand desselben Gefässes und percutire mit dem Hammer, so zeigt es sich sogleich, dass der Charakter und die Höhe des erhaltenen Schalles i. e. des tympanitischen genau dieselben sind, wie oberhalb der Oeffnung.

Die Höhe und Tiefe richtet sich nach der Kürze und Länge der in dem Gefäss enthaltenen Lufttheile, wie bei den früheren Versuchen.

Bringe ich in einen feuchten Magen oder eine feuchte Thierblase oder in einen [illegible] D[illegible] B[illegible] eines Pferdes, nur ein Paar Drahtringe so ein, dass die Blase [illegible] Darm [illegible] auseinander gehalten werden, wodurch eine [illegible] P[illegible] und [illegible] ich oben an einen engen Ring die freien R[illegible] B[illegible] so komme ich ebenfalls einen Hohlraum mit [illegible] Oeff[illegible] dass derselbe einerseits collabiren kann, oder [illegible] W[illegible] brauchen. Ober der freien Oeffnung [illegible] je nach dem Durchmesser der **längsten** L[illegible] Schallraumes und der Weite der freien Oeffnung [illegible] Schall, wie wenn ich das Plessimeter [illegible] W[illegible] der Blase [illegible] percutire. W[illegible] Durchmesser der Luftsäule [illegible] schrieben — [illegible] des Percussions-[illegible]

[illegible] je mehr [illegible]

[illegible] also wieder der Luftraum des [illegible]

mit allen Modificationen der Höhe des Schalles nach denselben Umständen, welche in obigen Experimenten maassgebend waren.

Noch schöner lässt sich das angegebene Verhältniss durch folgendes Experiment darlegen:

Ein Glastrichter werde so in eine Wasserfläche eingebracht, dass die weite Eingussmündung ein bischen unter dem Spiegel des Wassers sich befinde, die enge Ausgussröhre aber senkrecht aus dem Wasser gegen den Beobachter zu schaue. Nun percutire man mit einer Metallsonde oder dem Hammer die Seitenwände des Trichters und sogleich hört man den musikalisch reinen Glaston, welcher, je tiefer ich den Trichter unter Wasser bringe, um so tiefer sich vernehmen lässt. Dies beruht auf demselben Grunde, auf welchem das Tieferwerden des Tones einer einfachen, reinen Glasscheibe beruht, wenn ich selbe in Wasser tauche. Die Schwingungen der Glasscheibe werden eben durch das Wasser langsamer, aber nicht unregelmässig, daher der Ton tiefer, aber nicht viel unreiner. Bringe ich hingegen das Plessimeter ganz in die Nähe der nach oben stehenden und offenen Mündung und percutire mit dem Hammer auf dasselbe oder auf einen in die Oeffnung gesteckten Korkstöpsel, so erhalte ich nicht mehr den schön und herrlich klingenden Glaston der Trichterwandung, sondern den tympanitischen Schall des Luftraumes. Dieser tympanitische Schall des Luftraumes wird, je nach dem tieferen Eintauchen des Trichters in das Wasser, d. h. je nach der Abnahme des Luftvolumens, also je nach der Verkürzung der enthaltenen Luftsäule, um so höher, während bezüglich der Glaswand gleichzeitig dadurch gerade das Gegentheil, nämlich ein Tieferwerden des Tones sich bemerklich macht*). —

---

*) Hoppe (Virchow's Archiv, Bd. VI. Heft II. 1853) hat, um die Tonherrschaft der Wände von Luftschallräumen zu beweisen, folgendes Experiment gewählt, aber ganz unphysikalisch beurtheilt. Er nahm ein Glasfläschchen (pag. 157), füllte es theilweise mit Wasser, theilweise mit Luft und percutirte dann auf die Glaswände. War das Fläschchen horizontal gehalten, so zeigte sich der Ton am tiefsten, bei geneigter Stellung höher und in verticaler aufrechter Stellung am höchsten. Die Grösse des Luftraumes blieb unverändert in allen Lagen, verändert wurden aber die Höhe der in der Richtung der Percussion liegenden Luftschichte und die Grösse der durch die Percussion in Schwingung versetzten Platte; wo die Höhe der Luftsäule am geringsten und zugleich die Grösse der unmittelbar schwingenden Platte am bedeutendsten war, da zeigte sich der intensivste und tiefste Ton und umgekehrt; also ist die Grösse der unmittelbar schwingenden Platte nach Hoppe das Bestimmende. Dieses Experiment Hoppe's, so plausibel es vielleicht erscheinen möchte, beweist aber das nicht, was der Autor damit bewiesen haben wollte, sondern die Sache verhält sich einfach so: Die Thatsache ist richtig, dass der Ton in der horizontalen Lage der Flasche am tiefsten, bei geneigter Stellung höher und in aufrechter verticaler Position am höchsten ist; damit hat aber die percutirte — vom Wasser nicht berührte Partie des Fläschchens als Percussionsplatte nichts zu thun, denn der Ton ist in derselben Stellung der Flasche an jedem Punkte des Glases, also auch da, wo das Wasser unmittelbar damit in Berührung steht, gleich hoch. Das Höher und Tieferwerden des Tones hängt ganz einfach mit der grösseren oder geringeren Ausdehnung der Berührungsfläche des Wassers in der Länge des Glases zusammen, wobei die Schwingungen des letzteren bald mehr, bald weniger verlangsamt und schwächer werden. Es ist hierbei dasselbe Gesetz in Wirksamkeit, welches auch eine schön klingende Glasscheibe tiefer tönen lässt, wenn man sie weiter in Wasser bringt. Dasselbe wird erreicht, wenn man ein ganz leeres Fläschchen oder einen leeren Glascylinder auch nur aussen mit einer Wasserfläche in Berührung bringt. Der Ton wird um so tiefer, je höher hinauf oder tiefer

Wählt der Beobachter statt der genannten Gefässe einen vom Abdomen her ganz entleerten Thorax eines gesunden Thieres oder gesunder Menschen (Selbstmörder, Enthaupteter) und percutirt derselbe sofort die verschiedensten Stellen dieses Thorax an der Aussenseite, so erhält er überall denselben tympanitischen Schall nebst dem Metallklange (darüber später) d. h. überall dieselbe Höhe oder Tiefe, dasselbe Timbre etc., er mag nun eine kurze oder eine lange Rippe, oder blos den Zwischenrippenraum (z. B. in Schlachthäusern an den Brustkästen exenterirter Ochsen, Kälber, Schafe etc.), oder das Brustbein, die Rippenknorpel u. s. w. percutiren. Ja man hat sogar weiter nichts nöthig, als blos die Plessimeterscheibe frei mit den Fingern in der Luft haltend — der Hauptöffnung des Thorax zu näheren und stark darauf zu klopfen, so bleibt das Resultat immer und immer dasselbe: Der tympanitische Schall zeigt dieselbe Höhe, denselben Charakter u. s. w. —

Bringe ich aber an die Oeffnung, wo das Diaphragma sass, irgend einen Körper z. B. die Leber, um so die Oeffnung zu verengern, so wird der Percussionsschall an jedwelcher Stelle des Brustkastens ein gleichmässig tieferer. Durchschneide ich einen Zwischenrippenraum und mache dadurch eine grössere Oeffnung, oder entferne ich einzelne kleinere Thoraxstücke zu gleichem Zwecke, so wird der Schall sogleich in demselben Verhältnisse an allen Bruststellen höher, als ich die Oeffnungen vermehrte oder vergrösserte. Die Länge der Rippen, Knorpel, Brustbein, Zwischenrippenräume etc., alle diese Dinge haben keinen Einfluss auf die Höhe oder Tiefe des Tones; der Schallherrscher ist und bleibt, wie in allen bisherigen Experimenten ähnlicher Art der Luftschallraum. Die Länge der Rippen u. s. w. bekommt erst eine Bestimmungsfähigkeit der Schallhöhe, wenn die Architektonik des Luftschallraumes zerstört worden ist durch allmähliche Hinwegnahme der Wandung*)

Ueber die Grösse eines Luftschallraumes hinaus, wie sich ein sol cher innerhalb des Brustkastens eines Pferdes oder eines Ochsen oder eine grossen Magens darstellt, habe ich meine Untersuchungen über den tympani tischen Schall nicht ausgedehnt. Der kleinste Raum, an welchem ich noc eine verschiedene Tonhöhe des tympanitischen Schalles nach der Höh der Luftsäule und der Weite der freien Mündung experimente nachweisen konnte, waren sehr kleine, oben offene, getrocknete Gelatin Kapseln, deren Luftsäule nur mehr 6 Linien betragen hatte. Der tymp nitische Schall liess sich auch an diesen Kapseln nur deutlich höre wenn man in der Richtung der längsten Luftsäule, also gerade gegenüb der Oeffnung — unten an die convexe Kapselwand mit anschnellenden N gelrande [illegible]tirte.

---

hinab das Wasser die äussere Glaswand berührt, wobei die Berührung nur einem schmalen Streifen zu geschehen braucht, denn die retardirende W kung auf die Schwingungen des Glases verbreitet sich über die ganze Ci cumferenz desselben, was man durch Versuche leicht bestimmen kann. B rührt das Wasser nur eine Fläche des Gefässes z. B. die äussere, so werd die Schwingungen des Glases abgekürzt, weil es von ungleich dichten Medi umgeben ist und der Ton etwas unreiner und kürzer, was nicht der Fall i wenn das Wasser innen und aussen die Glaswand in gleicher Ausdehnu umgibt.

*) Mazonn (Prager Vierteljschr. 1852. IV) hat ähnliche Experimente an verschieden Brustkästen gemacht, aber meines Erachtens falsche Schlüsse daraus gezogen. Ich habe zu wenig Raum, um Mazonn's Arbeit ausführlich besprechen können.

Eine frische Lunge, welche dem Thorax eines so eben geschlachteten Kalbes, Pferdes, Rindes etc. entnommen worden war, zieht sich mächtig zusammen; percutirt erschallt dieselbe überall tympanitisch, bläst man sie stark auf, so springt der tympanitische Schall sogleich in den nichttympanitischen um und wird sie abermals ihrer eigenen Contractionskraft überlassen, so kehrt der tympanitische Schall wieder. An gesunden Menschenlungen zeigt sich natürlich Alles ebenso.

Da wir nun wissen, dass der tympanitische Schall eine gewisse Höhe und Tiefe hat und diese wieder genau nach der Länge der grössten Luftsäule des Schallraumes und nach der Grösse der freien Oeffnungen sich richtet, so muss die Tiefe des tympanitischen Schalles contrahirter Lungen den Beobachter sogleich auf die Frage leiten, wo dieser tiefe tympanitische Schall entstehe? In den relaxirten Bläschen als Schallräumen? Das ist bei der Kleinheit der Räume geradezu eine physikalische Unmöglichkeit, denn schon eine Luftsäule von 6''' Höhe gibt einen tympanitischen Schall, dessen Höhe unendlich differirt von der Tiefe des tympanitischen Schalles einer contrahirten Lunge, sei diese selbst die kleine Lunge eines Kaninchens. Auch findet sich bei näherer Untersuchung z. B. an Kälberlungen etc., dass die kleineren Lappen einen höheren tympanitischen Schall geben, als die grösseren, während doch die Bläschen in den kleineren Lappen nicht kleiner, als in den grösseren sind.

Die Meinung, dass die Lufträume der relaxirten Lungenbläschen einen unterscheidbar hohen tympanitischen Percussionsschall zu geben vermögen, muss daher nach meinen Untersuchungen und den Gesetzen, welche bei offenen Schallräumen sich geltend machen, geradezu als eine untaugliche und unstatthafte betrachtet werden.

Wo soll aber dieser tympanitische Schall contrahirter Lungen entstehen? Die Antwort ist schwer. In den Bläschen kann er nicht erschallen, das widerstreitet den physikalischen Gesetzen, und doch gehört zur Entstehung desselben meist eine Luftsäule in schallreflexionsfähigen Wänden. Sind in der Lunge solche Luftsäulen? Ja sie sind vorhanden in den Bronchialröhren.

Diese mögen eine Richtung nehmen, welche sie wollen, wenn nur eine ununterbrochene Luftsäule bis zur offenen Mündung am Munde oder der Nase mit schallreflexionsfähigen Wänden gegeben ist, so wirken dieselben Gesetze, wie bei — unten geschlossenen — Pfeifen oder den gebogensten Blasinstrumenten ohne Mundstück. So sollte man glauben. —

Die verschiedene Höhe des Tones an kleinen Lungenla[illegible] und an grossen spricht ganz für diese Anschauung, aber ein Ums[illegible]och dagegen und dieser ist folgender: Der tympanitische Schall der contrahirten Lunge wird nicht tiefer, wenn ich die Oeffnung des an der Wurzel abgeschnittenen Hauptbronchus der betreffenden Lunge enger mache, und nicht höher vice versa. Bei einem physikalischen Gesetze gibt es aber keine Ausnahmen, sonst ist es keines mehr. Wie also den Gegenstand aufklären? In den Bläschen entsteht der erwähnte tympanitische Schall nicht, in den Bronchien aber höchst wahrscheinlich, und doch keine Aenderung des Schalles bei Verengerung oder Erweiterung der freien Mündung? — Ich habe einen Physiker darüber gefragt. Dieser war ganz meiner Ueberzeugung rücksichtlich der Bläschen und rücksichtlich der Bronchien, meinte er, wäre unter den gegebenen Verhältnissen das Eintreten der Erhöhung oder Vertiefung des tympanitischen Schalles je nach dem wechselnden Durchmesser der freien Oeffnung nicht nothwendig, da

er in dem Hauptbronchus, der Trachea etc. nicht mehr entstehe. Die Percussionserschütterung treffe zunächst die Luftsäulchen der Bläschen, diese geriethen in wenig ausgiebige Schwingungen, deren Kraft ja mit der Zunahme der in Bewegung (Verdichtung und Verdünnung) zu setzenden Masse (also der fort und fort bis in den Larynx etc. zunehmenden Luftmenge) immer weniger ausreiche und zuletzt ganz wirkungslos werde. Meine Experimente hätten eben gezeigt, dass die Schwingungen der Bläschenluft nicht bis in den Hauptbronchus oder die Trachea hin fortwirken, sondern nur auf eine gewisse, schwer zu berechnende Distanz in den kleineren Bronchien.

Es wirkt jedoch ein anderes Moment ein und dies liegt in der Spannung des Gewebes. Ist nämlich die Wand eines Luftraumes eine elastisch gespannte Membran und kann diese nach beiden Flächen hin regelmässige Schwingungen d. h. gleiche Excursionen machen, sobald ein Schwingungserreger wirksam geworden, so entsteht auch das Produkt regelmässiger Schwingungen, nämlich ein klangähnlicher Schall, wie es der tympanitische ist. Die Spannung solcher Membranwände bestimmt aber die Höhe oder Tiefe des Tones und nicht mehr der eingeschlossene Luftraum. Den Beweis liefert jede Trommel, jede Paucke etc. Die Felle können regelmässig schwingen und je nach ihrer Spannung ist der tympanitische Schall (im wahren Sinne des Wortes) — alsdann höher oder tiefer, obwohl der eingeschlossene Luftraum derselbe bleiben kann. Jedes Experiment derselben Art gibt das gleiche Resultat. Ich darf z. B. nur einen unten geschlossenen Glascylinder nehmen und seine Luftsäule plessimetrisch in Schwingung versetzen, so höre ich einen tympanitischen Schall von bestimmbarer Höhe; spanne ich aber eine schwingungsfähige Membran über die freie Mündung z. B. eine feuchte Schweinsblase und percutire diese — nicht einmal direct, sondern indirect durch leisen Anschlag an die Bodenwand des Cylinders unten und aussen, so ist der Schall ebenfalls tympanitisch, aber genau nach dem Spannungsgrade der Membran: bald viel höher, bald tiefer, als er sein sollte nach der Länge der doppelt geschlossenen Luftsäule. Die Membran bestimmt daher die Schallhöhe, ist Schallherrscher und nicht mehr die Luftsäule.

Bei einer contrahirten Lunge ex corpore haben sich die Elasticitätsträger des Lungengewebes so weit contrahirt, dass der Luftdruck innen in den Bronchien und aussen auf der Oberfläche im Gleichgewichte ist. Dieses Gleichgewicht ist aber die Hauptbedingung regelmässiger Schwingungen elastischer Membranen und Fäden etc., welche von Luft umgeben sind, oder Luft einschliessen und diese Bedingung ist in der contrahirten Lunge erfüllt, daher der tympanitishe Schall. Man wird wohl kaum es verwerfen, wenn ich annehme, dass das elastische Lungengewebe bei vorhandenem Gleichgewichte, der umgebenden Luft — in einer solchen Spannung durch sich selbst erhalten sei*), dass eine Percussionserschütterung allerdings Schwingungen dieses elastischen Lungengewebes bewirken könne, welche tonherrschend die enthaltene Luft nur zur Schallverstärkung zwingen. Wenn dies der Fall, so hat der Durchmesser der freien Mündung keinen Einfluss mehr. Ja ich glaube meine Ansicht durch directe Versuche als die rich-

---

*) Savart hat bewiesen, dass Membranen etc. mit mässiger Spannung sogar besser zu Ton erzeugenden Schwingungen geneigt sind, als mit sehr starker Spannung, welches Moment bei dem gegebenen Verhältniss wohl Berücksichtigung verdient. —

tige beweisen zu können. Man nehme irgend einen Flügel einer Kalbs-, Ochsen-, Pferdslunge etc., welcher bei gewöhnlicher Percussion einen recht schönen und tiefen, tympanitischen Schall gibt und schliesse und öffne den zu dem Flügel gehenden Hauptbronchus, so bleibt der Ton unverändert in der Schallhöhe, Reinheit etc. Dann schneide man ein tüchtiges Stück quer ab und bedecke die ganze Schnittfläche und deren unzählige Bronchialmündungen mit einer dünnen Fleischplatte oder einer feuchten Blase und percutire unmittelbar hinter der Schnittfläche das betreffende Lungenparenchym so stark als möglich. Der Schall ist und bleibt schön tympanitisch und hat eine gewisse, leicht zu bestimmende Höhe. Entferne ich nun die Fleischlamelle oder die Blasenwand und percutire dieselbe Stelle mit derselben Stärke, so ändert sich bei sonst gleichen Verhältnissen die Höhe des tympanitischen Schalles auch nicht im mindesten; also können unmöglich die in den Bronchien eingeschlossenen Luftsäulen die Höhe oder Tiefe des tympanitischen Schalles bestimmen.

Das Resultat ändert sich aber augenblicklich, sobald ich das Lungengewebe mehr anspanne und sogar dadurch verlängere. Damit verlängere ich auch die Luftsäulchen und müsste deshalb, wenn diese maassgebend wären, an irgend einer Stelle wenigstens einen tieferen tympanitischen Schall erhalten; aber gerade das Gegentheil tritt ein: der Schall bleibt tympanitisch, aber wird in demselben Maasse höher, als die Anspannung verstärkt wird, somit hängt die Höhe des tympanitischen Schalles contrahirter Lungen von der Spannung des Lungengewebes ab, und die enthaltene Luft wirkt nur wie ein Resonanzboden — schallverstärkend.

Der Schall bleibt deshalb tympanitisch d. h. wird keineswegs nichttympanitisch, weil die Gleichgewichtsverhältnisse in der Schwingung der elastischen Membranen etc. nicht gestört sind. Es verhält sich ebenso, als wenn ich einen an beiden Endachsen offenen Glascylinder blos unten durch eine feuchte, gespannte Blasenwand (z. B. Schweinsblase) schliesse und am oberen freien Ende das Plessimeter hinhaltend percutire. Die Höhe des so hervorgerufenen tympanitischen Schalles entspricht nicht mehr der Länge der enthaltenen Luftsäule, nicht mehr dem Verkleinerungsgrade der offenen Mündung, ebensowenig als dies bei der contrahirten Lunge der Fall war, sondern lediglich dem Spannungsgrade der in Schwingungen versetzten Membran. Ist dieser stärker, so wird der Ton höher und vice versa. Die Schwingungen geben den tympanitischen Schall auch bei stärkerer Spannung der Membranen gerade so, wie beim Spannen der contrahirten Lunge, weil die Membran nicht minder, als die elastischen Gebilde der contrahirten Lunge, nach beiden Seiten gleiche Excursionen machen, also regelmässig schwingen kann.

Dass ein grösserer Lungenflügel tiefer schallt, als ein kleinerer derselben Lunge desselben Thieres, ist ganz einfach darin begründet, weil nicht blos die vom Plessimeter bedekte Stelle, sondern eine grössere Fläche, bei starker Percussion sogar fast der ganze Lungenflügel, in Schwingung gerathet und nach der Grösse und Masse einer schwingenden Membran etc. bei gleicher Spannung der Ton immer eine verschiedene Höhe zeigt. Uebrigens kann eine kleine Lunge natürlich viel tiefer schallen, wenn sie weniger gespannt ist (man darf blos die Maceration etwas einwirken lassen), als selbst eine doppelt so grosse Lunge, wenn selbe stärker gespannt ist, wie z. B. Lungen von jungen, sehr gesunden, eben erst geschlachteten Thieren.

Ich hätte mir nicht die Mühe gegeben, dem besprochenen Factum möglichst gründlich nachzuspüren, wäre es nicht von praktischem und besonders diagnostischem Werthe, zu wissen, dass die Durchmesser der freien Mündungen beim tympanitischen Schall des Lungengewebes keinen Einfluss auf dessen Höhe und Tiefe haben.

Ich will nun die bisher gewonnenen Resultate über den tympanitischen Schall in offenen Schallräumen durch synoptische Sätze zusammenfassen:

1) Die Luft für sich durch den Hammer, Finger etc. percutirt gibt keine Schallerscheinung; dazu bedarf es eines Schallerregers, welcher in Vibration versetzt wird.

Man kann daher nicht sagen, hier percutire ich blos Luft etc.

2) Benütze ich einen Schallerreger: das Plessimeter, einen Finger u. s. w. und beklopfe denselben mit dem Percussionshammer, Finger etc., so bringe ich dieses Medium zum Vibriren; diese Vibrationen theilen sich der Luft mit und geben eine sehr schwache, klanglose Schallerscheinung, wie auch Rippen, das Brustbein etc., wenn solche von der Thoraxwandung entfernt worden sind und in freier Luft percutirt werden.

3) Percutire ich mit dem Plessimeter eine Luftsäule, einen Luftschallraum, dessen Wände die verschiedenste Dichtigkeit, Härte etc. besitzen, aber innen glatt genug, d. h. zur regelmässigen Schallreflexion geeignet sind, so erhalte ich einen klangähnlichen Schall, dessen Höhe und Tiefe unterschieden werden kann. Dieser klangähnliche Schall ist der tympanitische in der angenommenen Sprache über Percussion und muss wohl unterschieden werden von dem Metallklange.

4) In solchen Schallräumen bestimmt immer die längste Luftsäule die Höhe des tympanitischen Schalles und nicht der kleinere oder die kleineren Durchmesser des Schallraumes.

5) Am deutlichsten erhalte ich den tympanitischen Schall offener Schallräume, wenn ich den Percussionsstoss gegen die Längenachse der Ton angebenden Luftsäule richte, sei es blos mittelst des Plessimeters oder mittelst der Wandung des Schallraumes. Uebe ich dagegen den Percussionsstoss nach der Längenachse der kürzeren Luftsäulen des Schallraumes, so höre ich den tympanitischen Schall der Ton angebenden langen Luftsäule sehr schwach. (An jedem offenen Fläschchen etc. nachzuweisen). —

6) Die Wände offener Schallräume, auch wenn sie zum Selbsttönen sehr geeignet sind, wie reines Glas, und den schönsten musikalischen Ton von sich geben, haben bei unveränderter Spannung keinen Einfluss auf den Charakter und die Höhe des tympanitischen Schalles dieser Räume *).

---

*) Savart hat die Beobachtung gemacht, dass der Ton einer unten geschlossenen Pfeife, deren Wände aus dickem Papier bestanden hatten, viel tiefer wurde. (um 1 Octave und mehr), wenn das Papier ganz durchfeuchtet worden war. Bezüglich der Erzeugung der Töne solcher Pfeifen durch schwächeres und

7) Die Höhe und Tiefe des tympanitischen Schalles solcher Räume richten sich ganz nach den bereits bekannten physikalischen Gesetzen offener und geschlossener Pfeifen.

Da nicht jeder meiner verehrten Commilitonen, welcher diese Zeilen liest, mit Physik specieller sich abgegeben haben dürfte, so will ich die betreffenden physikalischen Gesetze durch einfache Formeln und durch schematische Darstellung zu erklären suchen.

Jeder Ton ist um so tiefer, je länger die Schallwellen sind, welche ihn erzeugen. Je länger eine Schallwelle ist, um so langsamer oder weniger oft in einer Sekunde wiederholen sich die Schwingungen derselben und umgekehrt bei den höheren Tönen. Man kann also mit der Länge der Schallwellen auch die Höhe oder Tiefe der Töne angeben.

Bei einem solchen Luftschallraume, der von glatten Wänden umschlossen und dessen eines Ende in der Achse der längsten, eingeschlossenen Luftsäule durch eine reflexionsfähige, glatte Wand geschlossen, das andere Ende aber offen ist, errege ich durch die Percussion immer den möglichst tiefsten Ton. Dieser Ton wird durch stehende Schallwellen hervorgerufen. Zwischen einzelnen Schallwellen sind Knotenpunkte, an welchen die Luft nicht in Schallschwingung versetzt, sondern ruhend ist. Habe ich nun einen Luftschallraum der bezeichneten Art, so befindet sich am Boden ein kaum bemerkbarer Schwingungsknoten beim möglichst tiefen Ton und im Schallraume selbst gar kein Schwingungsknoten. Da nun der Abstand der Luftschichte von unveränderlicher Dichte vom Schwingungsknoten $^1/_4$ einer Wellenlänge beträgt, so wird jede Schwingungsart den aufgestellten Bedingungen entsprechen, bei welcher Luftwellen von solcher Länge entstehen, dass der Abstand des ersten Schwingungsknotens von der offenen Mündung den vierten Theil einer Wellenlänge beträgt und auch der Boden in einen Schwingungsknoten zu liegen kommt.

Beim möglichst tiefen Ton eines einfach geschlossenen Schallraumes obiger Art müssen also Luftschallwellen entstehen, deren Länge L so gross ist, dass $^1/_4$ derselben gleich der Pfeifenlänge P ist; also $P = \frac{L}{4}$ und $L = 4\ P$.

Die Schallwellen eines oben offenen und unten geschlossenen Luftschallraumes sind demnach beim möglichst tiefen Ton viermal länger, als die längste tonbeherrschende Luftsäule des Raumes (vom Boden bis zum freien Rande) beträgt.

Ist der Schallraum aber unten und oben offen (eine an beiden Enden offene Pfeife), so bilden sich stehende Schallwellen solcher Art, dass auch die Luftschichte am offenen Ende der Pfeife eine mit der äusseren Luft gleiche Dichte behält und nur hin und her oscillirt. Da nun sowohl die Luftschichte an einem Ende, als auch die am anderen um $^1/_4$ der Wellenlänge vom nächsten Knoten entfernt sein muss, so ist die einfachste Schwingung solcher offenen Schallräume eine solche, bei welcher auch nur 1 Schwingungsknoten entsteht, aber dieser in die Mitte der Pfeife fällt. Es bilden sich somit Wellen von einer Länge n, deren Hälfte der Pfeifenlänge P gleich ist; es ist also $P = \frac{n}{2}$.

Aus diesem Gesetze geht hervor, dass ein unten und oben offener Schallraum eine gerade noch 1 Mal so lange schallbeherrschende Luftsäule zur Erzeugung desselben Tones vom einen Rande des Schallraumes zum anderen haben müsse, als ein Schallraum, der oben offen und unten geschlossen ist.

---

starkes Anblasen habe ich dasselbe gefunden, wie Savart; aber auf die Höhe des tympanitischen Percussionsschalles ist dieses Moment wirkunglos. Von grösserem Einflusse auf die Tonhöhe ist die Temperatur der eingeschlossenen Luft. In der Nische meines Ofens erhielt ich bei Percussion auf das frei im Schallraume gehaltene Plessimeter einen sehr merklich ($^1/_2$—$^3/_4$ Ton) höheren Schall, wenn stark geheizt, als wenn der Ofen kalt war. Ich habe auch mit Gasen experimentirt und zwar mit Sauerstoffgas, kohlensaurem Gas und Stickstoffgas, aber einen auffälligen Unterschied in der Tonhöhe nicht wahrnehmen können, vielleicht war er um eine unbedeutende Schwebung tiefer bei allen 3 Gasarten, als mit atmosphärischer Luft.

Fig. 5.

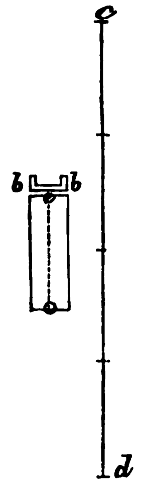
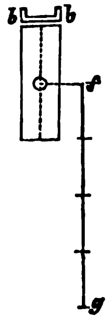


Fig. 6.



Habe ich also einen Schallraum Fig. 5, der oben offen und unten geschlossen ist und percutire ich ober der Mündung mit dem Plessimeter b b, so errege ich Schallwellen von der Länge c d, also 4 Mal länger als der grösste Durchmesser des Luftschallraumes von dem Schwingungsknoten o bis zum Rande e beträgt.

Ist der Schallraum oben und unten offen, der Schwingungsknoten o aber in der Mitte, so ist die Länge der Wellen nur 2 Mal so gross, als der grösste Durchmesser des Schallraumes. Eig. 6 b b = Plessimeter; o = Schwingungsknoten; f g = Wellenlänge.

Sehr interessant, von den Physikern aber gar nicht näher erwähnt, viel weniger studirt und für unseren Zweck übrigens von Belang ist das Verhalten der Höhe des tympanitischen Schalles in doppelt offenen und einfach geschlossenen Schallräumen, wenn man die Oeffnungen nach und nach bis zum vollständigen Verschlusse mit einer reflexionsfähigen Wand verengert und endlich ganz zudeckt.

Ich habe einen zweifach offenen Schallraum z. B. einen solchen Glascylinder vor mir und percutire auf das frei gehaltene Plessimeter ober einer Oeffnung. Ich höre sogleich einen tympanitischen Schall von bestimmter Höhe z. B. das hohe A. Deckt man die eine Oeffnung zu, lässt die andere offen und percutirt wieder in derselben Weise, so höre ich die nächst tiefere Octave, also das nächst tiefere A. Das entspricht ganz dem bereits dargestellten Gesetze.

Rücke ich jedoch eine Glasscheibe — während der Percussion an der offenen Mündung — allmählich an der unteren Oeffnung weiter und immer weiter herüber und verringere so den Durchmesser dieser Oeffnung allmählich, so bekomme ich eine ganze Scala von Halb- und Viertelstönen etc., von dem höheren A bis zum tieferen A, also bis zur Octave abwärts.

Ist die untere Oeffnung bereits geschlossen und wiederhole ich dasselbe Experiment auch an der zweiten, noch offenen Mündung, so steigt der Ton in allen möglichen Abstufungen weiter abwärts bis wieder zur nächst tieferen Octave. Mit unendlicher Mühe, mittelst zahlreicher Experimente und genauer Bestimmung der Schwingungszahl der gehörten Töne durch die Sirene und ein gut gestimmtes Monochord könnte man gewiss diese Mittelstufen der Töne ebenfalls mathematisch formuliren; aber es ist für unseren Zweck unnöthig, da es genügen dürfte, zu wissen, dass die Wirkung der allmählichen Verengerung und Erweiterung der Mündungen offener Schallräume demselben Gesetze in Beziehung auf die Tonhöhe folgen muss, welches bei den einfach und doppelt geschlossenen Pfeifen mathematisch genau nachgewiesen ist. —

8) So lange die Rippen, Zwischenrippenmuskel, das Brustbein u. s. w. zur Wand des lufterfüllten, also ausgeleerten Brustkastens gehören, haben sie gar keinen Einfluss auf die Schallhöhe des betreffenden Luftraumes. Mazonn (loco cit.) hat sich in dieser Hinsicht geirrt, wie Hoppe (loco cit.) bezüglich seines Experimentes mit dem Glasfläschchen.

9) Die Höhe des tympanitischen Schalles offener Schallräume hängt vorzüglich mit- von dem Durchmesser der freien Mündungen ab.

10) Der tympanitische Schall der Lunge kann nie als solcher in den Bläschen entstehen, auch hängt er nicht von der Länge oder Kürze der Luftsäulchen in den Bronchien ab, sondern von dem Spannungsgrade des elastischen Lungengewebes, wenn dieses regelmässig schwingen kann. Die Veränderung des Durchmessers der freien Oeffnungen (an Mund und Nase) hat daher nie Einfluss auf die Höhe des tympanitischen Lungenschalles.

Die Modificationen des tympanitischen Schalles, so weit sie die Intensität desselben betreffen, finden geeigneten Ortes ihre Besprechung.

§. 11. Anwendung der gefundenen Gesetze über den tympanitischen Schall offener Schallräume auf die Krankheiten der Luftwege.

Percutire ich den Larynx oder den obersten Theil der Trachea eines gesunden Menschen, so setze ich die enthaltene Luftsäule zwar nicht in der Richtung ihrer Längenachse in Schwingung, aber der erhaltene tympanitische Schall ist doch laut genug, um seine Höhe etc. beurtheilen zu können. Hat der Untersuchte den Mund geschlossen, dann höre ich den tympanitischen Schall am Larynx von einer gewissen Höhe; schliesse, verengere oder verstopfe ich sodann das eine Nasenloch, so wird der tympanitische Schall tiefer, noch tiefer und schwächer wird er beim Schliessen etc. beider Nasenlöcher. Ist der Mund und die beiden Nasenlöcher offen, so wird der tympanitische Schall sogleich ungemein viel höher, als beim Schlusse beider Nasenlöcher mit offenem Munde oder gar mit geschlossenem Munde. Aendert sich die Höhe des Schalles nicht, ob eine Nasenöffnung geschlossen oder offen sei, so ist der betreffende Nasenkanal an irgend einer Stelle verstopft (durch Blut, Polypen, fremde Körper, eingetrockneten Schleim u. s. w.). Bleibt der Schall bei offenem Munde gleich, wenn man auch beide Nasenlöcher schliesst, so findet sich eine Verstopfung in beiden Nasenkanälen.

Diese Tonverschiedenheiten sind demnach bei Stenosen oder Obturationen eines oder beider Nasenkanäle zu benützen, was besonders wichtig sein kann, wenn es sich um Säuglinge handelt. Das Säuggeschäft kann durch Rhinostenoma so gehindert sein, dass sogar Abmagerung, Tabes u. s. w. des Kindes dadurch bedingt wird. Auch sind Verstopfungen etc. der Nasenkanäle die jeweilig verkannten, obwohl sehr nahe liegenden Ursachen von verschiedenen Athembeschwerden selbst Erwachsener.

Wenn gegen den Schlund und Larynx zu — grosse Tumoren sich entwickeln z. B. sehr angeschwollene Tonsillen, Krebs u. s. w., so ändert sich die Höhe des tympanitischen Larynx- und Tracheaschalles viel weniger beim Oeffnen oder Schliessen des Mundes, als im gesunden Zustande; ja man kann durch die allmähliche Wiederkehr der grösseren Schalldifferenz sogar die Abnahme der Geschwulst ohne Manualuntersuchung erkennen.

Am schönsten ist der Wechsel der Höhe des tympanitischen Schalles oberflächlich gelegener Hohlräume, welche durch Bronchien mit der Trachea, dem Larynx, Munde etc. vermittelst einer ununterbrochenen Luftsäule in Verbindung stehen. Schliesst der Kranke den Mund, oder schluckt er und verengt oder verschliesst so durch das Herüberlegen des Kehldeckels die Larynxmündung, so wird der tympanitische Schall sogleich schwächer (Urs. der Abschwächung später) und viel tiefer et vice versa. Ich habe dieses Verhalten schon oft zur sicheren Diagnose solcher Hohlräume benützt, während die Auscultation etc. nur zweifelhafte Zeichen gab. Dies konnte ich auch, da ja der tympanitische Schall von Seite des Lungengewebes, wie ich durch directe Versuche bewiesen und aus vielen klinischen Erfahrungen sicher weiss, durch Oeffnen und Schliessen des Mundes gar nicht in seiner Höhe verändert wird, also mit dem tympa-

nitischen Schalle solcher Hohlräume nicht verwechselt werden kann.

Würden wir die Trachea und die Hauptbronchien an der Wurzel der Lunge direct mit dem Plessimeter percutiren können, dann liesse sich natürlich ebenfalls während des Oeffnens und Schliessens des Mundes etc. eine verschiedene Höhe des tympanitischen Schalles wahrnehmen, so liegt aber das lufthaltige, verschieden gespannte Lungengewebe als Hinderniss dazwischen. Tritt jedoch der nicht häufige Fall ein, dass der obere Lungenlappen — auch vorne durch und durch hepatisirt etc. ist und übe ich die starke Percussion, so wird auch die Luftsäule in der Brusttrachea oder dem betreffenden Hauptbronchus indirect erschüttert, deshalb hört man dann die Differenz in der Höhe des tympanitischen Schalles während des Schlingens, Mundschliessens- und Oeffnens ganz vortrefflich.

Dasselbe ist der Fall, wenn der Schallraum einer Excavation indirect dadurch in Schwingung versetzt wird, dass ich benachbarte infiltrirte Lungenpartieen stark percutire. Man darf daher nach der Ausbreitung des bezeichneten Schallwechsels nicht auf die Grösse einer Excavation schliessen.

Bei Pneumothorax habe ich die beschriebene Schalldifferenz nur dann wahrnehmen können, wenn der Luftraum im Pleurasacke vermittelst einer grösseren Fistelöffnung durch eine Excavation hindurch mit der Trachea etc. durch eine ununterbrochene Luftsäule in Verbindung gestanden hatte. Diese Fälle sind selten und in allen von mir beobachteten (4 Fällen) war der Pneumothorax sehr circumscript, nicht über faustgross, und an der Lungenspitze.

Bei denjenigen circumscripten Exsudaten um die Lungenspitze herum nach vorne, welche das lufthaltige Lungengewebe so comprimiren, dass es nicht mehr tonherrschend sein kann, hörte ich in 2 Fällen den tympanitischen Schall des Hauptbronchus, der Trachea etc. während starker Percussion — ganz wunderschön deutlich in seiner Höhe und Tiefe je nach dem Schliessen oder Oeffnen des Mundes wechseln, weshalb ich Skodas Meinung (5. Aufl. p. 12 und 13) gegen Williams rücksichtlich dieser Erscheinung geradezu als irrthümlich bezeichnen muss. Auch zeigen directe Versuche die Möglichkeit und Richtigkeit der William'schen Erklärung unter den gegebenen Verhältnissen. Es scheinen auch vergrösserte Bronchialdrüsen (Petrolini) und intrathoracische Tumoren (Walshe) — zwischen den Schultern etc. jeweilig den Trachealton Williams geben zu können.

Der tympanitische Schall des Lungengewebes.

Ich habe bewiesen, dass der tympanitische Schall des Lungengewebes von der Spannung dieses letzteren abhängig ist in Rücksicht seiner Höhe, und nie verändert wird durch Lumenveränderung der freien Oeffnungen des ganzen Luftkanales der Lunge an Mund, Nase und Larynx. Dadurch unterscheidet sich der tympanitische Schall des Lungengewebes von demjenigen der oben erwähnten anderen Zustände.

Es ist zur Erzeugung dieses tympanitischen Lungenschalles weiter Nichts nothwendig, als Luft in den Bronchien (ob viel oder wenig ist gleichgültig) und die Gelegenheit zu regelmässigen Schwingungen des Gewebes, wenn letzteres percutorisch erschüttert wird. Würde das Lungengewebe in einer noch so grossen Spannung im Thorax sich befinden, wären aber die Excursionen des schwin-

genden Gewebes nach allen Seiten gleich, wie dies bei dem noch so sehr gespannten Felle einer Trommel oder Paucke der Fall ist, so würde der Ton immer tympanitisch sein.

Ein Verlust der Elasticität des Lungengewebes ist gar nicht unumgänglich nothwendig zum tympanitischen Schallen desselben, das beweist schon der schöne tympanitische Schall der contrahirten und ganz herrlich elastischen Lunge eines gesunden und lebenden Thieres, dem man nach Oeffnung des Thorax die contrahirte Lunge percutirt. Ein weiterer Beweis liegt in der beliebig starken Spannung einer contrahirten Lunge, welche einem frisch geschlachteten Thiere entnommen ist, durch Zug. Der Ton wird höher, aber keineswegs nichttympanitisch. Eine minder elastische Lunge (eine elasticitätslose Lunge gibt es nicht; siehe meine Versuche über Lungenelasticität) hat weiter keinen anderen Einfluss, als dass sie einen niedereren Spannungsgrad und dadurch einen tieferen tympanitischen Schall ermöglicht, die Gleichgewichtsstufe des äusseren und inneren Luftdruckes eher erreicht, also sich nicht zu einem so kleinen Volumen zu reduziren braucht, als eine mehr elastische Lunge.

Dass der Schall der im Thorax bei Vivisectionen durch den künstlichen Respirationsapparat oder im gesunden, geschlossenen Thorax durch den Luftdruck aufgeblasenen Lunge nichttympanitisch ist, liegt nicht in grösserer Spannung des Gewebes, sondern weil dieses Gewebe (selbst nach der stärksten Exspiration am vollkommen geschlossenen Thorax) nur unregelmässige Schwingungen machen kann, da es von ungleich dichten Medien, also von Schwingungsdämpfern, umgeben ist. Zur Erzeugung des tympanitischen Schalles gehören aber ja gerade regelmässige Schwingungen. Noch klarer wird der Gegenstand werden durch Beleuchtung des Gegentheils, also durch die Lehre über den nichttympanitischen Schall im §. 13.

Bei krankhaften Zuständen hört man den tympanitischen Schall des Lungengewebes Allem nach nur dann, wenn dasselbe auf der einen Seite nicht von einem dichteren Medium umgeben ist, als auf der anderen Seite, oder anders ausgedrückt, wenn die äussere Luft auf den Thorax und auf das Lungengewebe in den Bronchien, Bläschen etc. gleich stark drückt, oder im Gleichgewichte ist. Alle anderen Umstände sind Nebensache. Ob ich in einer tympanitisch schallenden Lunge mehr oder weniger Luft habe (durch Eintreten oder künstliche Injection von Flüssigkeiten etc. in und um die Bronchien), ob das Gewebe theilweise luftleer ist durch Infiltrate oder Compression, das ist Alles gleichgültig; ebenso gleichgültig ist es, ob eine Lunge emphysematös oder nichtemphysematös sei. Wenn das Gewebe einer nichtemphysematösen Lunge regelmässig schwingen könnte, so wäre der Schall so gut tympanitisch (nur etwa höher) als bei einer emphysematösen Lunge unter gleicher Bedingung. Ich habe noch keine emphysematöse Lunge gesehen, an welcher man nicht noch so viel Elasticität hätte nachweisen können (durch das oben angeführte Experiment mit verschiedener Spannung des Lungengewebes und unter der Luftpumpe; siehe weiter hinten), dass der tympanitische Schall unter den geeigneten Bedingungen nicht hätte davon abgeleitet werden können.

Die Angaben Skodas und seiner Schüler über den tympanitischen Schall bei Emphysem neben Infiltraten, Hepatisationsheerden, bei Verminderung des Luftgehaltes der Lunge durch Compression u. s. w. suche ich für den Leser durch nachstehende Erörterungen zurecht zu legen:

Der tympanitische Schall des Lungengewebes erscheint jedesmal,

wenn dasselbe eintritt, was bei der contrahirten Lunge ex corpore geschieht, nämlich die Möglichkeit der Contraction der Lunge bis zum Gleichgewichtszustande des Luftdruckes (von aussen und innen); daher die durch Compression auf ein so und so viel kleineres Volumen reducirte, noch lufthaltige Lunge tympanitisch schallt; daher der tympanitische Schall so gerne entsteht, wenn der Thoraxraum anstatt durch die Luft in den Lungen, durch andere Stoffe (Infiltrate etc.) in umschriebenen Partien ausgefüllt wird, wobei dem umgebenden Gewebe Gelegenheit gegeben wird, sich zurückzuziehen auf den Gleichgewichtspunkt des Luftdruckes, da ja, zumal in Fällen gehinderter Inspiration der betreffenden Brusthälfte, ein stärkerer Luftdruck nach den kranken Stellen hin während der Respirationsacte nicht mehr nothwendig gegeben sein muss. Dass eine grössere z. B. entzündliche, pneumonische, bronchitische etc. Relaxation des lufthaltigen Gewebes neben und um infiltrirte, luftleerere Stellen herum das Eintreten des Gleichgewichtes des äusseren und inneren Luftdruckes und die Möglichkeit regelmässiger Schwingungen des percutirten lufthaltigen Gewebes begünstige, ist selbstverständlich, weil ja ein solches Gewebe sich nicht auf einen so und so viel kleineren Raum zu contrahiren braucht, um die Gleichgewichtsstufe des Luftdruckes zu erreichen, als ein sehr elastisches, ganz gesundes Gewebe. —

§. 12. Der tympanitische Percussionsschall in geschlossenen Schallräumen.

Wenn ein kräftiges Schlagwerk unter eine Glasglocke gebracht wird, welche sich z. B. auf dem Teller einer Luftpumpe befindet, ohne dass die Luft unter dieser Glasglocke auch nur im geringsten durch den Gang der Pumpe verdünnt worden wäre, so fällt sogleich die ausserordentliche Abschwächung der Töne auf. Diese Abschwächung ist einfach bedingt durch die Reflexion der Schallstrahlen an der Innenwand der Glocke, von denen nur wenige durch die Glaswand hindurch zum Ohre des Beobachters gelangen. Auscultire ich dagegen mit einem stethoskopartigen Röhrchen an der freien Mündung des Instrumentes durch den Luftkanal, welcher mit dem Raume in der Glasglocke in Verbindung steht, so sind die Töne des Schlagwerkes viel intensiver zu hören, als in freier Luft, weil eben alle Schallstrahlen durch gute Reflexion concentrirt geblieben sind.

Ganz aus demselben Grunde (der guten Reflexion und des schlechten Durchganges der Schallstrahlen) wird der tympanitische Schall aller Lufträume sehr abgeschwächt, wenn solche allseitig geschlossen sind.

Um sich hievon zu überzeugen, darf man nur den Larynx bei offenem Munde stark percutiren und dann den Mund schliessen lassen. Der vorher intensive tympanitische Schall wird nicht nur sogleich tiefer, sondern auch ungemein viel weniger laut. Ganz dasselbe findet bei Excavationen aller Art, welche einen tympanitischen Percussionssionsschall geben, statt, wenn der Mund, die Larynxeinmündung durch Schlingen, oder blos die Bronchien, welche zur Excavation führen durch Schleim etc. verschlossen werden.

Sonst geben die Krankheiten des Respirationsapparates selten Gelegenheit, den tympanitischen Schall geschlossener Räume in Anschlag zu bringen. Bezüglich des Pneumothorax bemerke ich, dass ich unter den vielen Fällen, welche mir in 21 Jahren vorgekommen, fast ohne Ausnahme den Metallklang hörte, wenn ich auscultirte während stark percutirt wurde, jeweilig auch ohne Auscultation, aber ein deutlich ausgesprochener tympanitischer Schall mit Ausnahme der oben erwähnten Fälle bei tuberculösen Excavationen, ist mir nicht im Gedächtnisse

und findet sich auch keine Bemerkung in meinen Notizen. Mir ist es auch wahrscheinlich, dass es derartige Fälle nur als Raritäten geben dürfte; weil die im Pleurasacke eingeschlossene Luft selten so frei durch die Fistel während der beiden Respirationsacte hin- und herspazieren kann, dass nicht die eingeschlossene Luft stärker auf die betreffende Thoraxwand drücke (sich kundgebend durch die Erweiterung des Brustkorbes etc.), als die äussere Luft. Wenn dieses Verhalten aber gegeben ist, so kann die Thoraxwand nur unregelmässig schwingen und dieses Moment vernichtet die Möglichkeit des tympanitischen Schalles.

Ich glaube vielmehr, dass die Angabe: bei Pneumothorax sei bald der Percussionsschall tympanitisch, bald nicht, je nach der Spannung der Brustwand, blos aus theoretischer Consequenz oder aus der Verwechselung mit dem Metallklange hervorgegangen ist.

Die Einwirkung der krankhaften Verschliessung der Nasenlöcher etc. auf den tympanitischen Schall am Larynx wurde schon besprochen. Eine Abschwächung des tymp. Schalles findet selbstverständlich auch hierbei statt. —

Warum der Verschluss offener Schallräume so sehr den Ton vertiefe, das beruht auf dem vorne entwickelten Gesetze, nach welchem sich die Länge der Schallwellen in mehrfach, einfach offenen und ganz geschlossenen Schallräumen richten muss.

§. 13. Der nichttympanitische Percussionsschall.

Der Mensch und der Nichtmensch, der Baum und der Nichtbaum! Was weiss ich mit dem Nichtmenschen und dem Nichtbaume? Eigentlich Nichts. Ich lasse die unwissenschaftliche Bezeichnung des „nicht tympanitisch“ nur stehen, weil sie eingebürgert ist durch Skoda.

Der Wiener Reformator irrte sich mit dem Ausspruche, dass die Spannung z. B. der membranösen Wandung eines Schallraumes, wenn sie (diese Spannung) selbstständige Schwingungen der Wandung ermöglicht, welche die Schwingungen der enthaltenen Luft stören, Ursache der Vernichtung des tympanitischen Schalles sei. — Die selbstständigen Schwingungen einer Membran etc., welche entweder die ganze Wand oder nur ein Stück derselben ausmachen, stören an und für sich nie die Schwingungen des Luftraumes. Den Beweis liefern die gespannten und selbstständig schwingenden Felle einer Trommel, einer Paucke u. s. w. — Noch schöner zeigt sich der Irrthum durch folgendes Experiment: Man nehme einen Glascylinder z. B. von der Länge eines Schuhes und etwa 2 Zoll Durchmesser. Dieser Cylinder sei oben und unten offen. Dessen Luftsäule gibt nach dem schon besprochenen Gesetze eine gewisse Tonhöhe, je nachdem sie beiderseits offen ist. Schliesse ich die eine Mündung mit einer ganz schlaffen, zu selbstständigen Schwingungen nicht geeigneten Membran, so erhalte ich den Ton der nächst tieferen Octave. Spanne ich aber die Membran und percutire wieder ober der freien Mündung, so erschallt der Ton ganz nach dem Grade der Spannung derselben höher, aber nicht weniger rein tympanitisch. Die Membran ist Schallherrscher geworden und der Luftraum des Glases musste trotz dem gefundenen Gesetze geschlossener Pfeifen doch seine Schwingungen ganz der Membran accomodiren. Dasselbe tritt ein, wenn ich den nämlichen, unten bereits durch eine schallreflexionsfähige Wand (Glasscheibe etc.) geschlossenen Cylinder benutze und über die noch freie Mündung eine feuchte Blase bis zu selbstständiger Schwingungsfähigkeit spanne und dann unten oder oben percutire. Der Schall bleibt herrlich tympanitisch und wird mit der Spannung der Membran höher. Die selbstständige Schwin-

gung der Membran hat nicht störend auf die Schwingungen der enthaltenen Luft gewirkt, sondern diese haben sich den Schwingungen der Membran ganz und gar accommodirt. Dies wird ewig und unter allen Verhältnissen so sein und bleiben, wenn man nur die einzige Bedingung erfüllt, dass die Membran so regelmässig hin- und herschwingen kann, wie ein Pendel in gleichdichter Luft, das heisst, regelmässige Schwingungen machen kann.

Mit demselben Glascylinder kann ich sogleich die Vernichtung des tympanitischen Schalles zeigen, wenn ich nur die eine und einzige Bedingung aufhebe. Es ist weiter nichts nöthig, als die nasse Blase in die noch freie Mündung des Cylinders hinabzudrücken und Luft zu verdrängen. Spanne ich sofort die Blase, ohne dass fortan Luft in den Cylinder dabei dringen kann, durch Herabziehen der übergeschlagenen Blasenränder an der Seitenwand des Gefässes, so verdünne ich die enthaltene Luft. Man mag nun stark oder schwach, und wo immer percutiren, so ist der reine tympanitische Schall vernichtet (aber nicht der Metallklang! —). Warum? Weil dasselbe eintritt, was sich zeigt, wenn ich den Ausschlag eines Pendels an der einen Seite durch einen Widerstand hemme. Die Schwingungen werden eben ungleich, unregelmässig und hören sehr bald auf. Dasselbe ist der Fall bei obigem Experimente: Aussen dichtere Luft, innen dünnere Luft und zwischen beiden die Schwingungen der Membran. Nach der einen Seite mehr Widerstand, als nach der andern, daher Unregelmässigkeit der Schwingungen und rascheres Aufhören derselben. Das Produkt unregelmässiger Schwingungen kann aber nie ein tympanitischer Schall sein, da dieser sein Entstehen regelmässigen Schwingungen verdankt, weshalb man nur das Produkt unregelmässiger Schwingungen zu hören bekommt d. h. einen geräuschähnlichen, schwächeren und kürzeren Schall.

Bohrt man ein Löchlein in die Seitenwand des Glascylinders, nachdem dessen obere und untere Mündung mit gespannten Membranen zugebunden worden waren, welche percutirt — gleich einer Trommel — einen schönen tympanitischen Schall gegeben haben und verdichtet hernach die Luft durch Hineinblasen in das Löchlein, so werden die Membranen noch gespannter. Sie geben jedoch percutirt keinen höheren, schönen, tympanitischen Schall gleich einer Trommel, sondern Skoda's nichttympanitischen, dumpferen, kürzeren Schall. Hierbei ist die Luft innen dichter, widerstandskräftiger, schwingungshinderlicher, als aussen, daher die Excursionen der Membranen ungleich, rasch vollendet und unregelmässig und deshalb der nichttympanitische Schall.

Da wir die wahre Ursache des nichttympanitischen Schalles gefunden haben, so wird die Verwerthung desselben für die Semiotik der Respirationskrankheiten eine leicht verständliche Arbeit.

Der nichttympanitische Schall lässt die Höhe und Tiefe nicht mehr genau unterscheiden, aber dennoch kann man sich leicht überzeugen, dass die Höhe und Tiefe dieses unreinen Schalles nie von der Kleinheit oder Grösse des enthaltenen Luftraumes, sondern immer nur von dem Spannungsgrade der unregelmässig schwingenden Wandung abhängig sei. Man kann deshalb nach der Höhe oder Tiefe des nichttympanitischen Schalles nie sagen, hier percutire ich wenig, dort viel Luft, sondern hier percutire ich die gespanntere, dort die weniger gespannte Wandung eines Luftschallraumes.

Der Beweis ist leicht zu führen durch eine sehr gespannte und enorm grosse Blase eines Ochsen, welche einen höheren nichttympanitischen Percussionsschall zu geben vermag, als selbst die 10fach kleinere, aber wenig gespannte Blase z. B. eines Kaninchens u. s. w. Man mag die Controle üben, wie man will, immer stellt sich der Spannungsgrad der unregelmässig schwingenden Wandung eines Luftraumes als Schallherrscher dar.

Wie ich an einem grossen Glascylinder, der unten mit einer Glaswand versehen und oben durch eine gleichmässig schwingende Membran verschlossen war, gesehen habe, dass dieser kleine Theil der ganzen Wandung eines solchen Schallraumes, je nach dem Spannungsgrade (der Membran nämlich) als Tonherrscher, also als Bestimmer der Schallwellenlänge sich geltend machte, so zeigt es sich auch rücksichtlich der unregelmässigen Schwingungen solcher Schallherrscher. Es braucht deshalb nicht die ganze Wandung unregelmässig zu schwingen, damit der nichttympanitische Schall allerwärts an derselben erscheine, sondern die Unregelmässigkeit der Schwingungen — selbst an einem kleineren Theile — genügt, um die Schallwellen des ganzen Raumes mit der übrigen Wandung davon abhängig zu machen. —

Je grösser die Störung des Gleichgewichtes der die Wandungen umgebenden Luft, also je dichter auf der einen, je dünner auf der anderen Seite diese ist, um so kürzer und dumpfer erscheint der nichttympanitische Schall. Die Ursache dieser Gleichgewichtsstörung geht immer mit vermehrter Spannung der Wände einher.

Aus dem Dumpfer- und Kürzerwerden des nichttympanitischen Schalles darf ich daher weder auf eine Abnahme der enthaltenen Luftmenge, noch auf das Dazwischentreten luftleerer Medien als Schallschwächer mit Sicherheit schliessen und umgekehrt, weil die zunehmende Spannung der Wandung durch grössere Differenz der Gleichgewichtsstörung der umgebenden Medien vollkommen zu diesem Effecte genügen kann.

Der nicht tympanitische Schall des Thorax gesunder Menschen.

Percutire ich den Brustkasten eines Menschen an irgend einer Stelle, unter welcher sich unmittelbar eine gesunde Lunge befindet, so höre ich bei der stärksten In- und Exspiration einen nichttympanitischen Percussionsschall. Ganz natürlich, denn die Wandungen sind und bleiben während beider Respirationsacte im Zustande ungleicher Schwingungsfähigkeit. Der Druck der äusseren Atmosphäre ist auf die ganze äussere Oberfläche des Brustkastens stärker, als nach innen; denn innen ist er gleich dem äusseren Luftdrucke minus der Contractilität der Lunge. Je contractionsfähiger daher die Lunge und je weniger accommodationsfähig die Thoraxwand, um so nichttympanitischer muss der Schall werden. Auch nach der stärksten Exspiration ist die Lunge noch nicht zur grösstmöglichsten Contraction und Verkleinerung gekommen, deren sie bei lebenden Thieren mit geöffnetem Brustkasten fähig wäre, daher immer noch der innere Luftdruck zum äusseren sich minus der Contractionskraft der Lunge verhält. Ward deshalb der Raum der Lunge durch luftleere Stoffe, Infiltrate, Flüssigkeiten in den Pleurasäcken etc. so ausgefüllt, wie er durch Luft ausgefüllt worden wäre bei tiefer Inspiration, so ist um so mehr Gelegenheit gegeben, dass die nachbarliche Lungenpartie sich bis zur Gleichgewichtslage des äusseren und inneren Luftdruckes contrahiren kann, also der innere Luftdruck gleich wird dem äusseren, aber nicht mehr minus der Contraction der Lunge, und dann ist der Schall eben tympanitisch.

Je weniger die Lunge braucht, um die Gleichgewichtslage zu erreichen, also je weniger klein zu werden sie dazu nöthig hat, d. h. je weniger contractionsfähig, je weniger elastisch selbe geworden ist, um so mehr wird der tympanitische Lungenschall begünstigt; je mehr aber das Gegentheil vorhanden, um so nichttympanitischer, gedämpfter, kürzer, höher, geräuschähnlicher wird der Percussionsschall. —

Jedoch bestimmt die Unregelmässigkeit der Thoraxschwingungen nicht allein den nichttympanitischen Schall der Brust gesunder Menschen, sondern das Verhalten des Lungengewebes selbst ist die Hauptsache. Man binde z. B. eine sehr elastische, gesunde Lunge mittelst der Trachea an ein Rohr, welches oben in eine Glasglocke luftdicht eingekittet ist und ausserhalb der Glocke einen ebenfalls luftdicht schliessenden Hahnen besitzt, und setze sodann bei offenem Hahne die Glocke auf den Teller der Luftpumpe, welche man allmählich wirken lässt. Wird die Luft in der Glocke auch nur um $^1/_{100}$ Atmosphärendruck vermindert, so drückt die äussere Luft schon so stark auf das contractile Gewebe in den Lufträumen der Lunge, dass diese aufgebläht wird etwa wie bei einer Inspiration. Schliesst man den Hahnen und hebt dann die Glocke ab, so gibt die aufgeblähte Lunge einen nichttympanitischen Schall. Ganz so muss man sich die Sache im lebenden Thorax denken:

Die Inspirationskräfte erweitern den Thorax und haben die Tendenz, einen luftleeren Raum zwischen innerer Thoraxwand und Lunge bilden zu wollen, d. h. sie saugen, aber ein luftleerer Raum kann sich nicht bilden, weil der Luftdruck durch die Trachea etc. in die Bronchien und Bläschen dies verhindert und die Elasticität der Lunge so weit überwältigt, als nöthig, um die Lunge luftdicht an den sich erweiternden Thorax zu pressen. Wir haben also vorzüglich von Seite des Pulmonalgewebes alle Bedingungen ungleicher Schwingungsfähigkeit ganz so wie unter der Glasglocke nach dem Gebrauche der Luftpumpe. —

Bei ruhiger Ueberlegung wird es demnach leicht verständlich sein, dass für beide Wandhüllen, also für die Thoraxwand und das Lungengewebe, der Grad der Elasticität und Contractionsfähigkeit des Lungengewebes die Hauptsache ist; denn wenn die Lunge ein ganz schlaffer Sack von hinreichender Grösse wäre, so würde bezüglich der Brustwand der innere Luftdruck immer dem äusseren gleich und nie minus der Pulmonalcontractilität sein, und ebenso wenig entstünde während der Brustexcursionen eine Spannung des Gewebes mit ungleicher Dichtigkeit der umgebenden Medien. —

Hätten Kinder den starren, unnachgiebigeren Thorax des Alters, so würde ihre Brust bei der grossen Contractilität des Lungengewebes viel dumpfer nichttympanitisch schallen, als die Erwachsener. Die Nachgiebigkeit des Thorax gleicht aber wieder etwas aus, daher der Percussionsschall gerade nicht viel kürzer nichttympanitisch, als bei Erwachsenen, sich hören lässt*).

Der Greis hat zwar einen starren Thorax, aber eine gewebsärmere, weniger gespannte, weniger contrahirte Lunge, weshalb diese zu Gunsten eines weniger gedämpften, nichttympanitischen Schalles beiträgt, der an Lautheit sogar den Schall einer ganz gesunden, jugendlichen Männerbrust übertreffen kann und auch meistens übertrifft. —

*) Dass der Kinderthorax einen auffällig helleren Schall geben soll, habe ich nicht finden können, sondern eher das Gegentheil, wovon sich jeder in Findelhäusern und Kinderbewahranstalten überzeugen kann.

Während heftiger Hustenstösse wird die Glottis etwas verengt und durch die convulsivische Contraction der Bauchmuskeln das Diaphragma aufwärts gepresst; das so plötzlich aufwärts getriebene Zwerchfell drückt dann indirect die Luft — selbst in gesunden Lungen — so gewaltthätig zusammen und spannt dadurch das Lungengewebe so plötzlich und stark, dass der nichttympanitische Schall der Brust besonders in den hinteren und unteren Thoraxregionen auffällig höher, kürzer und gedämpfter erschallt. Wer dieses weiss, wird sich vor mancher Täuschung schützen können.

Der nichttympanitische Schall bei krankhaften Zuständen der Luftwege.

Das allgemeine Vesicularemphysem und die marastische Lunge geben nie einen allgemein verbreiteten tympanitischen Schall (weil das Leben keinen Augenblick mit so hochgradiger Erschlaffung der Lungen möglich ist und diese auch nicht vorkommt; vide meine Versuche über Lungenelasticität), sondern einen nichttympanitischen. Das interlobuläre oder interstitielle Emphysem kann nur einen nichttympanitischen Schall geben.

Der Pneumothorax erzeugt wegen der starken Spannung der eingeschlossenen Luft fast ohne Ausnahme einen nichttympanitischen Schall und sollte er ja einmal durch theilweise Resorption des Gases etc. tympanitisch werden, so wechselt, wenn nicht die früher erwähnten Verhältnisse um tuberculöse Excavationen u. s. w. vorhanden sind, nie die Höhe je nachdem der Kranke den Mund öffnet oder schliesst. Wohl hört man desto constanter den Metallklang (auscultatorisch).

Excavationen, besonders sinuöse geben jeweilig bei tiefer Inspiration einen nichttympanitischen Schall, der während der Exspiration wieder tympanitisch wird (von mir sehr oft schon beobachtet). Dies tritt ein, sobald die Lufträume und wenn auch nur theilweise von elastischen, dehnbaren Wänden umschlossen sind und der Thorax noch gute Excursionen an den betreffenden Stellen machen kann.

Percutire ich einen oberflächlichen Hohlraum und höre den tympanitischen Schall, so springt dieser meistens sogleich in den nichttympanitischen um, wenn ich nach tiefer Inspiration den Patienten kräftig drängen lasse. Die Glottis wird dabei geschlossen und die in den Hohlräumen enthaltene Luft durch Compression dichter. Selten trifft man so starre und elasticitätslose Excavations-Umgebungen, oder ein so durch und durch uncomprimirbares Lungengewebe, dass die ebenerwähnte Verwandlung des tympanitischen Schalles in den nichttympanitischen ausbliebe. Dasselbe ist der Fall mit den subcutanen Lungenfisteln, wie solche Bouchut zusammengestellt (Gaz. méd. Nr. 9—12, 1854).

Percutire ich den Larynx oder die oberste Trachea während der Mund offen steht und lasse drängen, also die Glottis schliessen und die Larynx-Tracheal-Luftsäule durch Compression verdichten, so wird der Schall sogleich aus einem tympanitischen ein unreinerer, kürzerer, höherer. Ist aber die Glottis zerstört, so bleibt diese Veränderung des Schalles aus. Dieses Verhalten ist für manche Fälle diagnostisch ungemein werthvoll. —

Es wäre bei Laryngostenosen nach gemachter Tracheotomie gewiss von Nutzen, vermittelst der eben geschilderten Manöver durch Zuhalten des Operationsloches etc. und Drängen die Schlussfähigkeit der Glottis oder ohne Drängen den Grad der Stenose an den Tonverschiedenheiten zu studiren. Ich habe bei solchen Gelegenheiten wirklich ganz darauf vergessen.

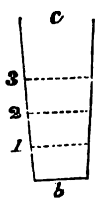
§. 14. Der Metallklang. Auch über den Metallklang habe ich mit Ausnahme der Abhandlung Kolisko's (Oesterr. Jahrb., Oct., 1844) in der ganzen Literatur gar keine Erklärung gefunden, welche den physikalischen Gesetzen, oder auch nur allen Umständen entspräche. So lange man aber den Grund einer Erscheinung nicht sicher weiss, ist dieselbe auch nicht sicher zu verwerthen. Ich wage daher den Versuch, den geheimnissvollen Schleier, welcher die Entstehung des Metallklanges umhüllt, nach Kräften zu lüften.

Der Metallklang ist etwas ganz Anderes, als der tympanitische Schall und kommt in Räumen vor, deren Wände entweder regelmässig, oder aber nur höchst unregelmässig schwingen können. Man spanne eine Schweinsblase fast bis zum Zerplatzen durch Aufblasen und Drücken, so dass der Percussionsschall ganz kurz, sehr gedämpft und unrein (nicht-tympanitisch) wird, so vermögen doch alle diese Umstände den Metallklang nicht zu vernichten; ich höre ihn so gut fortdauern als bei schlaffer Blasenwand.

Beträgt der grösste Durchmesser eines Luftschallraumes nicht unter 6 Centimeter, so kann der Schallraum so gross wie immer sein, der Metallton lässt sich doch nicht hören, wenn seine sonstigen Bedingungen fehlen.

Eine ungewöhnliche Grösse des Schallraumes ist gar nicht Ausschlag gebend zur Erzeugung des metallischen Percussionstones. Eine noch so grosse Wasserbutte, ein noch so grosser Bottich oder unten geschlossener Glascylinder, alle diese Schallräume geben keinen metallischen Percussionston, wenn in der Längsachse des Schallraumes vom Boden an nach der freien Oeffnung zu der Raum allmählich weiter wird. Augenblicklich erscheint dagegen der Metallklang und zwar in einer noch wahrnehmbaren Höhe, wenn der Raum in seiner Längenachse selbst nur mehr 6 Centimeter beträgt, oben aber enger und von glatten, die Schallstrahlen regelmässig reflectirenden Wänden umschlossen ist. Man kann sich davon durch folgendes Experiment überzeugen: Ein unten geschlossener, oben offener Glascylinder Fig. 7 von etwa 50 Centimeter Länge und unten 12 oben 15 Centimeter Durchmesser werde entweder ober der offenen Mündung c oder am Boden b percutirt; der Schall ist tympanitisch, aber nicht metallisch. Metallisch wird er jedoch sogleich, wenn ich eine glatte, aber ganz schlaffe oder auch sehr gespannte Schweinsblase über die offene Mündung c herüberziehe. Der tympanitische Schall bleibt vorhanden und wird verschieden hoch je nach der Spannung der Blase, aber der Metallklang behält bei der schlaffen und gespannten Blase immer dieselbe Höhe. Verkürze ich aber die enthaltene Luftsäule durch Wassereingiessen bis 1 oder nehme einen so viel kürzeren Cylinder, so wird der Metallklang höher, er ertönt immer und immer höher, je nachdem das Wasser bis zu 2, 3 etc. nachgegossen und dann der Raum oben wieder mit der gespannten oder schlaffen Blase verschlossen worden ist, bis etwa die Luftsäule noch 6 Centimeter beträgt, dann ist der Metallklang so hoch geworden, dass man ihn kaum mehr unterscheiden kann.

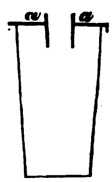
Fig. 7.



Schliesse ich die offene Mündung oben nicht ganz zu, sondern nur theilweise durch einen ringsherum laufenden Rand, welcher so weit nach innen zu reicht, dass der Durchmesser der oberen Oeffnung kleiner ist als

der Boden, wie dies z. B. in Fig. 8 angezeigt ist, so höre ich sogleich den Metallklang und zwar in derselben Höhe, als wäre die offene Mündung ganz verschlossen durch eine schallreflexionsfähige Wand. Bringe ich dagegen auf den Boden des Gefässes frisch gefallenen, lockeren Schnee, oder eine den ganzen Boden bedeckende Scheibe von weichem Filz, oder verschliesse ich oben die freie Mündung mit einem weichen Filzlappen, oder verengere nur die Mündung bis zu a a mit einem solchen Lappen, so höre ich keinen metallischen Percussionston mehr.

Fig. 8.



Studirt man oben offene oder auch ganz geschlossene, leere Fässer und percutirt auf die Wand (irgendwo), so erscheint jedesmal der Metallklang, dessen Höhe sich immer nach dem grössten Durchmesser des Fasses richtet, was leicht durch Nachmessen und Herstellen der längsten Luftsäule aber unter den Bedingungen des Metallklanges in langen und geschlossenen Cylindern nachgewiesen werden kann.

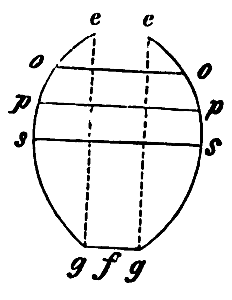
Der Gegenstand des Experimentes sei ferner eine grosse, luftgefüllte und zugebundene Ochsenblase. Percutire ich dieselbe bei ganz schlaffen, oder bei fast bis zum Zerplatzen gespannten Wänden (nichttymp. Sch.) so höre ich doch in beiden Fällen den Metallklang ganz schön und rein. Dessen Höhe richtet sich ganz nach dem längsten Durchmesser des Schallraumes in der Blase.

Ich behorche z. B. die Höhe des metallischen Tones in einem Glascylinder, welcher leer, oder theilweise mit Wasser gefüllt sein kann, (ob Flüssigkeiten da sind oder nicht, das ist ganz gleichgültig, wenn sie nur eine Fläche bilden, welche die Schallstrahlen regelmässig reflectirt), aber oben geschlossen ist. Vergleiche ich nun die Höhe des Metallklanges in der Blase mit der Höhe dieses Tones im Cylinder, so finde ich, dass beide gleich hoch sind, wenn der Durchmesser der Luftsäule im Cylinder genau dem längsten Durchmesser der längsten Luftsäule in der Blase entspricht.

Ich behorche den Metallklang bei einem künstlich erzeugten Pneumothorax und bestimme dessen Höhe, dann suche ich dieselbe Höhe durch Verlängern und Verkürzen der Luftsäule in einem doppelt gedeckten Glascylinder auf, und stimmen endlich beide genau in derselben Höhe zusammen, so messe ich die Luftsäule im Cylinder und dieses Maass gibt genau den grössten Durchmesser des Schallraumes eines Pneumothorax (mit oder ohne Flüssigkeit). —

Mit flaschenartigen, noch ganz feuchten, oder auch schon getrockneten Thongefässen z. B. solchen, wie Fig. 9 zeigt, erhält man ebenfalls den Metallklang, seien sie geschlossen oder oben offen z. B. von e zu e. Man klebe das Plessimeter irgendwo an und percutire darauf mit dem Hammer. Der Metallklang ist am schönsten, wenn in der Längenachse des grössten Durchmessers, also am Boden f percutirt wird. Die Höhe des Metallklanges entspricht ganz dem grössten Durchmesser von g zu e. Schneide ich mit einem dünnen Draht das oberste Segment bis o, o ringsherum ab und beklebe die innere Fläche mit weichem Filz, und setze die abgeschnittene Haube wieder auf, so wird der Metallklang schwächer und höher und dessen Höhe entspricht dann der Luftsäule von o nach g. Schneide ich mit dem Drahte das obere Segment auch noch bis p p ringsherum ab und beklebe auch dieses innen mit weichem Filze

Fig. 9.



und setze hernach alles wieder luftdicht an seine vorige Stelle, so ertönt der Metallklang noch schwächer und er ist abermals entsprechend höher geworden. Klebe ich noch bis s s hinab Filz an die innere Fläche, dann höre ich keinen Metallklang mehr.

Am geöffneten, exenterirten und des Brustbeins beraubten leeren Thorax vernehme ich ebenfalls immer den Metallklang, gerade so gut als an einem ganz deckelfreien, aber stark an den Seitenwänden gewölbten Fasse. Nach dem längsten Durchmesser des Schallraumes, den ich durch die Länge der Luftsäule bestimme, welche in geschlossenen Glascylindern den Metallklang ebenso tief gibt, als ich ihn am geöffneten Thorax höre, kann ich auch diese Durchmesser im letzteren aufsuchen. Bringe ich nun in diese Durchmesser des Thorax weiche, trockene Schwämme, so kann ich die Modificationen, Tonverschiedenheiten und das Aufgehobenwerden des Metallklanges gerade so gut studiren, als an den feuchten Thongefässen.

Wenn man nun die gemeinsamen Umstände aller dieser von mir noch in weiteren, ich kann sagen, hundertfältigen Modificationen vorgenommenen Experimente überlegt, unter welchen der metallische Percussionsschall erschienen ist, so findet sich, dass dieser Metallklang nur entsteht, wenn von reflexionsfähigen Wänden die Schallstrahlen selbst wieder nach den Gesetzen der Schallreflexion von einer Wand zur andern Wand regelmässig reflectirt werden, wenn (man verzeihe den unwissenschaftlichen, aber bezeichnenden Ausdruck) ein geschlossenes Wellensystem sich bildet im Gegensatze zu den offenen Wellensystemen in doppelt offenen oder einfach geschlossenen Pfeifen. So oft daher die Bedingung einer regelmässigen Schallreflexion — nach den bekannten Gesetzen dieser Reflexion — von Wand zu Wand des betreffenden Schallraumes, also die Gelegenheit zu einem geschlossenen Wellensysteme gegeben ist, so oft entsteht der metallische Percussionsschall. Dieser Schall wird um so höher, je kürzer die Wellen. Bei einer Länge des schallbeherrschenden Durchmessers von 6 Centimetern entstehen so kurze Schallwellen, dass man die Höhe des Metallklanges kaum mehr unterscheiden kann, wenigstens mein auch musikalisch sehr geübtes Ohr. Zur Bildung eines noch für mich unterscheidbaren metallischen Percussionsschalles gehört daher ein geeigneter Luftschallraum, dessen grösster Durchmesser nicht weniger als 6 Centimeter betragen muss.

Ob die Wände solcher Schallräume regelmässige oder unregelmässige Schwingungen einzugehen vermögen, ob sie schlaff oder gespannt sind, das ist ganz einerlei, wenn nur die Innenflächen zu regelmässiger Schallreflexion sich eignen.

Die den Metallklang erzeugenden Schallwellen müssen natürlich stehende, durch Interferenz gebildete Wellen sein und mehr Knoten haben, als die langen Wellen z. B. einfach geschlossener Pfeifen. Man könnte diese Knoten in grösseren Räumen durch directe Versuche auffinden und die Länge der Wellen mittelst eines genau gestimmten Monochordes oder einer guten Sirene haarscharf bestimmen; aber solche Versuche erfordern viele Zeit, die mir mangelt. —

Nur auf einen Umstand muss ich meine Leser noch aufmerksam machen, und dieser ist die ungleiche Intensität des metallischen Percussionsschalles an verschiedenen Stellen desselben Schallraumes oder bei verschiedener Beschaffenheit der Wandungen des Schallraumes.

Der Metallklang in geschlossenen Räumen wird selbstverständlich

von dem ausserhalb des Raumes horchenden Beobachter nur so viel gehört, als Schallwellen durch die Wandung hindurchgehen. Je dicker und reflexionsfähiger die Wandung, desto undeutlicher wird der im Inneren entstehende Metallklang aussen gehört, je dünner etc. aber die Wandung z. B. eine dünne Schweinsblase, um so deutlicher der Metallklang. Sehr laut hört man ihn aus offenen, aber stark gewölbten Hohlräumen z. B. theilweise offenen Fässern, grossen Excavationen u. s. w. Am deutlichsten, intensivsten natürlich, wenn man sich innerhalb des Schallraumes selbst und zwar im Brennpunkte der betheiligten Parabel befände.

Durch Blasenwände etc. hört man den metallischen Percussionsschall in der Nähe jener Stellen besser, in welchen sich nach den Gesetzen der Schallreflexion die meisten Schallstrahlen concentriren und theilweise als concentrirtere durch die Wand hindurchgehen. An solchen Blasen hört man deshalb den möglichst lautesten Metallklang in der Nähe einer parabolischen Curve des Blasenraumes, welcher Curve gegenüber die zweite in bester Stellung und nach der Richtung des längsten Durchmessers des Blasenraumes sich befindet. —

Nach dieser Darstellung wird man, so hoffe ich wenigstens, den metallischen Percussionsschall bei verschiedenen Lungen- und Pleurakrankheiten nicht unschwer zu beurtheilen im Stande sein.

Da man den Metallklang sehr schwer durch dicke Wandungen eines ganz geschlossenen Schallraumes hören kann z. B. bei Pneumothorax, so ist zur Wahrnehmung desselben nothwendig, die bereits von Laënnec*) angerathene und Camman and Clark**) übertrieben angepriesene Percussionsauscultation anzuwenden. Man auscultirt nämlich an einer Wandstelle des betreffenden Schallraumes, während an einer anderen percutirt wird.

Ich habe bisher den Metallklang — mit sehr wenigen, übrigens nur scheinbaren Ausnahmen — in solchen Schallräumen gehört, deren längster Durchmesser nicht unter 6 Centimeter betragen hat. Am häufigsten hört man ihn daher bei Pneumothorax, grösseren Hohlräumen und solchen Excavationen, oder mehreren kleineren, die miteinander in Verbindung stehen, deren Wände möglichst schallreflexionsfähig d. h. glatt und gecurvt sind. Die Curven***) müssen sich im längsten Durchmesser des Schallraumes genau gegenüber befinden. Glatte Flächen (Wände, Flüssigkeiten etc.), gegenüber einer anderen glatten Wandfläche oder einer Curve sind ebenfalls geeignet. Flüssigkeiten sind natürlich nicht nothwendig zur Erzeugung des Metallklanges (Piorry und seine Nachbeter), hindern ihn aber auch nicht. —

Die seltenen, scheinbaren Ausnahmen rücksichtlich des kleinsten Durchmessers von 6 Centimetern beobachtete ich 2 Male an kleineren Excavationen und zwar sehr deutlich in der rechten Lungenspitze des seeligen Canstatt. Daselbst war eine Höhle, deren Durchmesser kaum $3^1/_2$

*) Laennec (Traité de l'ausc. méd., 4te Ausgabe, Brüssel 1837, pag. 37) sagt bei Gelegenheit des Tintement métallique: „On peut encore estimer l'étendue de cet espace assez exactement en auscultant à l'aide du stéthoscope, et percutant en même temps dans différents points: on entend alors une résonnance semblable à celle d'un tonneau vide, et mêlée par moment de tintement.

**) New-York journ. of med. and surg., July 1840; auch Arch. génér., 1841, p. 225 et sequ.

***) Je gekrümmter die Flächen der Curve, um so concentrirter — aber auch auf einen um so kleineren Raum an der Curve vis à vis der ersten beschränkt — sind die Schallstrahlen.

Centimeter überstiegen haben mochte; aber die Höhle war nahe an dem Hauptbronchus, die Einmündungsöffnung in das Cavum gross und das umgebende Gewebe bis zur inneren Thoraxfläche ganz luftleer, zusammengezogen und fibrös, die Wände der Höhle sehr glatt. Der Metallklang war so stark, dass ihn Canstatt bei der an sich selbst ausgeführten Hammerpercussion hören konnte. Die Tiefe und Ausbreitung des Klanges entsprach durchaus nicht der Kleinheit der Höhle (ich habe deshalb die Excavation auch für grösser während des Lebens geschätzt, als sie sich in der Leiche vorfand). In diesem und ähnlichen Fällen kann die Schallreflexion dann an den Stimmritzenbändern eintreten, wozu aber immerhin grosse Nähe der Excavation gegen den Hauptbronchus zu und weite Einmündungslöcher (von den betreffenden Bronchien in die Excavation) und endlich sehr gute Schallreflexion der Wände nothwendig erscheinen.

Kolisko*) hat bei der Auscultation einer nur taubeneigrossen Höhle ebenfalls Metallklang gehört, aber genauere Anhaltspunkte bezüglich der eben erwähnten Umstände nicht an die Hand gegeben.

In selbst grossen Excavationen etc. entsteht der Metallklang nicht mehr, wenn ihr Durchmesser durch verschiedene Flüssigkeiten (Blut, Tuberkelmasse u. s. w.) zu sehr verkleinert, oder durch sehr unregelmässige Wandflächen, (bröcklichen, ungleichen Beschlag, sehr unregelmässige Form etc.) die Schallstrahlen verwirrend reflectirt werden. Er kann daher zeitweilig verschwinden und wiederkommen.

§. 15. Das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Dieses allgemein bekannte Geräusch, dessen Schallcharakter schon durch den Namen selbst bezeichnet ist, entsteht unter dem Einflusse verschiedener physikalischer Verhältnisse, welche man bisher nicht gehörig getrennt und entsprechend analysirt hat, weshalb dasselbe immer noch zu falschen Deutungen Veranlassung gibt.

Wenn ich ein Kind während des Schreiens, Sprechens stark percutire, so höre ich ein dem sogenannten Münzenklirren ganz ähnliches Geräusch, welches von dem Bruit de pôt fêlé Laennec's dem sinnlich auffassbaren Charakter nach gar nicht unterschieden werden kann. Klopfe ich mit voller Faust (am besten im unteren Drittheile des Sternums) an die Brust eines Erwachsenen, während derselbe lange Noten singt, so wird der Ton genau in dem Augenblicke des Anschlages durch ein Geräusch unterbrochen, das metallisch klirrend ist und dieselbe — nach Möglichkeit unterscheidbare — Höhe hat, als der gesungene Ton, welcher sogleich nach der blitzschnell vorübergehenden Wirkung des Percussionsstosses regelmässig und rein wird.

Diese Sorte des Geräusches kann an jeder gesunden Brust von Kindern und Erwachsenen während des Schreiens, Sprechens, Singens etc. hervorgerufen werden.

Die physikalische Erklärung dieses Geräusches fällt nicht schwer. Beim Singen etc. entstehen regelmässige Schwingungen der Stimmritzenbänder, da die umgebende Luft in ihrer Dichtigkeit sich immer rasch ausgleicht; kommt nun plötzlich und stossweise ein sehr viel dichteres Medium von unten her an die Stimmritzenbänder, was geschieht, wenn die Luft durch den Percussionsstoss bis an die Stimmritzenbänder hin comprimirt wird, so müssen die Glottisschwingungen unregelmässig werden und unregelmässige Schwingungen machen Geräusch, welches in unserem Falle

*) (Oesterr. Jahrbücher. Oct.; 1844.)

sowohl in der Mundhöhle, als dem Larynx und der Trachea wiederhallt. Diese Luftcompression lässt aber augenblicklich nach, die gleiche Dichtigkeit der Schichte ober und unter den Stimmritzenbändern stellt sich wieder her, weshalb der angesungene Ton in aller Reinheit abermals fortzutönen vermag.

Dieses Geräusch ist mit dem Münzenklirren, das bei Excavationen etc. vorkommen kann, verwechselt worden. Man vermag es jedoch leicht ausschliessen, wenn die Ursache ausgeschlossen wird also: Singen, Schreien, Sprechen u. s. w.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird ferner wahrgenommen, wenn wenigstens in theilweise offenen Schallräumen die Bedingungen des metallischen Percussionsschalles vorhanden sind.

Solche Bedingungen sind gegeben in grösseren Excavationen aller Art, bei manchen subcutanen Lungenfisteln Bouchut's oder wenn der sogenannte Trachealton Williams zu constatiren ist. Erst vor einigen Tagen erhielt ich einen neuen, evidenten Beweis für das letzt erwähnte Entstehungsmoment. Eine 44jährige Frau bekam ein linksseitiges, massiges Pleuraexsudat mit Symptomen, welche die Thoracocentese wünschenswerth erscheinen liessen. Die Operation wurde auch in der hiesigen medicinischen Klinik mit meinem Instrumente vorgenommen. Ich war zugegen und percutirte — während des Ausfliessens der grünlich gelben, ziemlich hellen Flüssigkeit — in der Gegend der 2ten und 3ten Rippe vorne. Allmählich wurde der vorher sehr dumpfe und kurze Schall heller, tympanitisch und ungemein rasch sofort metallisch. In diesem Momente liess ich die Patientin den Mund öffnen und wieder schliessen, wobei der Percussionsschall immer höher und heller und dann wieder tiefer und weniger hell sich hören liess. Den Grund dieser Abwechselung habe ich früher auseinandergesetzt. Nebstbei vernahm man aber auch noch während starker Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes ganz charakteristisch ausgeprägt. — Als die Patientin darnach stark gehustet hatte, war der metallisch klingende Schall plötzlich in einen nichttympanitischen umgesprungen und gleichzeitig — wenigstens für die Dauer der Operation — das Geräusch des gesprungenen Topfes verschwunden. Ich machte daraus den Schluss, dass durch die Operation die Lage von Flüssigkeit zwischen Thoraxwand und Lunge eine so dünne geworden sei, dass der Percussionsstoss durch dieses Medium hindurch auf den dahinter liegenden, depressionsfähigen Luftschallraum fortgeleitet werden konnte. Dieser Raum konnte meinen Erfahrungen zufolge nur der vom noch comprimirten Gewebe umschlossene Hauptbronchus oder mit diesem die Trachea oder eine Excavation sein. Durch den Husten oder vielmehr durch die demselben vorausgehenden tieferen Inspirationen füllte sich das comprimirte Lungengewebe mit Luft, wodurch dann zwischen der Trachea und dem Hauptbronchus oder zwischen der Excavation und Thoraxwand ein Schallraum sich einlagerte, der den nichttympanitischen Percussionsschall erzeugte. Ob man es also mit Williams Trachealton oder einer Excavation zu thun hatte, blieb ungewiss. — Die Allgemeinerscheinungen und andere, aber täuschende Zeichen sprachen mehr für eine Excavation. Die Kranke starb und in der linken Lungenspitze ward keine Spur einer jemals dagewesenen Excavation entdeckt; mithin hatte man Williams Trachealton vor sich. — Näheres über diesen Fall in dem speziellen Theile (Artikel: Pneumothorax). —

Unter den aufgeführten Verhältnissen ist das Geräusch des gesprungenen Topfes nichts Anderes, als ein zum Ge-

räusch plötzlich und vorübergehend modificirter Metallklang.

Die Grundursache ist daher das plötzliche Unregelmässigwerden der Schallwellen jenes geschlossenen Systems stehender Reflexionswellen, welche wir beim Metallklange kennen gelernt haben.

Die Unregelmässigkeit ist bedingt durch die rasch wechselnde Dichtheit des enthaltenen Schallmediums (der Luft), welcher Wechsel auf dem Wege der Fortleitung an irgend einer offenen Stelle bedingt wird durch den starken Percussionsstoss, der den Metallklang anregt, aber die Luft plötzlich verdichtet, welche Verdichtung an den offenen Mündungen sich sehr rasch wieder ausgleicht. Daher nur gleich im Anfange des Stosses das Münzenklirren erscheint, welches dann augenblicklich wieder in den reinen, metallischen Nachhall übergeht.

Dieses Geräusch ist deshalb nur dann möglich unter den gegebenen Verhältnissen, wenn der Percussionsstoss eine Depression der Thorax- und der betreffenden Schallraumwand und so eine plötzliche Compression der in letzterem enthaltenen Luft bewirkt. —

Bei offenem Munde hört man das genannte Geräusch deutlicher, als wenn derselbe geschlossen ist aus früher angeführten Gründen. Lasse ich den Kranken nach tiefer Inspiration drängen, also die Glottis schliessen und die in der Höhle etc. enthaltene Luft möglichst comprimiren, so wird nicht nur der Metallklang fast bis zum Verschwinden abgeschwächt, sondern aus leicht und von selbst begreiflichen Gründen das Entstehen des Münzenklirrens eine Unmöglichkeit.

Die durch den Percussionsstoss an den freien Mündungen des Schallraumes entweichende Luft macht während des raschen Ausströmens meistens Luftreibungsgeräusche oder, wenn Flüssigkeiten vorhanden sind, Rasselgeräusche mit metallischem Beiklange. Diese Geräusche sind aber nicht nothwendig zur Erzeugung des Münzenklirrens, sondern nur sehr häufige Zufälligkeiten. Diese beschriebene Sorte des Bruit de pôt fêlé verschwindet und kommt wieder, je nachdem die Bedingungen des Metallklanges, das Offensein der Einmündungsstellen in die betreffenden Schallräume und die Depressionsfähigkeit der Wände der letzteren oder die Stärke der Percussion etc. wechseln. —

Dass man übrigens nach der Ausbreitungsstelle, innerhalb welcher man das Münzenklirren erzeugt, nicht auch die Grösse einer Excavation u. s. w. bestimmen dürfe, habe ich anderwärts erwähnt. —

Ein dem Bruit de pôt fêlé ganz ähnliches Geräusch habe ich auch erhalten, wenn in einer schlaffen Thierblase Wasser und darüber noch etwas Luft war und gleich unterhalb des Wasserspiegels stark percutirt wurde: Die aufspringende, mit der Luft sich mischende und an die Blasenwand wieder unregelmässig zurückprallende Flüssigkeit etc. erzeugte das Geräusch. Es lässt sich denken, dass auch noch Fälle, zumal an Kindern, mit sehr nachgiebiger Brustwand, beobachtet werden, bei welchen im Falle eines Pneumothorax mit gleichzeitig im Pleurasacke vorhandener, leicht beweglicher Flüssigkeit das genannte Geräusch erzeugt werden könne, sobald man an der geeigneten Stelle stark percutirt. Ich habe wohl darauf geachtet, aber bisher noch nie die aufgeführte Vermuthung zu bestätigen Gelegenheit gehabt. —

Bis hieher konnten wir das Geräusch des gesprungenen Topfes immer noch mit physikalischer Basis für die Erklärung verfolgen und den semio-

tischen Werth desselben als einen nicht unerheblichen den Lesern vorlegen; aber eine deprimirende Ungewissheit wird jenen Diagnostiker befallen, welcher an der Leiche eines Menschen steht, während dessen Krankheit er das genannte Zeichen so und so oft constatiren konnte und deshalb z. B. eine Höhle diagnosticirte und in den Lungen keine findet, überhaupt gar nichts findet, als etwa Bronchitis, oder lobuläre Bronchiopneumonie oder Fuchs's Apneumatose, oder gar nur Veränderungen, welche fast ohne alle Lungenkrankheit auch jeweilig gefunden werden.

Dieser Sorte von Geräusch des gesprungenen Topfes, welches sogar bei ganz lautem, (nach Skoda) vollem, nichttympanitischem Lungenschalle, besonders an Kindern jeweilig gehört werden kann, bin ich nicht auf den Grund gekommen und da ich es bis jetzt bereits ziemlich oft beobachtet habe und zwar sowohl während vorsichtiger, starker Hammer- als Fingerpercussion, so lege ich auch in allen anderen, bisher erörterten Fällen und Verhältnissen auf das Geräusch des gesprungenen Topfes allein gar keinen Werth.

Ungeschickte Coaptation der Percussionsmedien, besonders eines grösseren Plessimeters an furchigen Regionen gibt ebenfalls ein dem Münzenklirren ähnelndes Geräusch.

§. 16. Der hohe und der tiefe Percussionsschall.

Dass die Bestimmung der Höhe und Tiefe sowohl des tympanitischen, als nichttympanitischen Schalles und des Metallklanges von viel grösserem praktischen Werthe ist, als dies Skoda angibt, wird der Leser bereits aus den voranstehenden Erläuterungen entnommen haben. Die Bedeutung der verschiedenen Tonhöhe eines jeden Percussionsschalles, an welchem eine solche unterschieden werden kann, habe ich geeigneten Ortes angegeben und mache nur noch die Bemerkung, dass man nie das Recht habe, durch die verschiedene Höhe des Percussionsschalles auf mehr oder weniger Luft zu schliessen.

§. 17. Der helle und der dumpfe Percussionsschall Skoda's.

Skoda hat die Lehre vom hellen und dumpfen Schall mit derjenigen des leeren und vollen in vielfache Relation gebracht. Ich muss offen gestehen, dass mir die Expositionen des Wiener Meisters über alle die genannten Schalldifferenzen ganz unklar geblieben sind, zumal wenn der Versuch gemacht wurde, sie mit den Gesetzen der Physik oder auch nur den praktischen Auffassungen der Musiker in Verbindung zu bringen. Skoda hat dieser Bezeichnungen halber schon manchen und mitunter wohlbegründeten Einwurf erfahren müssen. Eine kritische Besprechung aller hierüber angeregten Controversen würde zu viel Raum wegnehmen und doch nicht viel nützen. Es dürfte daher der Versuch gerathener sein, die ganze Lehre auf eine verständliche, wissenschaftliche Basis zurückführen zu wollen. Heller und dumpfer, dunkler Schall sind Bezeichnungen für die Intensität, also für die verschiedene Stärke und Abschwächung des Schalles. Die Stärke einer Schallerscheinung hängt aber erwiesenermaassen von drei Ursachen ab. Die erste Ursache ist gegeben durch die Grösse der Schwingungen, der Excursionen, diese Grösse ist also gleich der Grösse der Amplitude.

Die zweite Ursache liegt in der Grösse der schwingenden Masse. Die dritte Ursache in der guten Leitung zum Ohre des nahen Beobachters. Schwächer und dumpfer wird der Ton durch Kleinerwerden der Amplitude, durch Kleinerwerden

der schwingenden Masse, durch Interferenzen, durch Unregelmässigwerden der Schwingungen, und durch schlechtere Leitung und grössere Entfernung des Beobachters.

Damit fällt theilweise zusammen die Unterscheidung von leer und voll. Die Leerheit des Schalles entspricht z. B. der Verminderung, die Vollheit des Schalles der Vermehrung der Schallmasse unter gewissen Bedingungen.

Um Verwirrung zu vermeiden, schien es mir zweckmässiger, vor dem hellen und dumpfen den leeren und vollen Schall Skoda's zu besprechen.

§. 18. Der leere und volle Schall Skoda's.

Diese Bezeichnung hat bereits Laënnec gebraucht. P. 10 seines Werkes (4te Brüsseler Ausg.) heisst es: „Dans tous les cas, la conscience du plein ou du vide est toujours beaucoup plus certaine pour l'observateur qui percute, que pour celui qui entend seulement la percussion exercée par un autre.“

Skoda bezieht das Wort voll auf einen grossen und das Wort leer auf einen kleinen Schallraum und sagt, dass weder die Stärke noch die Höhe des Schalles einen Schluss auf die Grösse des schallenden Körpers erlaube. Das Wort voll gebrauche man bei Instrumenten und der menschlichen Stimme unter dem Ausdrucke: volltönend — sonor und in diesem Sinne benütze er (Skoda) diese Bezeichnungen für den Percussionsschall. Das sinnliche Merkmal des volleren Schalles ist nach Skoda seine längere Dauer, das des leereren seine kürzere Dauer.

Vorerst mache ich die Bemerkung, dass im Sinne der Musiker die Bezeichnung voll, sonor etc. gar nicht maassgebend für Skodas vollen Percussionsschall ist; denn der Musiker unterscheidet z. B. an zwei gleich hohen Tönen zweier Saiteninstrumente die Völle des Tones nicht nach seiner Dauer. Wenn ich mit einer herrlichen Cremoneser Geige ein noch so schnelles Staccato, also noch so kurze Töne hervorrufe, so sind diese Töne doch unendlich viel voller (dicker, wie wir Violinspieler auch sagen), als dieselben Töne, welche ich langgestrichen einer schlechten Mittenwalder Geige, also durch längeres Tönen zu entlocken suche. Ebenso verhält es sich mit der Stimme u. s. w. Ja die Drahtsaite einer Zither kann bei derselben Stärke des Anschlages viel länger tönend fortschwingen, als irgend eine Saite eines Violoncello's von Amati, und doch kann der Celloton unendlich voller sein, als der Zitherton.

Bei diesen musikalischen Unterscheidungen wirkt ein nicht zu beschreibendes Gefühl von Massigkeit des Tones, das jeder nur durch eigene Wahrnehmung kennen zu lernen vermag und der Rückschluss auf die Grösse des schallenden Körpers ist eine trügerische Operation des Verstandes.

Studirt man die Schwingungen langer und kurzer Pendel, langer und kurzer Saiten, Stäbe, grosser und kleiner Platten, Glocken etc., so bemerkt man allerdings, dass die Schwingungen bei gleicher Stärke des Anschlags etc. um so länger sicht- und hörbar sind, je länger das Pendel, je länger die Schallwellen (also je tiefer die Töne), d. h. je länger die gleichgespannte Saite von demselben Metall u. s. w., je grösser die Platten, die Glocken u. s. w. sind.

Gibt man nun die längere Dauer des Schalles bei gleich starkem Anschlag als Merkmal des volleren Tones an, so fiele die grössere Vollheit desselben mit seiner zunehmenden Tiefe zusammen.

Diesen Schluss machten Philipp, Mazonn und Andere mit der scheinbar grössten Berechtigung gegen Skoda geltend, insoferne dieser die längere Dauer einer Schallerscheinung und die zunehmende Völle des gehörten Tones in einem unzertrennbaren Nebeneinandersein sich dachte.

Jedoch ist die längere Dauer eines Tones durchaus nicht immer an seine Tiefe gebunden und diese physikalische Wahrheit getraut man sich zur Vertheidigung Skodas gegen die Herren Philipp, Mazonn u. A. sogar experimentell und mit den strengsten Anforderungen der Induction zu beweisen. —

Unter den unzähligen Versuchen, welche ich über diesen Gegenstand gemacht habe, will ich nur einige anführen, die, wie alle anderen, unter gleichen Verhältnissen unternommenen, das Gesagte zu beweisen im Stande sind. —

Ich spanne die Saiten einer Zither, Geige, eines Cello's, oder eine Membran u. s. w. — bei sich gleich bleibender Entfernung der Stege an demselben Instrumente — verschieden stark und bekomme also darnach bald höhere, bald tiefere Töne. In einem gewissen Breitegrade der Spannung finde ich dasselbe Gesetz, welches ein längeres Pendel nach gleich starkem Anstoss auch längere Zeit schwingen macht, als ein kürzeres, ebenfalls an den Saiten und Membranen bestätigt. Je tiefer der Ton, um so längere Zeit wird er auch gehört. Je länger also die Schallwellen, um so länger die Dauer des sinnlichen Eindruckes für das Ohr bei sonst gleichen Verhältnissen.

Das stimmt Alles für Philipp, Mazonn u. A. gegen Skoda. Sowie ich aber diesen Breitegrad der Spannung auf- oder abwärts überschreite, dann ändert sich das erwähnte gesetzliche Verhalten, weil ein anderes Element als Ursache einwirkt.

Ich schlage z. B. die höchste Metallsaite einer Zither an und bestimme mit meinem guten Zeitmesser die Dauer des Tones. Dann bringe ich mit derselben Stärke eine umsponnene oder nicht umsponnene Basssaite des Instrumentes in Schwingungen und bestimme abermals die Dauer des Tones und jedes Mal — selbst am besten Instrumente — wird der Ton der hohen Metallsaite länger dauernd befunden werden, als z. B. das tiefe C der Zither,

Stimme ich die tiefste Saite der Violine (G) um eine ziemliche Reihe von Tönen tiefer und lasse die höchste Seite (E) in der gewöhnlichen Kammerstimmung als Quinte von A ertönen, so wird sich sogleich herausstellen, dass der tiefste Ton bei gleich starker Anregung beider Saiten viel schneller verschwindet als der Ton des leeren E.

Ganz dasselbe beobachtet man an der Harfe, Guitarre, Viola, am Cello, dem Bass u. s. w.

Man sieht daraus, dass die Schwingungsdauer nach einem einzigen Anstoss (wohl zu unterscheiden von der Schwingungszahl in einer Secunde, welche die Höhe des Tones bestimmt) nicht blos von der Höhe oder Tiefe des Tones, also von kurzen und langen Schallwellen abhängig sei, sondern auch von der Schwingungsfähigkeit d. i. dem besten Elastizitätgrade — des schwingenden Körpers.

Es kann der Ton einer hohen Saite viel viel kürzer werden, wenn ich den geeigneten Breitegrad der Spannung überschreiten muss, und ebenso wird der Ton einer tiefen Saite viel, viel kürzer, wenn ich sie unter den Breitegrad der richtigen Spannung herab erschlaffen lasse.

Dasselbe Verhältniss findet man bei Membranen etc. Innerhalb eines gewissen Breitegrades ist der hohe Ton immer der kürzere und der tiefe

immer der längere; spanne ich aber die Membran über diesen Breitegrad hinaus, so werden die hohen Töne unverhältnissmässig zu kurz und erschlaffe ich die Membran zu sehr, so wird der dadurch erhaltene tiefste Ton ebenfalls von ungemein viel kürzerer Dauer, als ein viel höherer der mässig gespannten Membran (bereits von Savart beobachtet) sein kann.

Die Grenzen dieses Breitegrades der günstigsten Elasticitätsverhältnisse des schwingenden Körpers erkenne ich aber an dem Eintreten der angegebenen Missverhältnisse in der Dauer der Töne, je nach ihrer Höhe und Tiefe bei sonst gleichen Umständen.

Man kann also durch diese Experimente beweisen, dass nicht immer der höhere Ton von kürzerer Dauer sein müsse, als der tiefere, oder mit Skoda zu sprechen: auch nach der Schallhöhe schliessen wir nicht auf die Leerheit oder Völle des Tones (Grösse des Schallkörpers etc.).

Aus den Beispielen Skodas über den leeren und vollen Schall geht übrigens zur Genüge hervor, dass er das Gesetz der Schwingungszeit höherer und tieferer Töne innerhalb des bezeichneten Breitegrades und die Abschwächung des Tones etc., also die Intensität desselben untereinander geworfen hat. —

Bezüglich der Dauer des Tones hat sich aus obiger Darstellung und den Experimenten ergeben:

Dass die Schwingungsdauer gewissermassen nicht von der Grösse der Schallmasse, sondern von dem Grade der Schwingungsfähigkeit (Elasticität) des tönenden Körpers abhängig sei.

Der volle Ton kann kurz oder lang sein. Die Völle des Tones ist zu sehr Sache des Gefühles und die Unterscheidung dieser Eigenschaft, wie sich zeigen wird, in der Praxis überflüssig, ja sogar schädlich durch die leicht mögliche Verwirrung. Wir werden daher in der Angabe der Percussionsschälle bei den Lungenkrankheiten etc. nur von hohen und tiefen, kurzen und langen, hellen und dumpfen (starken und schwachen) Schällen und Tönen sprechen, wenn es sich allenfalls um das handelt, was Skoda leer und voll genannt hat.

§. 19. Der helle Percussionsschall kann tympanitisch, und metallisch sein.

Der tympanitische und metallische Ton wird um so lauter, heller, intensiver, je grössere Excursionen die längste Luftsäule des Schallraumes zu machen gezwungen wird, das heisst: je stärker man percutirt, je länger die betreffende Luftsäule, je glatter und schallreflexionsfähiger die Wände und je besser und ungehinderter die Leitung zum Ohre des Beobachters gegeben sind. Offensein der Schallräume und unmittelbare Nähe des Beobachters sind hierbei von Belang.

Höre ich z. B. den tympanitischen Schall des Larynx und der Trachea, so ist er viel lauter, wenn Mund und Nase offen stehen, stark percutirt wird und der Beobachter ganz nahe am Munde horcht, als wenn Mund und Nase geschlossen werden, ein Anderer und zwar schwach percutirt und der Beobachter in grösserer Entfernung sich befindet. Ebenso ist es mit dem Metallklang. Der Schall eines 3 Schuh langen Luftraumes in einem oben offenen Glascylinder hört sich bei sonst gleichen Verhältnissen viel lauter an, als wenn der Cylinder nur $1/2$ Schuh Länge hat u. s. w.

Ist der tympanitische Schall in seiner Höhe abhängig von dem Spannungsgrade einer regelmässig schwingenden Membran, so tritt zu den vorigen Momenten noch ein neues hinzu und dies liegt in den günstigsten Elasticitätsverhältnissen einer solchen Membran, welche innerhalb des vorhin erwähnten Breitegrades liegen.

Es kann dann bei sonst gleichen Verhältnissen ein höherer tympanitischer Schall lauter, intensiver sein als ein tieferer u. s. w.

Der nichttympanitische Schall ist, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein durch Dämpfung geschwächter, und alterirter tympanitischer Schall eines so und so grossen Schallraumes.

Er entsteht, wenn in einem Schallraume die Wand bei einer gewissen Spannung zum Schallherrscher geworden ist. Würde diese Wand regelmässige Schwingungen machen können, dann wäre der Schall viel lauter, stärker, länger und immer tympanitisch bei sonst gleichen Verhältnissen. Wird jedoch die Wand innen von einer dichteren, resistenteren Luft umgeben, oder vice versa, so tritt dasselbe ein, wie bei einer schwingenden Membran, Saite, einem Pendel etc., wenn ich die Schwingungen durch ungleichen Widerstand auf der einen Seite hemme, verkürze etc. Diese Schwingungen werden dann unregelmässig, kürzer und schwächer, daher auch der Ton durch Dämpfung kürzer, schwächer und unrein (geräuschähnlich), d. h. nichttympanitisch. Darin besteht überhaupt jedwelche Dämpfung. —

Je ungleicher, also hinderlicher die Medien, je grösser mithin in der Regel die Spannung einer unregelmässig schwingenden Wand — selbst des grössten Schallraumes — um so gedämpfter, höher, kürzer, schwächer der nichttympanitische Schall.

Bezüglich der grösseren Intensität des nichttympanitischen Schalles gelten mit Ausnahme des erwähnten Umstandes alle übrigen Momente ebenso, wie bei dem tympanitischen Schall, nur bedenke man, dass die Wandung Schallherrscher sei bei dem nichttympanitischen Schalle. Je grösser also diese Wand bei sonst gleichen Verhältnissen (der Spannung etc.), um so lauter, intensiver und auch tiefer der nichttympanitische Schall. —

§. 20. Der weniger intensive, geschwächte, gedämpfte, dunkle Percussionsschall.

Man soll in der Percussionslehre eigentlich unterscheiden zwischen geschwächten und gedämpften Schällen.

Wenn 100 Sänger in einer ruhigen Nacht z. B. das A ansingen, so kann der Behorcher in einer solchen Entfernung sich befinden, dass er nur mehr mit gespannter Aufmerksamkeit den Ton hört; aber dieser bleibt dennoch wundervoll rein und lässt seine Massigkeit erfassen. Dies ist ein blos geschwächter Ton. Ein gedämpfter Ton war aber entweder vorher rein und dessen Schwingungen wurden plötzlich durch ein Hinderniss aufgehoben, oder das Hinderniss hebt die Schwingungen nicht ganz auf, sondern macht sie nach einer Seite hin blos kürzer, schwächer, ungleicher; dadurch kürze ich den Ton ebenfalls, mache ihn jedoch durch die Unregelmässigkeit der Schwingungen geräuschähnlich und schwächer und nehme ihm nicht blos den Charakter eines reinen Tones, sondern auch die Intensität, d. h. ich schwäche und kürze ihn durch Dämpfung.

A. Schwächungsursachen eines Tones sind: 1) Kleinerwerden der Excursionen, also der Amplitude, 2) Kleinerwerden

der schwingenden Masse; 3) Schlechtere Fortleitung des Schalles, und 4) Ablenkung des Percussionsstosses.

B. Dämpfungsursachen sind alle jene, welche die Schallschwingungen nicht blos hemmen und verkürzen (wie man die Schwingungen eines Pendels schwächt und in der Dauer abkürzt durch Gegenhalten eines Hindernisses), sondern auch unregelmässig machen, die also z. B. aus einem tympanitischen Schall einen nichttympanitischen entstehen lassen.

Wir wollen nun alle diese Schwächungsursachen des Tones zu unserem Zwecke ausbeuten.

Ad A. 1) Kleinerwerden der Excursionen, der Amplitude. — Auf das Kleinerwerden der Excursionen kann man am Ende alle directen und indirecten Abschwächungsursachen eines Tones oder Schalles zurückführen. Für den praktischen Zweck schien es mir aber geeignet, die aufgezählten Unterabtheilungen aufzustellen.

Wenn ich irgend eine Stelle des Brustkastens, des Larynx, der Trachea etc. percutire, so setze ich das Plessimeter oder den aufgelegten Finger in Schwingungen, welche sich wieder der Unterlage, also der Thoraxwand*) u. s. w., und von dieser der entweder in den Pleurasäcken umgrenzten Luft, oder dem Lungengewebe und von diesem der in letzterem oder in pathologisch veränderten Wänden eingeschlossenen Luft (als selbsttönender Masse oder auch als Resonanz-Mittel) mittheilen. Errege ich in der Beinscheibe, dem Finger etc., nur schwache Schwingungen, mithin kleinere Excursionen, so sind die mitgetheilten Schwingungen an derselben Stelle und unter denselben Verhältnissen ebenfalls schwach, ob nun der Schall tympanitisch, oder nichttympanitisch oder metallisch sei, wenn er nur ein solcher ist, an welchem man die Betheiligung von Luft oder Gas entweder als selbsttönende Masse oder blos als Resonanzmittel unterscheiden kann. Also je stärker die Percussion (caeteris paribus), um so lauter, intensiver der überhaupt mögliche Percussionsschall und umgekehrt.

Darauf beruht die Regel, an allen symmetrischen Stellen des Thorax gleich stark oder gleich schwach zu percutiren.

Je höher ein Ton (innerhalb des schon angegebenen Breitegrades des günstigsten Elasticitätsverhältnisses der schwingenden Massen), desto kleiner caeteris paribus die Excursionen, also um so weniger intensiv und stark (auch voll nach Skoda) der Ton.

Ad A. 2) Kleinerwerden der schwingenden Masse. — Das kleine Fell einer Kindertrommel über den — oben zur Ueberdeckung genügend verengten — noch so grossen Raum einer Paucke bis zur selben Höhe des Tones gespannt, wie das grosse Fell der Zwillingspaucke, macht bei gleicher Stärke der Percussion viel kleinere Excursionen und einen viel weniger intensiven und kürzeren Ton, als das grosse Fell der anderen Paucke. Ganz dasselbe findet man bei Membranen, Stäben,

*) Von der Schwingungsfähigkeit der Haut, der Muskeln, Knorpel, Rippen, des Fettes, hepatisirter, infiltrirter, tuberculöser Lungen und selbst krebsiger Massen kann man sich leicht durch die Stimmgabel überzeugen. Man darf dieselbe nur in starke Schwingungen versetzen, auf die genannten Theile aufsetzen und in der Nähe der Gabel leise die Theile belasten, so fühlt man die mitgetheilten Schwingungen. Denselben Effect hat das Aufsetzen eines Holzstabes, welchen man während des Sprechens zwischen den Zähnen hält. Die Schwingungen der Zähne theilen sich dem Stabe und die Schwingungen dieses den genannten Theilen mit.

der eingeschlossenen Luft, bei Platten als Resonanzboden oder blos für sich tönend u. s. w. Ja wenn ich nur die zusammengezogene Lunge eines frisch geschlachteten Thieres percutire, so geben mir bei derselben Spannung des Gewebes die kleineren Lappen einen höheren, kürzeren und schwächeren Percussionsschall als die grösseren Lappen (schon im §. 11 angegeben) und zwar aus dem eben angeführten Grunde. —

Eine kleine, noch lufthaltige Partie einer sonst ganz infiltrirten, hepatisirten Lunge gibt mir je nach der Spannung des Gewebes einen verschieden hohen Ton, dieser ist aber immer höher, schwächer (nach Skoda leerer) und kürzer, als der Ton an dem ganzen Lappen einer gesunden, grossen Lunge *) z. B. eines Ochsen, zumal wenn sie beiläufig dieselbe Spannung hat, als die kleine Partie.

Ad A. 3) Schlechte Fortleitung des Schalles als Schwächungsursache desselben. — Diese Ursache ist eine der praktisch wichtigsten, daher wir sie mit besonderer Sorgfalt behandeln müssen.

Wird ein offener Schallraum ohne sonstige Veränderung seiner physikalischen Verhältnisse nur einfach geschlossen oder ist er ein bereits schon von Anfang an geschlossener, so erscheinen alle in demselben angeregten Töne und Schälle ungemein viel schwächer, als am offenen Schallraum unter sonst gleichen Verhältnissen. Diese Differenz ist um so grösser, je schallreflexionsfähiger und je weniger zum Durchlassen von Schallstrahlen geeignet (je dicker etc.) die Wandung ist, also je schlechter sie die im Inneren entstehenden Schallerscheinungen zum Ohre des Beobachters fortleitet. Beispiele verschiedener Art habe ich in den Paragraphen über den tympanitischen Schall und den Metallklang vorgeführt. Man ist in solchen Fällen z. B. bei Pneumothorax sogar jeweilig genöthigt zur Percussions-Auscultation (§. 14) seine Zuflucht zu nehmen.

Bringt man zwischen einen Luftschallraum und das Plessimeter ein tonlos, also ganz matt (und ganz leer nach Skoda) erschallendes, luftleeres Medium z. B. eine Flüssigkeit, ein Stück Fleisch, Leber u. s. w., so wird der Schall selbst bei der stärksten Percussion um so undeutlicher, schwächer und auch allmählich kürzer, je grösser der Durchmesser dieses luftleeren Mediums ist, bis endlich von einem solchen Luftschallraume gar nichts mehr gehört werden kann. Man hat alsdann zuletzt einen Schall, wie ihn der percutirte Schenkel gibt. —

Die Angabe, dass bei einer Dicke des luftleeren Mediums von 5 bis 6 Zoll der Ton des Luftschallraumes ganz verschwinde, ist von einzelnen Autoren, welche von Skoda abgeschrieben haben, viel zu wörtlich genommen und mit viel zu sehr mathematisch erweisbarer Bestimmtheit (Hans Locher u. A.) hingestellt worden. Skoda selbst war hierin viel vorsichtiger (dessen Werk, 5te Aufl. pag. 9, 10 und 11). Es kommen in Rücksicht des Grades der Abschwächung hierbei verschiedene Umstände in Rechnung.

Ich habe einen leeren Glascylinder vor mir, welcher von oben bis

---

*) Dass ein starker Percussionsstoss das Gewebe der lufthaltigen Lunge nicht blos unmittelbar unterhalb der Percussionsstelle des Brustkastens in ganz kleinem Umfange in Schwingung und Erschütterung versetze, kann man durch folgendes Experiment beweisen: Man exenterire das Abdomen eines Cadavers, in welchem die Lunge wahrscheinlich pathologisch nicht sehr verändert ist, in solcher Weise, dass nur mehr das geschlossene Diaphragma übrig bleibt, und lasse dann stark in der Regio acromialis nach der Richtung der Längenachse des Körpers percutiren, während man die Spitze des Fingers leise an die untere Zwerchfellsfläche hält, so fühlt man nicht blos den durchgeleiteten Stoss, sondern auch die Vibrationen von der Lunge her.

an den gläsernen Boden den gleichen Querdurchmesser von 4 Zollen und eine Länge von 3 Schuhen hat. Ich percutire am Boden und höre den schönen, reinen, tympanitischen Schall der enthaltenen Luftsäule an der offenen Mündung des Gefässes. Die Tiefe desselben wird bestimmt. Nun giesse ich Wasser in der Höhe von 5 Centimetern ein und percutire abermals stark mit dem Hammer den Boden des Cylinders. Der Ton wird zwar höher, aber bleibt laut-tympanitisch. So fahre ich fort und lasse von 20 an nur centimeterweise die Wassersäule wachsen, bis ich eine solche von 25, sage zwanzig und fünf! Centimetern habe. Der tympanitische Schall wird immer und immer schwächer, höher und kürzer, aber nicht unreiner, je höher die Wassersäule steigt und erst bei 25 Centimetern kann ich während der sehr starken Percussion am Boden den tympanitischen Schall nicht mehr unterscheiden. Ober der offenen Mündung dagegen percutirt, gibt die Luftsäule den schönsten tympanitischen Ton. 25 Centimeter sind etwas mehr als 5—6 Zoll! —

Es werde ferner eine halb mit Luft gefüllte, also ganz faltig erschlaffte, zugebundene Ochsenblase etc., wie es Skoda machte, unter Wasser getaucht und der Wasserspiegel mittelst des Plessimeters stark percutirt. Je tiefer die Blase untergetaucht wird, um so schwächer ihr tympanitischer Schall. Ich konnte denselben noch hören bei 8 Zoll Durchmesser der Wassersäule. Es interessirte mich, zu wissen, wie viel das Medium selbst die Schwingungen der Plessimeterplatte auf die untergetauchte Blase schwäche und machte deshalb im Starnberger See folgenden Versuch:

Zwischen 2 Pfählen band ich quer eine Schnur in solcher Tiefe unter Wasser, dass die Blase 12 Zoll vom Wasserspiegel abstand und an ihrem eigenen Bindfaden immer höher hinauf gelassen werden konnte. Ich liess oben am Wasserspiegel über der Blase stark percutiren und tauchte nun den Kopf in der Nähe der Blase mit offenen Augen unter. Der Schall des Plessimeters war so stark, dass ich den Versuch oft wiederholen musste, bevor ich eine sichere Perception des Blasenschalles erreichte. Dies gelang endlich, als ich das Ohr an die Blasenwand selbst anlegte. Der tympanitische und nebenbei auch metallische Ton war bei 8 Zoll Tiefe noch sehr gut unter Wasser zu unterscheiden und wurde immer deutlicher und stärker, je höher ich zur Oberfläche bei jedem nächsten Versuch die Blase steigen liess. So intensiv aber, als der tympanitische Schall und Metallklang durch directe Plessimeterpercussion der Blasenwand in freier Luft hervorgerufen werden konnte, schien er mir selbst bei blos 4 Zoll Tiefe unter dem Wasserspiegel nicht zu sein. Höher hinauf konnte ich nicht mehr untersuchen, weil ich auf dem Rücken sehr ruhig horizontal schwimmend mich hätte erhalten müssen, was mir nicht gelang.

Aus diesem Experiment habe ich Folgendes gelernt: Percutirt man eine Flüssigkeit, unter welcher ein tympanitisch ertönender Schallraum sich befindet, so sind 2 Ursachen der Abschwächung des Schalles je nach dem Durchmesser der Wassersäule zwischen Schallraum und Spiegel wirksam. Einmal schwächt das Fluidum selbst den Percussionsstoss und die Vibrationen der percutirten Elfenbeinplatte, macht also die sehr starke Percussion zu einer sehr schwachen bezüglich des untergetauchten Schallraumes; dieser ertönt daher viel schwächer und muss nun seine erzeugten Schallstrahlen durch die Blasenwand und die Wassersäule hindurch wieder an die Oberfläche gelangen lassen, damit man sie aussen hören könne; da aber die Blasenwand von einem dichteren Medium umgeben ist, so reflektiren sich die ohnedies schwachen Schallstrahlen im Inneren der Blase mehr, als in freier Luft, und deshalb gehen sie in noch geringerer Zahl

durch das ohnehin unter den gegebenen Bedingungen schallschwächende Medium.

Ob die Abschwächung des Percussionsstosses und der Plessimetererschütterung durch eine Repercussion der Molekulartheilchen bedingt sei, wie dies in einem grossen eisernen Ambos wahrscheinlich ist, welcher die Wirkung noch so kräftiger Hammerschläge nur sehr geschwächt oder gar nicht von der oberen Fläche bis zur Basis gelangen lässt, das wage ich nicht zu entscheiden.

Mit Lebern, Fleisch etc. erlangte ich beiläufig denselben Abschwäschwächungsgrad, wie Skoda: bei 6—7 Zoll Dicke — Schenkelschall.

Zwischen einen tympanitisch tönenden Schallraum und Plessimeter brachte ich Leber- und Fleischstücke und über diese eine Partie Thoraxwand. Diese entnahm ich sehr jungen Kälbern, Lämmern, und sehr alten Hunden, also sehr elastische und sehr starre Stücke. Einen auffälligen Unterschied konnte ich aber nicht finden, höchstens $^1/_2$ Zoll zu Gunsten der Thoraxwand jüngerer Thiere.

Von unendlich viel grösserem Einflusse zeigte sich aber die Form solcher Theile. Je convexer dieselben waren, um so schwächer der Schall; schon bei 4 Zoll Durchmesser des luftleeren Mediums kaum mehr zu hören. Je planer dagegen das Thoraxstück, um so weniger Beeinträchtigung der Schallstärke. Lauter, als mit der Leber allein, war jedoch der Schall bei gleichem Durchmesser der Medien nicht, wenn ich ein planes Thoraxstück eines jungen Thieres auflegte. Eine concave Fläche hatte keinen begünstigenderen Einfluss auf die Schallstärke, als eine plane (gegen Locher). —

Nichttympanitisch schallende Lufträume und zwar im geraden Verhältnisse zur Spannung der Wand und zur Kürze des Schalles gaben diesen schon nicht mehr zurück, wenn die Medien etwa $^1/_4$ weniger Durchmesser, also geringere Dicke hatten, als ober tympanitisch tönenden Räumen. Bei letzteren hat auch die Grösse des Raumes viel mehr Einfluss, als bei nichttympanitischen Schallräumen.

Um den Einfluss unregelmässig schwingender Medien (Membranen, Thoraxwand etc.) gleich unmittelbar hinter dem Plessimeter experimentell prüfen zu können, habe ich nichts ausfindig machen können.

Ad A. 4) Bezüglich der Ablenkung (sit venia verbo) und der dadurch bedingten Abschwächung des Percussionsstosses und Schalles habe ich schon vorhin gezeigt, dass, je convexer die Percussionsstellen, um so grösser die Ablenkung und schwächer der Ton.

Ad B. Ursachen der Dämpfung (im wahren Sinne des Wortes) — des Percussionsschalles.

So oft die Wand eines Schallraumes von ungleich dichten Medien umgeben ist, kann sie nicht regelmässig schwingen und die Schwingungen hören um so schneller auf, je grösser die Differenz der Dichte der umgebenden Medien. Die Ueregelmässigkeit der Schwingungen ist dann als Ursache des nichttympanitischen Schalles und die Zunahme der Dichtheit und Hemmungskraft des Mediums an einer Seite der Wand als Ursache der Verkürzung des Schalles zu betrachten. Zur Verkürzung trägt übrigens noch das Ueberschreiten des günstigsten Spannungsgrades der Wand bei, wenn diese eine Platte (Thoraxwand) oder Membran, elastisches Gewebe (Lungengewebe) etc. ist.

Die Höhe des nichttympanitischen Schalles eines Luftraumes richtet sich nie nach der enthaltenen Luftmenge, sondern immer nur nach dem Spannungsgrade der Wand. Je grösser dieser, um so höher der Ton.

Bei gleicher Spannung verschieden grosser Wandflächen tönt aber die kleinere höher, als die grössere.

Die Dämpfung und Verkürzung des Schalles unter den gegebenen Verhältnissen steht daher mit dem Spannungsgrade der Wand gewöhnlich in geradem Verhältnisse. Auf solche Art kann ich die lufthaltigste Lunge, den lufthaltigsten Magen, gedämpfter, kürzer und schwächer (nichttympanitisch) erschallen machen, als wenn ich ein luftleeres Medium von 4—5 Zoll zwischen Plessimeter und einen Magen, eine Lunge etc. bringe, deren Wände erschlafft oder im Gleichgewichte der sonst umgebenden Luft sich befinden.

Man lasse den gesundesten Menschen nach tiefer Inspiration mit sehr verengerter Glottis recht stark husten und percutire während dessen z. B. die hinteren unteren Thoraxregionen, so wird man erstaunt sein, wie sehr viel gedämpfter, kürzer, schwächer und höher der nichttympanitische Schall des unter solchen Verhältnissen durch Luftcompression unendlich mehr gespannten Lungengewebes an den betreffenden Stellen erscheine — im Verhältniss zu jenem, welcher bei ruhiger Respiration sich hören lässt.

Man soll deshalb bei Brustkrankheiten nie während eines starken Hustenanfalles oder starken Drängens percutiren, ausser in der Absicht, die Spannungsfähigkeit der Wandung und die Comprimirbarbarkeit der enthaltenen Luft zu prüfen.

Aus dem, was ich in §. 13 und so eben über den nichttympanitischen Schall vorgebracht habe, wird der Leser leicht die Differenzen der Intensität, Höhe, Kürze etc. des nichttympanitischen Schalles an gesunden und kranken Menschen beurtheilen können.

Durch und durch von Krebsmasse infiltrirtes oder verdrängtes Lungengewebe mit Fortwucherung der Krebsmasse in die Bronchien gibt ausserhalb des Cadavers den ganz matten Schall, wie der percutirte Schenkel; grosse Exsudate in den Pleurasäcken mit fast völliger Compression der Lunge desgleichen. Eine selbst durch und durch hepatisirte Lunge ausserhalb des Cadavers möglichst stark percutirt gibt einen geschwächten, aber immerhin noch vernehmbaren tympanitischen Schall (noch Luft in den Bronchien); innerhalb des convex gewölbten Thorax, der nach beiden Seiten nicht regelmässig gleich schwingen kann (innen hepatisirte Lunge mit Exsudatbeschlag etc. auf der Pleura und aussen Luft) schallt eine solche Lunge durch die überdies geschlossene Brustwand, wie der Schenkel. Schwarten selbst von der Dicke eines Centimeters und darüber zwischen Pleura costalis und pulmonalis mit diesen fest verbunden schwächen den Schall der Lunge gar nicht, wenn eine lufthaltige, nicht infiltrirte, nicht comprimirte Lunge dahinter liegt. Ja Schwarten, welche wie eine Narbenmasse wirkend, die Thoraxwand mehr einziehen und in der Nähe dieselbe dagegen convexer vorstehen machen, können den Schall an der convexeren Stelle etwas abschwächen und an der eingezogenen Partie sogar in seiner Intensität begünstigen. —

Peripherisch infiltrirtes, luftleeres Lungengewebe gibt eine Abkürzung und Schwächung des Schalles nur, wenn der luftleere Raum etwa 5 Centimeter Durchmesser und wenigstens 2 Centimeter Tiefe hat und dies nur bei schwacher Percussion. Ich habe einige Male sehr kleine und umschriebene Hepatisationsheerde erkannt.

Mässige Quantitäten Flüssigkeiten in den Pleurasäcken dämpfen den Schall nur dann, wenn die dahinter gelegene Lunge schon vorher peripherisch luftleerer war oder später geworden ist. Sonst hört man, sobald die Lunge bis auf den Gleichgewichtspunkt ihrer Contractilität zurück-

kehren konnte, weil das Fluidum den Raum einnimmt, sogar einen, wenn auch durch die Flüssigkeit etc. geschwächten, tympanitischen Schall.

Wasser, Blut, Schleim etc. in ziemlich grossen Quantitäten in den Lungenzellen und Bronchien dämpfen den Schall nicht auffällig.

Bezüglich der Thoraxwand ist weniger dessen Nachgiebigkeit oder Starrheit, als dessen Form (Convexitäten, plane Flächen) von Einfluss auf die Intensität des Schalles.

Der nichttympanitische Schall der Lunge innerhalb des Thorax wird nicht blos durch vermehrte Spannung des lufthaltigen Pulmonalgewebes höher, kürzer und schwächer, sondern auch durch Kleinerwerden der Schwingungsmasse (beim tympanitischen Schall der contrahirten Lunge ex corpore expèrimentell nachgewiesen). Dies tritt ein, wenn im Falle bedeutender Pleuraexsudate nur mehr die Spitze des oberen lufthaltigen Lappens schwingen kann. Der nichttympanitische Schall ist dann daselbst höher, als an der entsprechenden Stelle der anderen Seite. Kommt nun durch örtliche Ursachen eine Erschlaffung dieses Gewebes hinzu, so kann der Schall wieder etwas tiefer (aber nie so tief, als an derselben Stelle der anderen, noch gesunden Lunge) werden und dann in den tympanitischen übergehen.

Kleine, peripherische Luftpartieen, welche ringsherum von luftleeren umgeben sind, erschallen aus gleichem Grunde höher und kürzer (nach Skoda leerer). Dünne, peripherische Lagen luftleeren Lungengewebes (2—3 Centimeter), hinter welchen ein normal elastisches, lufthaltiges Lungengewebe sich befindet, kürzen den Schall nur bei leiser Percussion; die starke Percussion gibt zwar auch einen merklich schwächeren Schall, dieser braucht aber nicht verkürzt zu sein, da ja keine eigentliche Dämpfung, sondern blos Abschwächung des Schalles durch unbedeutende Schwächung des Percussionsstosses auf das lufthaltige, dahinter gelegene Lungengewebe und etwas schlechtere Leitung von diesem durch die luftleere Stelle (stärkere Reflexion etc.) und die Thoraxwand hindurch zum Ohre des Beobachters stattfinden. Wir haben dann Skodas gedämpft vollen Percussionsschall *).

Es ist etwas sehr Verschiedenes, einen Ton im wahren Sinne des Wortes dämpfen und blos abschwächen.

Bringe ich an die stark gestrichene Saite einer Violine an irgend einen noch so kleinen Punkt einen Filzstreifen, so dämpfe ich den Ton der Saite, setze ich aber auf den Sattel der Geige eine Sordine, so schwäche ich blos den Ton. Der erstere wird unendlich abgekürzt, der letztere nicht. —

Dünnere 2—3—4 Centimeter im Durchmesser haltende, lufthaltige, peripherisch gelagerte Lungenpartieen, hinter welchen luftleere (Herz, Aneurysmen, Infiltrate, circumscripte Exsudate etc.) in grösserer Ausdehnung sich befinden, schallen kürzer und gewöhnlich auch höher (je nach der Spannung des Gewebes und der Grösse der Schwingungsfläche). So habe ich in mehreren Fällen bei massigem Pericardialexsudat, zumal an Kindern links hinten an der Wurzel der Lunge, und von da fast bis zu dem Diaphragmarand und seitlich auch noch nach vorne ein Höher- und Kürzerwerden des Schalles der comprimirten Lunge wahrgenommen; an Erwachsenen links, seitlich (reg. lateral. med.), besonders bei enormer Vergrösserung des linken Ventrikels mit tieferem und weiterem Linksstande der unteren Segmente des Herzens.

---

*) Was Mazonn, Hoppe u. A. in dieser Hinsicht gegen Skoda vorgebracht, beruht auf physikalischen Missverständnissen.

Kleinere, luftleere, peripherisch gelagerte Stellen des Lungenparenchyms selbst bis zum Durchmesser von 3 Centimetern schwächen und kürzen den Lungenschall, wenn lufthaltiges Gewebe rings herum, gar nicht sinnenfällig, noch viel weniger also zerstreute Tuberkel in noch so grosser Zahl.

Das Lungenödem, Schleim, Blut und Eiter etc. in den Bronchien sind äusserst selten so ausgebreitet und ergiebig, dass sie den tympanitischen oder nichttympanitischen Schall der Lunge auffällig dämpfen oder schwächen und kürzer machen.

Ich könnte noch eine Menge ähnlicher Beispiele vorführen; da aber im speciellen Theile alle Einzelnheiten wieder zur Sprache kommen müssen, so liegt mir vorderhand viel mehr an der wissenschaftlichen, physikalischen Begründung aller Percussionserscheinungen, als an einer Statistik pathologischer Verhältnisse mit Aenderung des Percussionsschalles.

§. 21. Plessimetrische Bestimmung der Form, Lage, Bewegung und Grösse der percutirten Theile.

Es genügt nicht, eine wissenschaftliche Grundlage aller möglichen Percussions-Schallqualitäten etc. aufzubauen, um selbe auch sicher beurtheilen zu können, sondern die Percussion gewinnt unendlich an Werth, wenn sie zum Mittel verständiger Mensuration, zum Bestimmungsmittel z. B. der Form, Lage und Grösse differenter Schallkörper wird.

Man stimmt mit der Skoda'schen Schule wohl darin überein, dass alle luftleeren Körper und Flüssigkeiten (Leber, Milz, Herz-, Muskelfleisch, Schleim, Serum, Blut, Eiter u. s. w.) mit Ausnahme der Knochen, Knorpel, gespannter Membranen und Fäden — für sich allein dieselbe Mattheit und Timbrelosigkeit des Schalles geben, wenn sie von ebenso luftleeren, klanglosen Medien umgeben sind. —

In diesem Sinne gibt es also keinen eigenen Lungen-, Herz-, Magen-, Milz-, Leberschall etc. — Und doch ist diese Auffassungsweise in praktischer Hinsicht eine höchst einseitige. Diese Einseitigkeit liegt in der vorwaltenden Berücksichtigung der Schallqualitäten mit Vernachlässigung der Form, Grösse und Lage differenter Schallräume. —

Alle Studien und Experimente über die Plessimetrie sind nur Vorbereitungen, um die Percussion als diagnostisches Hülfsmittel am lebenden Menschen verwerthen zu können. Wenn ich auch mit Skoda sage: Leber, Milz, Herz etc. geben denselben ganz matten Schall vermöge ihrer Luftleerheit, so ist das richtig, wenn ich alle diese Organe aus ihrer natürlichen Umgebung und Verbindung gewaltsam reisse und sonst gleichen Schallbedingnissen unterwerfe.

Aber am lebenden Menschen habe ich die Aufgabe, alle diese Organe nach ihrer eigenthümlichen Gestalt, Lage u. s. w. in ihrer natürlichen Verbindung nach der Ausbreitung, Form, Grösse etc. des allen gleichmässig zukommenden leeren Schalles percutorisch zu umgrenzen und die Modificationen des Schalles durch die lufthaltige Nachbarschaft und vice versa nach den gefundenen Gesetzen der Schallqualitäten in Anschlag zu bringen.

In diesem Sinne spreche ich dann allerdings von einem Leber-, Milz-, Magen-, Lungen-, Herz-, Gefässschall.

Zum Sichtbarmachen differenter Schallräume bediente ich mich einer gewöhnlichen, vorne zugespitzten und daselbst etwas nassgemachten Lithographenkreide. Die aufgetragenen Striche bleiben 3—4 Tage ohne lästige Beschmutzung der Wäsche haften.

Will man wissenschaftlich statistische Untersuchungen oder später Vergleiche mit früheren Formen, Grössen etc. differenter Schallräume an-

stellen, oder das gefundene Resultat einem entfernten Collegen anschaulich machen, so kann man das erhaltene Bild auf Oel- oder Pflanzenpapier durchzeichnen (Piorry). —

Der Nutzen der plessimetrischen Form-, Lage- und Grössenbestimmung differenter Schallräume dürfte durch nachfolgende Zeilen sich wohl sicher darthun lassen.

Lage, Form und Grösse des Herzens. Ich bestimme also zuerst die Lage des Herzens nach möglichst starker Exspiration und solcher Inspiration. Finde ich den matten Herzton an der gewöhnlichen Stelle, mit der normalen Zunahme an Umfang während stärkster Exspiration und der bis zum Verschwinden sich einstellenden Abnahme desselben bei tiefster Inspiration *), so weiss ich bezüglich der Pleuro- und Pneumopathieen schon sehr viel:

Ich kann nämlich eine Menge von krankhaften Zuständen ausschliessen als: hochgradiges Emphysem der linken Lunge, grössere Quantitäten Flüssigkeiten oder Gas im linken Pleurasacke (exsudat- und transudatreiche Pleuritis, Hydropleura, Hämatothorax, Empyem, Pneumothorax etc.), grosse Tumoren in mediastino, dem nachbarlichen Lungengewebe, grosse Aneurysmen der Aorta u. s. w., Wegzerren des Herzens bei hochgradigem Lungenschwund entweder weiter nach links, aber noch mehr nach rechts; sehr grossen Druck vom rechten Pleurasacke, der rechten Lunge, oder vom Abdomen her, innige, unnachgiebigere Verwachsungen des Herzbeutels mit der nachbarlichen Pleura pulmonalis, oder dieser mit der Pleura costalis. Auch in Rücksicht des Pericardiums und des Herzens selbst vermag ich eine Menge pathologischer Zustände auf diesem Wege diagnostisch zu eliminiren (gehört nicht in mein Gebiet). —

Finde ich den Querdurchmesser des matten Herztones auffällig vergrössert, so denke ich gleich an Blutstauung vor der Lungencapillarität diesseits, entweder vom linken Herzventrikel her durch die Lungen hindurch auf den rechten Ventrikel oder blos von der Lunge allein (siehe Lungeninsufficienz). Diese breitere Querdämpfung kommt nämlich gewöhnlichst durch Vergrösserung oder Ausdehnung des rechten Ventrikels zu Stande. Auch im Verlaufe acuter Brustkrankheiten soll man auf dieses Zeichen aufmerksam sein. —

Die grossen Gefässstämme ober dem Herzen (Art. pulm. und Aorta) konnte ich zwar nie so genau — selbst mittelst der linearen Percussion — bestimmen, als dies Piorry angibt zu können (!?), aber so viel ist gewiss: bei jungen Leuten, namentlich Knaben und Mädchen vermag man ober dem Herzen recht gut einen gedämpften, ziemlich genau begrenzbaren Schall während stärkster Exspiration selbst noch am rechten Rande des Sternums bis an das Manubrium hin nachzuweisen. Bei starker Blutstauung vor den Lungen schien mir der Schall gleich oberhalb des Herzens der Quere nach oft um 1 Centimeter breiter zu sein, als unmittelbar nach einer starken Venäsection oder dem Verschwinden der Stauung. Hochgradiges Emphysem der benachbarten Lungenpartieen, oder innige Verwachsungen der Pleura pulm. und der Pleura costalis an den betreffenden Stellen können wenigstens bei jungen Leuten durch die Excursion der Lunge während starker Inspiration und ihre Retraction während kräftig ausgeführter Exspiration ausgeschlossen werden.

Lage und Grösse der Lungen. Die Lungengrenzen kann ich nur auffinden an der Regio pulmo-vascularis (den grossen Gefässstämmen

---

*) Traube wird in seiner Sparte wohl die genaueren Verhältnisse geben.

bei jugendlichen Individuen), Regio pulmo-cardiaca, Regio pulmo-hepatica (selbstverständliche Region), Regio pulmo-lienalis und zum Theil — aber schon unsicherer — an der Regio pulmo-gastrica. —

Die Regio pulmo-cardiaca und Regio vascularis habe ich so eben wenigstens indirect in Betracht gezogen. Suche ich mittelst der linearen Hammerpercussion während ganz ruhiger Respiration die Grenzlinie des matten Schalles der Leber und des nichttympanitischen der Lunge auf, so bekomme ich vorne eine kaum um 1—1$^{1}/_{2}$ Centimeter nach abwärts steigende Linie in der Nähe der 6ten Rippe (bei einzelnen gesunden Individuen $^{1}/_{2}$ Centimeter höher, noch öfter aber $^{1}/_{2}$ Centimeter tiefer, als an anderen), welche in der Seitenregion nicht der abwärts gehenden Linie des Diaphragmas folgt, sondern im ersten Dritttheile dieser Gegenden fast horizontal zu liegen kommt, um abermals etwas zu fallen, bis sie nahe der verticalen Grenzlinie zwischen den seitlichen und hinteren Regionen plötzlich rasch weiter nach unten geht, um hinten in einer schwachen Curve (Convexität abwärts) wieder etwas aufwärts bis an die Wirbelsäule zu steigen.

Die in Fig. 10, 11 und 12 *) mit 2 bezeichnete, dickgestrichene Linie gibt die Lebergrenze während ruhigster Respiration vorne, seitlich und hinten genau, wie sie sich am Lebenden zeigt, an. Lasse ich nun, nach-

Fig. 10.

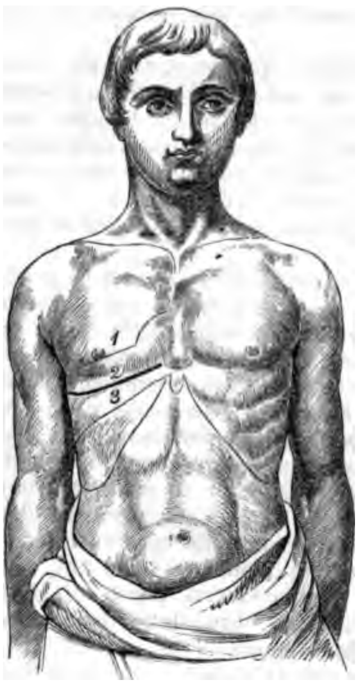
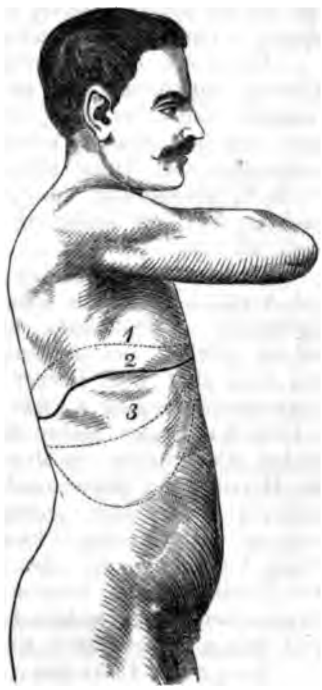


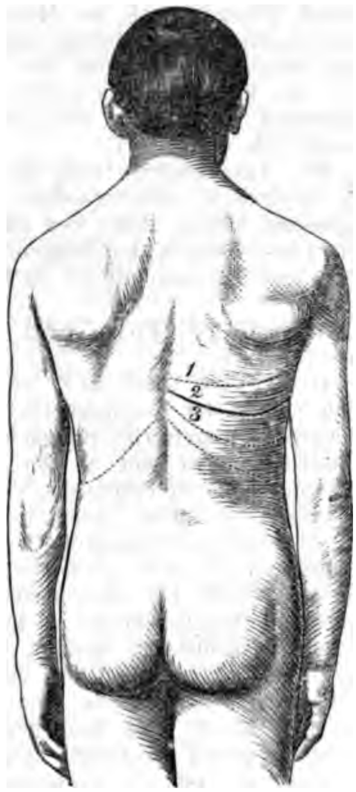
Fig. 11.



*) Nach Photographieen von mir.

dem die Lebergrenze mit schwarzer Kreide genau bezeichnet worden war, so tief als möglich inspiriren, so steigt der laute, nicht-tympanitische Schall der Lunge ziemlich genau in der Richtung des Diaphragmas abwärts, wie es vorne, seitlich und hinten die feinere oder getupfte Linie Nr. 3 angibt. Am Ende der möglichst kräftigsten Exspiration bekommt man die Lebergrenze vorne, seitlich und hinten um so viel höher, als an der feinen oder getupften Linie Nr. 1 zu sehen ist.

Fig. 12.



Bei kräftigen Männern beträgt die Distanz der Grenzen am Gipfelpunkte der stärksten In- und Exspiration in der Seitengegend zwischen 5—8 Centimeter, bei Weibern etwa $^1/_5$ weniger. An Knaben und Mädchen bis zum 10ten Jahre ziemlich gleich um $^1/_4$, ja selbst $^2/_7$ weniger, als bei Erwachsenen.

Vorne und hinten ist diese Distanz viel geringer, wie die Zeichnung ergibt. Die seitliche Abweichung von der mittleren Lebergrenze während tiefster Inspiration nach abwärts war bei allen meinen derartigen Untersuchungen immer bedeutend grösser, als nach aufwärts, wie auch an dem abgebildeten Individuum Fig. 11 zu bemerken ist. —

Wenn der matte Schall der Milz (Regio pulmo-linalis) herauspercutirt werden kann (meist der Fall), so steigt, je nach der stärksten In- und Exspiration, der matt schallende Raum beiläufig in derselben Distanz ab- und aufwärts, wie die Leber an der entsprechenden Stelle rechts. Genaue Angaben bezüglich der Magengrenze muss ich einem Künstler, wie Piorry, überlassen.

Diese Grenzlinien der Lunge und ihre Verschiebung je während der stärksten In- und Exspiration sind praktisch sehr wichtig.

Habe ich die Normalgrenzen und Excursionen der Lungen an den genannten Stellen nachgewiesen, so schliesse ich aus: hochgradigen Lungenmarasmus, solches allgemeines Emphysem, bedeutenden Lungenschwund (tuberculösen, wie cirrhotischen), abgesackte, grössere Exsudatmengen in den Pleurasäcken, auch sogar Hydrothorax, tonischen Krampf oder Paralyse des Diaphragmas, gewaltigen, unüberwindlichen Druck auf das Zwerchfell vom Abdomen her (Schwangerschaft vermindert übrigens die Excursionen nur sehr unbedeutend), Verwachsungen einer durch und durch infiltrirten oder krebsigen Lunge mit dem Zwerchfell, ausgebreiteten Pneumothorax, grossen Abscess zwischen Lungenbasis und Zwerchfell etc.

Wie oft habe ich schon ein nicht allzugrosses Pleuraexsudat, auch sogar Hepatisation der Lunge mit Vergrösserung der Leber oder Milz verwechseln sehen. Namentlich in Beziehung auf die Milz sind selbst ausgezeichnete Kliniker noch der Meinung, dass man sie nicht von mässigen Pleuraexsudaten unterscheiden könne. Ja, man kann dies, wenn man den matten Schallraum mittelst der Lungenexcursion auf seine Beweglichkeit prüft. Die Exsudatgrenze weicht zwar ebenfalls während tiefster Inspiration ziemlich oft abwärts, aber nie in einer solchen Distanz (von 4—6 Centimetern), als die Milz *).

Die Auseinandersetzung aller möglichen Abänderungen der bezeichneten Grenzen in pathologischen Zuständen würde mich zu unzähligen Wiederholungen führen, daher der gütige Leser die bisher so sehr vernachlässigten Abweichungen der Lungenexcursionen in den einzelnen Kapiteln der Pleuro- und Pneumopathieen nachsehen mag.

§. 22. Lage, Form und Grösse pathologisch veränderter Schallräume.

1) Larynx und Trachea. An den vorderen, concav hervorragenden Stellen der Larynxknorpel ist der Percussionsschall schon im Normalzustande circumscript schwächer, dumpfer, kürzer, als an den flacheren Seitengegenden und an der Stelle des Ligament. crico-thyreoïd. (nur mittelst der linearen Percussion eruirbar). —

Ueber die ganze, zugängliche Larynx- und Tracheagegend wird der Schall sogleich nichttympanitisch, dumpfer und kürzer, wenn ich nach tiefer Inspiration drängen lasse (Compression der enthaltenen Luft und Spannung der Wände bei geschlossener Glottis). Tritt diese Dämpfung unter den angegebenen Umständen nicht ein, nachdem man grosse Schwäche des Patienten ausschliessen konnte, so vermag der Kranke die Glottis nicht mehr zu schliessen, weil sie entweder grossentheils oder ganz zerstört oder Lähmungszustände da sind. Hat der Patient während der Untersuchung den Mund offen und liegt bewusstlos in Krämpfen (Kinder oder Erwachsene gleich im Anfang epileptischer Anfälle), so percutire man die Larynxgegend. Ist ein hochgradiger Krampf mit Verschluss der Glottis vorhanden, so ist über den ganzen bezeichneten Luftraum der Schall sehr viel tiefer, weniger tympanitisch und kürzer, als gewöhnlich oder ausser den Anfällen (selbst wenn der Mund geschlossen wäre caeteris paribus). — Epithelialwucherungen scheinen nach meiner geringen Erfahrung hierin (nur 2 Fälle) den tympanitischen Schall der genannten Organtheile weder diffus noch circumscript auffällig zu dämpfen. Circumscriptere Dämpfung fand ich nur 1 Mal als klinischer Assistent bei einer weiblichen Kranken in Würzburg (1839), welche nach Typhus am Ringknorpel einen bis zur Erstickungsgefahr sich vergrössernden Abscess bekam, der die Schleimhaut nach innen und hinten wegdrängte. Die von Hrn. Hofrath v. Textor unternommene Laryngotracheotomie entleerte blos den Eiter (etwa 1 Unze), aber war erfolglos, weil die vorgedrängte Schleimhaut nicht durchgeschnitten worden war. Die Kranke starb 6 Stunden nach der Operation an dem überdies vorhandenen Glottisödem. — (Näheres bei den Laryngopathieen). —

2) Lungen. Man erkennt mittelst der Percussion nur die peripherisch gelagerten, pathologisch veränderten Schallräume, was hinter lufthal-

*) Nur, wenn der seltene Fall einträte, dass eine vergrösserte Milz mit dem Diaphragma und der sonstigen Nachbarschaft (Peritoneum etc.) innigst und fast unbeweglich verwachsen wäre, könnte man keine Diagnose machen.

tigem Gewebe (in der Dicke etwa von 4 Centimetern), oder hinter grösseren luftförmigen oder flüssigen Schichten liegt, bleibt unzugänglich.

Gedämpfte oder sogar ganz matte Schallräume. Soll eine luftleere, peripherische Stelle plessimetrisch erkannt werden, so muss sie wenigstens einen Durchmesser von 3 Centimetern und eine Dicke von 2 Centimetern haben. —

Nach den Lieblingssitzen der verschiedenen Produkte findet man nun eine Dämpfung an den oberen Lungenregionen, bald mehr vorne, bald mehr hinten bei tuberculösen Infiltraten. Diese sind selten ganz scharf zu umgrenzen. Gleiches gilt von daselbst abgelagerten melanotischen Pigmentmassen mit Luftleerheit des Gewebes. Die tuberculösen Infiltrate sind jedoch oft über den ganzen Rücken hinunter Ursache von Dämpfung, und manchmal auch vorne. Ist der vordere, innere Rand einer vorher emphysematös vergrösserten Lunge durch und durch infiltrirt, so gelingt die Abgrenzung des dumpferen Schalles von dem nachbarlichen, lufthaltigen Lungenflügel der anderseitigen Lunge ziemlich genau. —

In seltenen Fällen beginnt die Tuberkelinfiltration von unten und gibt zu verschieden grossen Dämpfungsstellen Anlass. —

Pneumonische Infiltration an den oberen Lappen ist zeitweilig häufig, aber nur hinten, vorne selten, sonst ist der Lieblingssitz der pneumonischen Infiltrate bekanntlich hinten und unten; in manchen Epidemieen und bei manchen sporadischen Fällen auch an der Wurzel. Scharfe Begrenzung ist selten möglich. —

Lungenhypostase gibt nur hinten und unten in verschiedener, nicht scharf abgegrenzter Ausdehnung Veranlassung zu verschiedenartiger Dämpfung und Kürzung des Schalles. —

Der Laennec'sche Infarct zeigte mir unter ziemlich vielen Fällen nur ein Paar Male unbedeutende, rundliche, aber nicht haarscharf abgrenzbare Dämpfungsstellen.

Diffuse Lungenblutungen mit Zertrümmerung des Gewebes verursachen manchmal sehr ausgebreitete Schalldämpfung. Auch diese ist nicht genau umgrenzbar.

Dass hochgradiges Lungenödem diffuse Dämpfung verursachen könne, haben tüchtige Beobachter (Traube u. Andere) constatirt. Mir ist ein solcher Fall noch nicht vorgekommen, wohl aber Dämpfung an der Mediastinalgegend durch ödematöse Anfüllung des daselbst befindlichen Zellgewebes. Eiteransammlungen, Krebsmassen und selbst übermässig viel Fett in mediastino, insoweit diese an die vordere Thoraxwand mit Verdrängung der Lungenränder anliegen, sind durch den gedämpften oder auch ganz matten Schall öfter sehr genau umgrenzbar.

Verödung der Lunge durch vorhergegangene Compression von langer Dauer, oder Schwund der Lunge durch sich contrahirendes, schwielig werdendes Faserstoffexsudat (bei Tuberculose oder als Pulmonalcirrhose) verändern nicht blos die Grenzen der Lunge (Hochstand des Diaphragmas etc. etc.), sondern geben je nach ihrer Ausbreitung und dem Durchmesser des luftleeren Gewebes, einen mehr oder weniger verkürzten, gedämpften ja zuweilen sogar ganz matten Schall, welcher aber ebenfalls nicht auf Linien zu umgrenzen ist.

Uebrigens bemerke ich, dass mir Fälle vorgekommen sind, in welchen ein unterer Lungenlappen vielleicht auf $^1/_4$ seines Normalvolumens geschwunden war und die sorgfältigste Percussion mich doch dies übersehen liess, wenn die Nachbarlappen dafür sich ungewöhnlich (emphysematös etc.) vergrössert hatten. Hinter dem Studirpulte mag diese Angabe fast unglaublich klingen, aber nichtsdestoweniger ist sie wahr. Dass Compression

der Lunge durch ein übermässig grosses Herz, oder ein ungewöhnlich exsudatvolles Pericardium — hinten von der Lungenwurzel abwärts und natürlich an der linken Thoraxhälfte — eine mässige, diffuse Dämpfung veranlassen könne, habe ich bereits früher erwähnt. Gleiches gilt von grossen, intrathoracischen Geschwülsten und Aneurysmen.

Wenn der Lungenkrebs umschrieben und selbst in Taubeneigrösse sogar an die Peripherie dringt, aber immer in grösseren Distanzen lufthaltiges oder gar emphysematöses Lungengewebe zwischen sich hat, so kann man ihn nicht plessimetrisch abgrenzen, ja es braucht nicht einmal sinnenfällige Dämpfung vorhanden zu sein.

Wohl ist die Lunge in seltenen Fällen fast ganz in luftleere Krebsmasse umgewandelt, welche in unregelmässigster Form die Normalgrenzen des Organes überschreitet und verschiedene, plessimetrisch nachweisbare Verdrängung der Nachbarorgane im Gefolge hat. Da ist der Percussionsschall so vollkommen matt und sehr kurz, wie wenn ich den Schenkel percutire und dieser ganz matte Schallraum an der Peripherie sehr gut und leicht zu umgrenzen. —

Der diffuse Lungenbrand (meist hinten und unten, selten oben, und am seltensten in der Mitte) dämpft den Schall je nach seiner Ausbreitung, aber natürlich nicht in scharf gezogenen Grenzen.

Selbst der circumscripte Brand ist manchmal so ausgebreitet (auch meist hinten und unten), dass er eine ziemlich scharf abzugrenzende Dämpfung gibt. Dämpfung durch Blasenwürmer und Balggeschwülste kommt nur als Rarität vor (siehe den spez. Theil). —

Dämpfung durch einen Lungenabscess habe ich nur ein einziges Mal wahrzunehmen Gelegenheit gehabt. —

Bezüglich der Dämpfung durch Hepatisation kann ich eine Bemerkung nicht unterdrücken: Dass nämlich eine vorher sehr vergrösserte Lunge (links unten und vorne) sogar das Herz und Diaphragma verdrängt haben, und von Lungenentzündung ergriffen werden kann, welche eine durchgängige Hepatisation und dadurch sehr matten kurzen Schall zu bewirken vermag, dessen Grenzen die normalen der gesunden Lunge überschreiten.

§. 23. Diffuse Dämpfung des Lungenschalles in verschiedener Ausbreitung und an verschiedenen Stellen des Thorax neugeborener und vieler Kinder bis zum 6. — 7. Lebensjahre hin.

In Kinderbewahranstalten hat man die beste Gelegenheit, sich von dem theoretischen Vorurtheil zu befreien, dass der kindliche Thorax immer einen helleren, lauteren Lungenschall geben müsse. Im Gegentheil, man findet wenigstens bei 8 — 10 %, während ruhigster Respiration, noch deutlicher aber nach stärkerer Exspiration, besonders häufig an den hinteren und unteren Thoraxregionen, zuweilen bis zum Winkel der Scapula hinauf, manchmal aber auch oben, hinten und vorne, oder unten vorne, — einen auffällig kürzeren, dumpferen Schall und zwar ohne dass solche Kinder kürzere oder längere Zeit vorher einen Catarrh etc. gehabt hätten oder gar während der Untersuchung haben müssen. Inspiriren dieselben aber zufällig, oder auf Geheiss etwas kräftiger, oder sogar möglichst tief, so wird der kürzere, gedämpftere Schall augenblicklich heller und länger. Stirbt ein solches Kind zufällig an einem Glottiskrampf plötzlich, so findet man, besonders an den unteren und hinteren Partieen in verschiedener Ausdehnung die Lungen luftleer, derb, sehr resistent, nicht brüchig, im Wasser — wenn herausgeschnitten — untersinkend, dunkelbläulich, und das interlobuläre Gewebe hypertrophisch, streifig abstechend.

Die Iusufflation erlaubt dieses Gewebe immer mit Luft anzufüllen und wiederholt man das Manöver öfters und kräftig, so bleibt es luftausgedehnt, ausserdem contrahirt es sich nach der Insufflation wieder sehr mächtig.

Stirbt ein derartiges Kind nun mit Lungen- und Darmcatarrh (die häufigste Krankheit der Kinder überhaupt und auch die häufigste Todesursache), so wird der pathologische Anatom alle derartigen Fälle sehr leicht mit Fuchs's Apneumatose oder jener Veränderung des Lungengewebes in Verbindung bringen, welche Alderson *), West **) Legendres ***), Quissac †), besonders klar und mit vielen klinischen Belegen Gairdner ††) beschrieben haben.

Ich läugne die Möglichkeit des Zusammenhanges mit Lungencatarrhen etc. nicht; aber diese Apneumatose kommt auch ohne allen Lungencatarrh vor und wird durch einen rhachitischen Brustbau begünstigt. Sie scheint mir nur durch eine übermässig gesteigerte Contraction der Lungen bedingt zu sein, zumal, wenn die Thoraxwand geeignet ist, nachzugeben. Näheres im speciellen Theile der Arbeit. — Solche Kinder mit oder ohne Catarrh sind es auch, welche meist vorne in dem Raume zwischen der 3ten und 5ten Rippe das Geräusch des gesprungenen Topfes während starker Percussion jeweilig hören lassen, wobei der Schall gar nicht tympanitisch, metallisch oder gedämpfter, kürzer zu sein braucht.

§. 24. Helle Schallräume.

An peripherischen, luftgefüllten Hohlräumen, welche von dünnen, aber schallreflexionsfähigen Wänden umschlossen und mit dem Munde oder der äusseren Luft durch eine ununterbrochene Luftsäule in Verbindung stehen, hört man je nach der Grösse des Luftschallraumes einen hell-tympanitischen oder selbst metallisch-klingenden Percussionsschall in ziemlich scharfer Begrenzung, da meist an die helltönenden Stellen dumpfer tönende Schallräume grenzen. Die nachweisbare Zunahme eines solchen hellen Schallraumes mit Tieferwerden des Tones zeigt die Vergrösserung der Höhle an als Luftraum, sei es durch Entleerung von Flüssigkeiten (Inhalt), oder durch wirkliche Vergrösserung.

Ein ununterbrochenes, allmähliches Abnehmen eines solchen Raumes mit Verschwinden des tympanitischen oder metallischen Tones und Auftreten eines gewöhnlichen, nichttympanitischen Schalles ist gegeben, wenn der Raum sich allmählich verkleinert und dessen Stelle lufthaltiges Gewebe eingenommen hat. Plötzliches, scheinbares Kleinerwerden oder gar der plötzliche Uebergang in einen viel dumpferen oder gar sehr matten Schall kommen vor, wenn der Hohlraum sich schnell mit Flüssigkeit füllt oder gefüllt hat (meist Blut bei alten tuberculösen Höhlen mit einem oder mehreren geplatzten, kleinen Aneurysmen der Arter. pulm. etc.). Vorübergehend etwas kürzer und doch tiefer und weniger tympanitisch lautend — kann ein solcher Schallraum auch werden, wenn die einmündenden Bronchien etc. mit Blut, Schleim, Eiter, Tuberkelstoff u. s. w. momentan verstopft werden. Solche Hohlräume sind meist tuberculöse Höhlen, seltener bronchiectatische oder wirkliche Brandhöhlen und am seltensten entleerte Abscesse

---

*) Pathology of Hooping Cough; Medico-Chirurgical Transact. Vol. XVI. pag. 78. 1830.

**) Lectures on the Diseas. of Infancy etc. London 1848.

***) Archives générales. 1844. pag. 57 et seq.

†) Mémoire sur la contracture du poumon etc. Gaz. médic. 1836. p. 166—177.

††) Edinb. Monthly Journal; in mehreren Heften von August 1850 an. —

oder gar entleerte Balggeschwülste oder Blasenräume (entleerte Echinococci - Säcke). —

Man nehme sich jedoch bezüglich der Abschätzung der Grenzen solcher Hohlräume vor einem leicht möglichen Irrthume in Acht: Es sei z. B. eine nicht sehr grosse Excavation oberflächlich gelagert und gebe einen hellen, tympanitischen Schall in ziemlich genauer Umgrenzung. Dieser Schall wird meist sogleich noch heller und höher beim Oeffnen des Mundes und weniger hell und tiefer beim Schliessen desselben. Nun kann diese Excavation ziemlich weit hinab etc. von infiltrirtem Gewebe umgeben sein, welches stark percutirt einen schwächeren, kürzeren Schall gibt, aber die Percussionserschütterung bis in den Luftraum der Excavation gelangen lässt. Ist dies, wie ich oft beobachtet, der Fall, so hört man das Höher- und Tieferwerden des Schalles je nach der Oeffnung oder dem Verschliessen des Mundes auch, wenn man über die Grenzen des Hohlraumes — zuweilen ziemlich weit hinaus — das benachbarte, infiltrirte Gewebe percutirt. Eine Excavation etc. braucht daher nicht so umfangreich zu sein, als es das Höher- oder Tieferwerden des Percussionsschalles ist. Namentlich nehme man sich vor der Diagnose einer sehr grossen Excavation in Acht, wenn allenfalls zufällig das trügerische Geräusch des gesprungenen Topfes auch noch unter den genannten Umständen in grösserer Ausdehnung, als diejenige der Excavation beträgt, sich hören lässt. Hierbei sind die Grenzlinien des helleren und gedämpfteren nachbarlichen Schallraumes (der Excavation und des infiltrirten Gewebes) die Hauptanhaltspunkte.

Helltympanitisch in beschränkterem, aber nie linear abgrenzbarem Umfange wird der Lungenschall in der Nähe infiltrirter, luftleerer Stellen, wenn das Gewebe bis zum Gleichgewichte des Luftdruckes relaxirt (meist emphysematös) geworden ist.

Innerhalb des ganzen peripherischen Lungenraumes auf einer oder gar beiden Thoraxhälften habe ich noch nie einen helltympanitischen Schall gehört. Bei allgemeinem Emphyseme ist der Schall fast gar nie tympanitisch, und kommt er ja zuweilen als solcher vor, so zeigt sich derselbe nie sehr ausgebreitet, aber auch nicht scharf zu umgrenzen.

§. 25. 3) Die Pleurasäcke. Gedämpfte und ganz matte Schallräume.

Wenn Flüssigkeiten in grösserer Quantität sich vorfinden, so hegen die meisten Praktiker und Theoretiker den Glauben, dass man noch über die Grenze des matten Schalles ziemlich weit hinaus das Fluidum im Pleurasacke anzunehmen habe. Dieser Glaube scheint sich auf das Experiment Skodas mit einer Blase unter Wasser zu stützen. Directe Versuche lehren jedoch gerade das Gegentheil. Wenn Flüssigkeit und Luft in einem Hohlraume z. B. einer Ochsenblase beisammen und die Wände ganz schlaff sind, so kann man mittelst der linearen Percussion die Flüssigkeitsgrenze, ich möchte fast sagen auf Haarbreite bestimmen.

Giesst man Wasser etc. in einen exenterirten Thorax in hinreichender Menge und percutirt alsdann aussen an die elastische und zusammenhängende, schwingungsfähige Thoraxwand, sei es schwach oder auch stark, so bemerkt man Folgendes: $1\frac{1}{2}$—2 Centimeter ober dem Niveau der Flüssigkeit beginnt jedesmal schon die Dämpfung, welche immer zunimmt, je weiter abwärts an oder gegenüber dem Fluidum man percutirt. Dasselbe Resultat findet sich, wenn einem eben geschlachteten Thiere durch Heberkraft viel Wasser in den Therax gebracht und dann percutirt wird.

Man bestimmt die Dämpfungsgrenze und präparirt vorsichtig bis auf die Pleura costalis hinein, wobei es sich zeigt, dass der Flüssigkeitsspie-

gel (1—2 Centimeter) unterhalb der Dämpfungslinie sich befindet. Es wurde dabei immer die lineare Percussion mit dem Hammer angewendet.

Von dem Gesagten kann man sich durchs Experiment leicht überzeugen.

Die mattschallenden Räume von Flüssigkeiten in cavo thoracis sind beweglich oder unbeweglich. Die beweglichen richten sich ganz nach dem Gesetz der Schwere. Auffällige Beweglichkeit kommt nur vor, wenn Luft und Flüssigkeit zugleich im Pleurasacke vorhanden sind. In diesem Falle wechselt sowohl der helle Schallraum der Luft als der gedämpfte oder matte des Fluidums der Art, dass die Flüssigkeit immer auf den tiefsten Punkt sinkt und die Luft an den höchsten Punkt des Sackes sich hinbegibt. —

Die Dämpfungsgrenze des Fluidums macht mit einer nach dem Senkblei gezogenen Linie immer einen rechten Winkel. Am auffälligen Steigen und Fallen oder an dem gänzlichen Verschwinden dieser Beweglichkeit der Schallgrenzen erkennt man die Zu- und Abnahme des Fluidums, und das Verschwinden der Luft. Einige Luftblasen sind übrigens nicht zu erkennen

Bei Pleuritis habe ich die Beweglichkeit des Fluidums nach der Lage des Kranken noch nie sicher nachweisen können, wohl aber an Hydrothoracischen. Würde übrigens diese unnöthige Quälerei nie mehr vornehmen; denn die Aenderung kommt nicht plötzlich, sondern erst etwa nach 1—2 Stunden.

Fig. 13.



Den matten Schallraum grosser Ex- und Transsudate kann man, wenn diese fast bis an die Clavicula hinaufreichen, an der Mediastinal-, der Diaphragmagrenze links (wenn dies nicht eine sehr vergrösserte Milz etc. hindert), aber nicht an dem oberen Leberrande bestimmen. Nehmen schon einige Zeit bestehende Exsudate rasch zu, so findet sich an der oberen Grenze ziemlich oft eine mehrfach gecurvte Linie, deren Hauptrichtung aber fast ohne Ausnahme, wie bei allen pleuritischen Exsudaten von hinten nach vorne abwärts geht. Die schwarze Linie oben in Fig. 13 *) zeigt solche von der Natur gegebene und nachgezeichnete Linien. Oefter noch habe ich nur 2 Curven, aber auch schon 4 beobachtet. Nimmt das Exsudat ab, so gleichen sich diese Curven wieder mehr aus, manchmal auch nicht **).

*) Nach einer Photographie von mir.

**) Ich wurde durch Damoiseau (Arch. génér. 1843. p. 149, und dessen Thèse de Paris, Nr. 35. 1845) auf diese Curven aufmerksam. —

Interessant ist die Gestalt- und Grössenveränderung dumpfer oder matter Schallräume während der Thoracocentese. Je leichter die Lunge sich wieder ausdehnen kann, um so rascher verkleinert sich der matte Schallraum, je mehr aber dies durch dicke Schwarten, Verödung oder Infiltration des Pulmonalgewebes verhindert ist, um so unbeweglicher bleiben die Grenzen des dumpfen Percussionsschalles, selbst wenn viel Fluidum entleert worden ist. (Vide Pleuritis, Empyem). —

In den meisten Fällen von massigeren pleuritischen Exsudaten geht eine nicht ganz gerade Linie von hinten nach vorne abwärts. Bei Hydrothorax mit hoher Lage des Patienten ist die Grenzlinie weniger inclinirt und hinten von mir schon einige Male sogar fast horizontal beobachtet worden.

Je kleiner übrigens der Thorax (Kinder), um so weniger Fluidum gehört zur merklichen Dämpfung. Ein gewisses Quantum wage ich nicht anzugeben.

Aus der Ausbreitung der Dämpfungsstellen darf man nie auf das Quantum der Flüssigkeit einen Schluss machen, weil man nicht wissen kann, wie viel oder wie wenig die Lunge etc. hinter dem Fluidum Platz gemacht hat. (Näheres bei den Pleuropathieen). —

Sehr circumscripte Empyeme, oder wässrig infiltrirte Pseudomembranen (Hydrothorax multilocularis) geben keine regelmässigen Formen gedämpfter Schallräume, ebensowenig von den Rippen in den Pleurasack hineinwuchernde Krebse oder Enchondrome.

Walshe*) erzählt wohl einen Fall, in welchem ein massiges Encephaloid an einem dünnen Stiele verdichteter Lungensubstanz lose in den Pleurasack hereinhieng under sagt, dass man dasselbe allerdings hätte herauspercutiren können, zumal der Tumor nach der Lage des Patienten seinen Platz hätte wechseln müssen (?), aber das enorm quantitative, pleuritische Exsudat verhinderte eine solche Wahrnehmung.

Die Umgrenzung eines Pneumothorax kann mit Ausnahme des Randes derjenigen Flüssigkeit, welche zu demselben hinzugetreten etc. ist, deshalb nicht gut ausgeführt werden, weil der Percussionsschall meist nicht-tympanitisch erschallt.

§. 26. Die Stellung und Lage des Patienten während der Percussion.

Die Stellung und Lage hat auf den Percussionsschall einigen Einfluss. Am meisten zu berücksichtigen ist die Spannung und Erschlaffung der Muskeln. Je straffer dieselben, um so reiner und lauter die Töne bei unmittelbarer Percussion und umgekehrt bei der mittelbaren.

Die vielseitig gegebenen Vorschriften, nach welchen der Kranke zum Behufe der Untersuchung aller vorderen Brustregionen den Kopf erhebe und zurückbeuge, die Brust hervorwölbe und die Arme rückwärts kreuze u. s. w., sind oft nicht ausführbar und zu pedantisch. Man muss es daher lernen, mit Berücksichtigung und Sachkenntniss aller Umstände schwer erkrankte Menschen in allen möglichen Stellungen und Lagen zweckmässig zu percutiren. Allerdings beachte man möglichst die Hauptregel, symmetrische Brustgegenden unter gleiche Schallverhältnisse zu bringen.

Zu einem richtigen Verständniss der erhaltenen Schallerscheinungen trägt übrigens auch noch sehr viel bei, wenn man den Einfluss der Umgebung in Rechnung zu bringen weiss.

---

*) Walshe, Diseases of the Lungs and Heart. London 1851, pag. 59.

§. 27. Einfluss der Umgebung auf den Percussionsschall.
Ich mag irgend einen Schall am Brustkasten hervorlocken, und noch so vorsichtig in Beurtheilung der Ursachen verschiedener Schalldifferenzen von Seite der Brustwand und ihres Inhaltes sein, so bin ich doch nicht — selbst vor gröberen Irrthümern sicher, wenn ich meine Aufmerksamkeit von den äusseren Umständen abgelenkt sein lasse.

Man muss den erhaltenen Schall als einen solchen betrachten, der von der Brustwand weg in die umgebenden Lufträume ausstrahlt und von diesen durch das Gesetz der Schallreflexion etc. unendlich modificirt in das Ohr des Beobachters dringen kann. Um sich von diesem Einflusse zu überzeugen, lehne man nur den Patienten z. B. mit einer Thoraxhälfte an einen leeren Wandkasten, oder lasse eine Seite in Kissen, Matrazen etc. vergraben sein, während die andere frei in das Zimmer hineinragt. Ganz verschieden ferner ist der Schall, wenn ich in der Nähe einer Ofennische oder in einer Fensterbrüstung, Zimmerecke oder in einem Alcoven percutire. Ja ich habe mich oft genug überzeugt, dass der Schall selbst durch einen grobwolligen Rock des Arztes, wenn er sich über den Patienten hinneigt, gedämpfter, kürzer wird. Bei extremen Unterschieden hat das nichts zu sagen, aber wenn man eine beginnende Tuberculose etc. herauspercutiren will oder im Falle schon geringe Schalldifferenzen von grosser Wichtigkeit überhaupt sind, da schütze man sich durch grosse Umsicht vor nahe liegenden Fehlern.

§. 28. Einfluss der Individualität auf den Percussionsschall.
Die Beschaffenheit der Brustwand, das Geschlecht und das Alter sind hierbei in Betracht zu ziehen.

Je dicker die Muskeln, je fettinfiltrirter das Zellgewebe, um so eher gedämpft und kürzer wird der Schall. Dies beachte man besonders bei Lastträgern, Müllern, Zimmerleuten u. s. w. Auf der Tragseite sind die Muskeln viel dicker, die Haut schwielig und gerade an der Lungenspitze. Wer dieses Moment nicht beachtet, denkt unnöthiger Weise und voreilig an Tuberculose etc., zumal bei Müllern, welche ja durch den Mehlstaub ohnehin gewöhnlich chronischen Catarrhen mit Emphysem etc. ausgesetzt sind. Man soll nicht einmal das Gewerbe und die dabei vorzüglich betheiligte Seite (ob einer rechts oder links sei) vernachlässigen; denn selbst die Brustmuskeln können auf einer Seite dem Percussionsstosse mehr Widerstand leisten als an der anderen Seite. Der Percussionsstoss selbst erregt auch jeweilig ein krampfhaftes Zusammenzucken des Pector. major, welches rechts stärker sein kann, als links und vice versa. Der Schall wird dann einseitig etwas kürzer und weniger laut.

Die Brustdrüse des Weibes wird ziemlich allgemein als ein Hinderniss der Percussion betrachtet, doch mit Unrecht. Man darf nur dieselbe nach den verschiedensten Seiten verschieben lassen, so wird es keinen Punkt geben, den man nicht ohne dieses Dämpfungsmedium untersucht hätte.

Von grossem Einflusse ist die Form der Brustwand. Je convexer, um so stossableitender, um so kürzer und schwächer der Schall, je planer die Brustgegend, um so heller und länger der Schall caeteris paribus. Dies kommt besonders an dem Schlüsselbeine und den ersten 2 Rippen in Betracht. Bei manchen Menschen und besonders am Greisenthorax steht die Clavicula sehr convex und ziemlich weit von der Thoraxwand ab. Je mehr dies der Fall ist, um so kürzer und dumpfer der Schall. So ist auch zuweilen einseitig die erste und manchmal die zweite Rippe dazu, vorzüglich rechts etwas convexer, und schwächt dadurch den Schall.

Die Elasticität und Nachgiebigkeit des Thorax hat weniger Einfluss, als ich am Anfange meiner Untersuchungen dachte.

Bezüglich des Alters habe ich anderweitig die Ursachen des oft auffällig gedämpften Lungenschalles bei Kindern und des hellen bei Greisen auseinandersetzt. Dass subcutanes Emphysem, Rippenbrüche, Geschwülste der Thoraxwand aller Art etc. den Percussionsschall der Brust verschieden zu ändern vermögen und wie sie das thun, findet der Leser an geeigneter Stelle.

Zum Schlusse nur noch einige Bemerkungen.

Jeder Mensch hat seine eigene Physiognomie und so auch seinen eigenen Grad von Helligkeit des Lungenschalles etc. Wenn man nicht gut und mit voller Aufmerksamkeit percutiren und die Percussionsschälle nach den physikalischen Gesetzen und genügender pathologisch-anatomischer und klinischer Erfahrung beurtheilen kann, soll man mit Ausnahme solcher Diagnosen, die ganz aus dem Groben sind, lieber gar nicht percutiren. Die Halbheit ist viel schlechter, als das Unterlassen, da sie den routinirten Arzt nur verwirrt, welcher vielleicht auf seinem alten Wege vorurtheilsfreier die sonst gebotenen Zeichen verwerthet hätte. — Die palpatorische Percussion als Erforschungsmittel des differenten Widerstandes der untersuchten Theile und der Sensibilität ist im nächsten Kapitel abgehandelt. —

II. Die Palpation.

§. 29. Es gibt 1) unmittelbare und 2) mittelbare (durch Hammer, Sonden etc. ausgeführte) Palpationsmethoden.

Ad 1. Die unmittelbaren Palpationsmethoden werden blos mittelst der Hände und Finger ausgeführt durch Klopfen, Betasten, Pressen, Drücken, Streichen, Auflegen u. s. w.

a) Die palpatorische Percussion. Diese Untersuchungsmethode hat bereits Laennec*) geübt, aber nicht viel darauf gehalten, da er sie — im Besitze der Auscultation — für überflüssig hielt. Piorry u. Andere lehrten erst den praktischen Werth derselben besser kennen.

Ich habe schon im §. 6 die Methode selbst beschrieben und ihr das verdiente Lob gespendet.

Es handelt sich dabei nicht um Schallerscheinungen, sondern um das verschiedene Gefühl des Widerstandes der percutirten Theile. Wenn man nur leise (oder auch stärker) mit dem wenig gebogenen Mittelfinger der geübteren Hand die Untersuchungsobjecte beklopft oder zuweilen sie nur leichthin betastet, so erlangt man die feinsten Unterschiede eines differenten Widerstandes.

Dieser Widerstand ist in seinen Abstufungen am Thorax, der Trachea etc. entweder von der Wandung oder vom Inhalte abhängig.

Den Widerstand der Brustwand muss man zuerst an Leichen studiren, deren Thorax vom Abdomen her ganz exenterirt worden ist. Die enthaltene Luft muss bei jedem Percussionsstoss ohne Hinderniss aus der weiten Oeffnung an der Basis entweichen können.

Der Widerstand (die Resistenz) eines solchen Brustkastens ist um so grösser, je convexer die beklopften Theile hervorragen, je starrer, steifer

---

*) Laennec, Traité etc., 4te Aufl. Brüssel 1837. pag. 10: „Il vaut mieux que la main de l'observateur soit nue, et la poitrine du malade couverte; car le gant diminue la sensibilité du tact, et la sensation d'élasticité que l'observateur perçoit en percutant ajout souvent à la certitude de son jugement, lorsqu'il n'existe qu'une difference douteuse de résonnance.“

und dicker die Rippen, Schlüsselbeine, das Sternum und je näher aneinander gerückt die Intercostalräume sind. Die Resistenz vermindert sich bis auf einen gewissen Grad um so mehr, je ausgeprägter das Gegentheil von allen erwähnten Umständen gegeben ist. Da, wo dicke Lagen von Muskeln, Knochen (Scapula-Wirbelsäule), Fett, Zellgewebe, Drüsen, Nerven, Gefässe (Regio acromialis Laënneccii) vorhanden sind —, wächst die Resistenz, ebenso mit der Spannung der Muskeln.

Beklopfe ich eine aus dem Cadaver genommene, gesunde Lunge, so fühle ich fast keinen Widerstand, nur ein leises, sanftes Auf- und Abwogen. Spanne ich dagegen durch Einblasen von Luft das Lungengewebe, so wächst mit der Spannung die Resistenz. Ob mehr oder weniger, oder sehr viel Luft enthalten sei, das hat auf diese Art der Resistenz keinen Einfluss, sondern nur die Spannung der Wand und der Compressionsgrad der enthaltenen Luft. Man kann durch gewaltsames Lufteinblasen eine Ochsenblase so sehr spannen, dass, wenn man sie durch ein Stück Bauchwand palpatorisch percutirt, die Resistenz fast so gross wird, als wenn die Leber dahinter läge. Ebenso verhält es sich, wenn statt der Luft, Wasser etc. in der Blase ist. Vor ein paar Jahren kam ein Mann in die medicinische Klinik, welcher an der linken, vorderen Thoraxwand oben eine rundliche, schmerzlose, faustgrosse Geschwulst hatte, über welcher die Haut nicht roth etc. war. Die Resistenz zeigte sich bei Mangel aller Flutuaction so gross, wie beim härtesten Fibroide.

Der Kranke wurde auf der chirurgischen Klinik operirt und was zeigte sich?! Die Geschwulst enthielt nur Flüssigkeit (grösstentheils Blut) und war durch Diabrose der betreffenden Intercostalarterie (mit Rippencaries) entstanden. Das ergossene Blut drückte und spannte mit solcher Gewalt die äusseren Weichtheile, dass ich erst bei starker Hammerpercussion kurz vor der Operation eine sehr kleinwellige Fluctuation am Sacke fühlen konnte.

So ist es auch, wenn ein grossraumiger Pneumothorax die Brustwände sehr stark spannt. Der Widerstand wächst dann mit der Zunahme des Gasquantums und sohin mit der Spannung der Wand.

Betaste ich percutorisch Lungen (ex cadavere), die an verschiedenen Stellen peripherisch luftleer sind, so fühle ich genau im Umfange der Luftleerheit eine grössere Resistenz. Diese ist geringer, wenn das Gewebe blos durch Compression luftleer geworden, und wächst mit der Zunahme der Härte, Starrheit und Dicke des Infiltrates etc.

Den mächtigsten Widerstand fand ich, als hinter der Brustwand eine grosse Krebsmasse unmittelbar anlag (1 Fall); ausserdem bei sehr massigen Exsudaten in cavo thoracis, wenn die Brustwand sehr gespannt war. Es ist als wenn man eine dicke Eichendiele percutirte. Eine durch und durch hepatisirte Lunge gibt keine so grosse Resistenz, als massige Exsudate unter den erwähnten Umständen. Der Widerstand vermindert sich jedoch mit verminderter Spannung zumal eines elastischen, nachgiebigen Thorax.

Eine auffällig geringere, als die normale Resistenz, fand ich nicht oft am Brustkasten, selbst wenn beiderseitiges Emphysem grossartig ausgebildet war. Mir scheint die immerhin noch vorhandene Spannung des Lungengewebes und die vermehrte Convexität der Brustwand dieses negative Resultat hinlänglich zu rechtfertigen.

Die geringste Resistenz zeigte sich mir bei noch elastischem Thorax, aber schon vorzeitig eingetretenem Lungenmarasmus (siehe diesen). —

Befinden sich hinter der Brustwand Räume von differenter Resistenzfähigkeit (dann meist auch Unterschied im Schalle nebeneinander), so weiss ich keine Methode, mit

welcher man dieselben schärfer abgrenzen könnte (mit Ausnahme der linearen Percussion), als durch die palpatorische Percussion und den Pectoralfremitus (davon später). —

Sie ist sehr leicht und rasch auszuführen, deshalb zeitsparend und eine sehr praktische Art, die genauere Percussion mit Umsicht und Schonung für den Patienten auf die wichtigeren Stellen zu concentriren.

Genaue Angaben über die verschiedenen Grade der Resistenz lassen sich nicht geben; sie sind Gefühlsperceptionen, die jeder selbst durch das Experiment und klinische Erfahrung kennen lernen muss.

Nur so viel wage ich auszusprechen, dass ich mit dieser Methode — alle gewöhnlichen, gröberen Diagnosen — so genau zu machen mir zutraue, als dies vermittelst der bisher üblichen Percussionsarten möglich ist.

§. 30. In verschiedener Modification wendet man übrigens die palpatorische Percussion auch noch zur Eruirung der Fluctuation an.

Befindet sich in einer nachgiebigen, mehr oder weniger elastischen Umwandung Flüssigkeit, so versetze ich diese durch einen Percussionsstoss mit 1—2 Fingern oder nach der Art Auenbruggers in eine wellige Bewegung. Diese Wellen schlagen an die Wände und durch diese hindurch fühle ich dann mit der anderen sanft angeschmiegten Handfläche die einzelnen Wellenstösse. Kommen diese langsamer und ich möchte sagen massiger (mit grösserer Berührungsfläche) an die zufühlende Hand, so nennt man diese Fluctuation grosswellig. Spannt die zunehmende Flüssigkeit die Wand oder tritt in der Wand selbst — ohne Veränderung der Flüssigkeit durch Contraction oder wie immer — eine grössere Spannung ein, so kann das nur mit stärkerer Compression des flüssigen Inhaltes eintreten. Die Flüssigkeit macht dann — ähnlich wie eine gespanntere Saite — kürzere Wellen, die viel rascher aufeinanderfolgen, auch schwächeren Stoss verursachen, und so gefühlt werden. Es ist dies die kleinwellige Fluctuation. Der Druck und Gegendruck des flüssigen Inhaltes auf die Wand und von dieser auf die Flüssigkeit zurück, kann sich so steigern, dass gar keine Fluctuation mehr entsteht. Doch habe ich selbst in solchen Fällen mittelst der Hammerpercussion ohne Plessimeter noch eine zittrige Fluctuation hervorgerufen, wenn ich schief und rasch abschnellend (nicht perpendiculär) ziemlich stark die Wand beklopfte, als wollte ich ein kleines Segment z. B. an einer feuchten Thonkugel percutorisch herausschnellen. —

Die ganz kleinwellige Fluctuation nennen die Franzosen (Piorry) das Hydatidenzittern, als wenn es blos bei ganz kleinen Flüssigkeitsräumen vorkäme. Man kann aber den grössten Ochsenmagen, der ganz mit Wasser gefüllt ist, so kleinwellig erzittern machen, als eine Hydatide. Das hat Skoda hinlänglich nachgewiesen.

Manchmal genügt das kurze Anschnellen des Mittelfingers der geübten Hand, um durch diesen allein schon die Fluctuation zu fühlen.

Zuweilen dürfte es gerathener sein, die oder den zufühlenden Finger ziemlich nahe an den — eine Rippe etc. percutirenden Finger zu bringen, z. B. in einen Rippenzwischenraum, um beschränkte Fluctuation gut ausfindig zu machen.

Sind grössere Flächen fluctuirend, z. B. eine ödematöse Hautfläche etc., so kann man mit dem inneren, schmalsten Rande (der Schneide) der Hand, (die Volarfläche gegen den Beobachter zugekehrt) in einem sehr spitzen Winkel gegen die Beobachtungsfläche anschlagen, gleichsam stossweise darüber wegwischen. Es entsteht alsdann eine mehr oder weniger kleinwellige Fluctation über einen grossen Raum, welche man fühlen, aber noch besser sehen kann.

Bei **Brustkrankheiten** muss man sich übrigens in Acht nehmen, das verschiedene Fluctuationsgefühl nicht falsch zu deuten.

Schlaffe Muskeln vorzüglich am Rücken geben oft täuschend kleinwellige Fluctuation und ebenso weiches Fett in lockerem Zellgewebe, ebenfalls gerne in den hinteren unteren Brustregionen besonders gegen die Grenzlinie der Seitenregionen zu.

Ob Le Roy*) nicht öfter diese Sorte von Fluctuation verwechselt hat bei Pleuritis, lasse ich dahingestellt sein. —

Am Thorax ist mir die grosswellige Fluctuation nur vorgekommen, wenn grossraumiger Pneumothorax mit viel Flüssigkeit vorhanden war. Es gehört übrigens tüchtiges Schütteln dazu, um sie dem Gefühle bemerklich zu machen. Dies thut entweder der Kranke selbst durch stossweise Bewegungen und starken Husten, oder ein Anderer nach Art der hippocratischen Succussion, während der Arzt zufühlt.

Die kleinwellige Fluctuation entsteht durch Haut- und Zellgewebsödem am Thorax, sei es bei allgemeiner Hautwassersucht oder solcher, welche auf die obere Hälfte des Rumpfes beschränkt — aber beiderseitig ist, oder bei Pleuritis, Empyem**), Haematothorax etc. — Im letzteren Falle ist das Oedem oft nur an der kranken Seite vorhanden, aber bei ziemlich ausgeprägter Hydrämie oft von der Brust bis an die Füsse hinab zu verfolgen, wenn der Patient sehr lange auf der kranken Thoraxhälfte gelegen hat.

Ferner kommt sie vor, wenn die Zwischenrippenmuskeln erschlafft, paretisch oder paralytisch sind und durch Flüssigkeit in cavo thoracis die Zwischenrippenräume auseinander und vorgetrieben werden. Die Spannung darf natürlich nicht zu stark sein. Diese Erscheinung ist selten. Man muss den klopfenden Finger oder Hammer nahe an dem zufühlenden Finger wirken lassen.

In seltenen Fällen reicht schon ein massiges Pericardialexsudat hin, die erwähnte Erscheinung an den Zwischenrippenmuskeln zu erzeugen. So sah ich auf Skodas Abtheilung (1842) ein Mädchen mit einem so enorm massigen, hämorrhagischen Exsudat im Herzbeutel, dass nicht blos die vordere Brustwand ihrer ganzen Breite nach von dem Herzbeutel eingenommen wurde, sondern dieser noch bis in die Seitenregionen links und rechts hinüber reichte. An den Zwischenrippenräumen fühlte ich bis zum Tode jedesmal kleinwellige Fluctuation. —

Durch die palpatorische Percussion erfährt man zuweilen eine Hyperästhesie der Brustwand, welche während des langsamen, nicht stossweisen Betastens etc. gar nicht bemerkt wird. Vor ein paar Jahren untersuchte ich im Spitale zu Nürnberg (Lochners Abtheilung) eine herzkranke Frau, welche augenblicklich Dyspnoe und Aphonie bekam, wenn man die Herzgegend oder gleich oberhalb derselben — nicht einmal stark percutirte.

Zur Eruirung der Schmerzhaftigkeit eignet sich übrigens die Digitalpalpation besser.

§. 31. b) Das Auflegen der Hände (Manualuntersuchung). Das wichtigste Zeichen, welches man mittelst der Manualuntersuchung wahrnehmen kann, ist der Vocalfremitus.

---

*) Revue médico-chirurgic.; Mai 1851. pag. 291 et seq. —

**) Die Behauptung, dass das seitliche Thoraxödem vorzüglich nur sich zum Empyem hinzugeselle, ist durch zahlreiche klinische Thatsachen zu widerlegen.

Der Stimmfremitus. Spricht ein Mann mit kräftiger, vorzüglich tiefer Stimme, so fühlt die am Thorax anliegende Hand Vibrationen, die mit der Stimme kommen und gehen. Diese Vibrationen bezeichnete man mit dem Namen des Pectoralfremitus, besser aber des Stimmfremitus.

Dieser Stimmfremitus wird merkwürdiger Weise in vielen der besten Kliniken Deutschlands ganz vernachlässigt, von den Praktikern gar nicht zu reden. —

Die vielfachen Widersprüche in den Meinungen verschiedener Schriftsteller *) über die Ursachen des Stimmfremitus beweisen, dass der Schlüssel des Verständnisses noch zu suchen sei. Um diesen zu finden, stellte ich eine grosse Reihe der mühevollsten Versuche an, wodurch wenigstens der semiotische Werth dieses Zeichens nur gewinnen kann.

1te Versuchsreihe an Lungen frisch geschlachteter Thiere. Man binde ein hölzernes Röhrchen in die Trachea solcher Lungen und lasse mit sonorer Stimme in dasselbe sprechen, singen, schreien etc. Die aufgelegte Hand fühlt allerwärts ein starkes Vibriren. Legt der Beobachter 2—3 Hände der Zuschauer übereinander auf die Oberfläche der Lungen, oder doppelt übereinander geschichtete Stücke Thoraxwand, Muskellagen, mehrfach zusammengelegte Häute, fibröse, knorpelähnliche Körper, selbst Gehirnmasse und Drüsensubstanz, so fühlt er dennoch die Vibrationen, wenn auch verschieden schwächer durch alle diese Medien fortgeleitet auf deren Oberfläche.

Befinden sich jedoch Medien von sehr differenter Dichtigkeit und Schwingungsfähigkeit zwischen Hand und Lunge, so wird der Fremitus selbst durch dünne Lagen sehr geschwächt oder auch ganz aufgehoben z. B. durch Flüssigkeiten. Man lasse ein Brettchen auf dem Wasser schwimmen, unter dessen Spiegel sich nur etwa 4 Linien die Lunge befindet, und wird schon keine Spur mehr von fortgeleiteten Vibrationen wahrnehmen. Ebenso verhält es sich, wenn Eisen- oder Stahllamellen sogar zwischen Holz (z. B. ein Messerheft), oder Gas die Zwischenlage bilden.

Stopft man einen Pfropf von geronnenem Fette, zähem Schleim, krumeligen Eiter, geronnener Fibrine, Leder, Bleikugeln, Blutcoagula u. s. w. so bis in die Bifurcationsstelle in die Luftröhre hinein, dass diese Stoffe die Wände allseitig berühren, so ist der Fremitus vom Pfropfe aufwärts entsprechend stark, hinter demselben aber ungemein geschwächt oder vernichtet. Serum, dünner Eiter, geschlagenes Blut - mittelst einer längeren

*) Laennec hielt nicht viel von dieser Erscheinung. Er vermochte sie nicht mehr zu entdecken, sobald die Permeabilität der Lunge aufgehoben, oder zwischen ihr und Brustwand — Flüssigkeit war. Reynaud (Thèse inaug. 1819, Paris) sagt, dass Flüssigkeit im Pleurasacke den Pectoralfremitus mehr oder weniger aufhebe, Lungenverdichtung denselben verstärke. Derselben Meinung ist Williams und Heribert Davies (Lectures on the physical. Diagnos. of Diseases of the Chest., Lancet, January 26, 1850, pag. 105—106). Stokes und Hudson stimmen rücksichtlich der Flüssigkeiten mit Reynaud überein, aber Verdichtung, Hepatisation der Lunge soll den Fremitus wenigstens schwächen. Hourmann fand ihn an Kindern ähnlich, wie bei Hepatisation. Grisolle konnte ihn an hepatisirten Stellen bald gar nicht, bald schwächer, bald nicht stärker als an der gesunden Seite fühlen. Fournet behauptet gar, der Fremitus sei nur an gesunden Lungen am stärksten, eine Zunahme durch pathologische Zustände eine physikalische Unmöglichkeit. Das Beste hierüber hat Monneret geschrieben (Malgaignes Journ., Sept. 1848) und Walshe (Op. cit. pag. 21—24).

Kautschukröhre in eine Lunge injicirt-schwächen im Verhältniss zur eingetriebenen Menge und Ausbreitung des Fluidums die Vibrationen. Eine durch Erkalten starrwerdende Injectionsmasse in den Bronchien schwächt weniger.

Gase von verschiedener Schwere und Dichtigkeit in die Lunge getrieben, beeinträchtigen den Fremitus nicht merklich.

2te Versuchsreihe an Leichen. Jedwelche Verdichtung der Bronchialwände durch Hepatisation, Tuberkelinfiltrate, chronische Induration, Verödung des Gewebes oder blos scirrhöse Verdickung und Verdichtung in geringem Durchmesser um oder in den Bronchialwänden (an 1 Falle studirt) verstärkt den Fremitus, wenn in den betreffenden Bronchialröhren Dämpfungsmedien fehlen. Blos mässig comprimirte Lungen ändern die Vibrationsstärke wenig.

Nicht sehr grosse Geschwülste und luftleere Stellen im Centrum der Lunge oder an deren Peripherie (Tuberkel etc.) haben wenig oder keinen Einfluss. Hydatidensäcke (an Präparaten beobachtet) und Balggeschwülste (vide den hiehergehörigen Fall bei den Pneumopathien), sowie grössere Abscesse, brandige, blutige Zertrümmerung oder Erweichung des Pulmonalgewebes in grösserem Umfange schwächen oder hemmen den Fremitus.

Hohlräume verstärken ihn, wenn die Wände schallreflexionsfähig, luftleer und an der Peripherie sitzen, nicht von Flüssigkeiten zu voll oder mit krumeligen Eiterbeschlag an den Wänden versehen sind. Zwischen Cavum und Stimmritzenbändern darf kein Dämpfer vorhanden sein.

Krebsmassen schwächen den Fremitus, manchmal lassen sie ihn unverändert je nach der Beschaffenheit der Aufeinanderfolge von Krebsmilch, weicher Krebsmasse und Stratum. Gas zwischen Pleura und Lunge (subpleurales Emphysem) schwächt oder vernichtet die Vibrationen.

Ueberfüllung der Bronchien und Höhlen mit Schleim, Blut, Eiter etc. schwächen oder hemmen den Fremitus. Abscesse, bedeutendes Oedem, Bluterguss u. s. w. im Haut- oder Muskelzellgewebe des Thorax schwächen ebenfalls den Fremitus. Bringt man in einen leeren und geöffneten Thorax Wasser, geschlagenes Blut u. s. w. und setzt die Wand dadurch in Schwingung, dass man die Stimmvibrationen durch ein Holzstäbchen, welches man mit den Zähnen festhält, auf die Brustwand überträgt, so zeigt es sich, dass an der Flüssigkeitsgrenze der Fremitus schwächer wird.

3te Versuchsreihe an gesunden Menschen. Die Stärke der Vibrationen steht im Verhältniss zur Tiefe und Stärke der Stimme. Je höher, falsetähnlicher diese, um so schwächer und eher ganz unmöglich ist der Fremitus und vice versa. Lautes Singen und Schreien (bei Kindern z. B.) verursacht denselben sogar bei ziemlich hoher Stimmlage.

Bezüglich des Intensitätsgrades je nach den verschiedenen Stellen des Larynx, der Trachea und Brustwand stimmen meine Untersuchungen mit denen Monneret's (vide l. cit.) und Walshe's (op. cit. pag. 21—24) ziemlich genau überein.

Die Vibrationsstellen reihen sich der Stärke nach, wie folgt:

1) Larynx und Trachea bis zum Halsende des Brustbeines, vorne und seitlich, sich über alle Halsregionen und sogar die Schädelknochen mit immer geringerer Intensität verbreitend.

2) Die 4 letzten Halswirbel, ersten 3 Brustwirbel und die Nachbarregion zwischen den Schulterblättern bei mageren Personen und namentlich solchen Kindern. Liegen an diesen Stellen dickere Fettpolster, so wird der Fremitus schwächer, als an den Gegenden Nr. 3.

3) In dem bekannten Dreiecke ober den Schlüsselbeinen, dann vorne

unterhalb des Schlüsselbeines bis in die Nähe der Leber rechts auffallend stärker, als links.

4) Die Seitengegenden von der Achselhöhle an bis zur Leber und Milz, rechts ebenfalls oben etwas stärker als links, jedoch gegen die 5te Rippe und weiter abwärts links wieder um's Kennen stärker als rechts.

5) Die hinteren unteren Brustregionen von dem Schulterblattwinkel bis an die Grenze abwärts (Regio dors. infer.).

6) Auffällig schwächer, als an allen bisherigen Stellen, zeigt sich die Vibration über dem Schulterblatte und besonders an der Spina scapulae.

7) Sehr schwach fühlt sie sich am Manubrium sterni, auch schwach aber nicht so sehr an der mittleren Brustgegend an. Die beiden Schlüsselbeine schwächen die Vocalvibration um so mehr, je weiter sie von der ersten Rippe abstehen. Gegen das Sternum zu wird sie stärker, gegen das Acromialende zu nicht so schwach, als in der Mitte des convexesten Bogens der Clavicula.

8) Da, wo die Leber, eine grössere Milz und das Herz — von der Lunge unbedeckt — hinter dem Brustkorbe anliegen, ist der Fremitus aufgehoben.

Schlaffe oder straffe Muskeln machen wenig Unterschied. Der weibliche Busen, wenn nicht allzuschlaff, Fettpolster und selbst die vergrösserte Schilddrüse schwächen zwar die Vibrationen etwas, vernichten sie aber nicht.

Durchs Alter fand ich wenig Unterschied, ausser an Kindern (von 5—12 Jahren etwa), welche während starker Exspiration in der Gegend der grossen Gefässstämme (Art. pulm., Aorta ascendens) einen sehr schwachen, ja in einem schmalen Sreifen aufwärts selbst gar keinen Fremitus zeigen. —

Magere Menschen mit langem Brustkorbe haben gewöhnlich einen stärkeren Fremitus, da sie meist auch eine tiefere Stimme haben; übrigens scheint diese Form des Thorax selbst- die Intensität der Vibrationen mehr zu begünstigen, als ein breiter, kurzer Brustkasten. Nach Walshe (l. cit.) ist der Fremitus im Liegen stärker, als im Sitzen. Ich habe dies in der Mehrzahl der Fälle auch so gefunden. Man muss daher die Vocalvibration bei feineren Vergleichen immer in derselben Position des Kranken untersuchen. —

Die gesprochenen Worte oder gesungenen Noten etc. haben auch Einfluss auf die Stärke, daher man immer nur ein und dieselbe Sylbe etc. sprechen lassen soll, wenn es sich um feinere Unterschiede an symmetrischen Stellen handelt. —

Der Fremitus in Krankheiten. Er ist vermehrt, wie mir eine reiche klinische Erfahrung gezeigt hat, in allen Fällen, in welchen er nach der 2ten Versuchsreihe verstärkt wird. Bei Pneumothorax und Exsudaten im Pleurasacke kann er an den Stellen, wo die comprimirte oder auch die nichtcomprimirte Lunge oberhalb dem Exsudate — der Brustwand anliegt, sogar intensiver sein, während er da, wo das Gas oder die Flüssigkeit sich befindet, sehr geschwächt oder aufgehoben ist.

Geschwächt oder aufgehoben wird der Fremitus entweder auf längere Zeit oder blos vorübergehend unter allen Umständen, die wir in der ersten und zweiten Versuchsreihe kennen gelernt haben. Nur erwarte man nicht in jenen seltenen Fällen, in welchen z. B. eine ganze Lunge durch und durch hepatisirt oder mit Krebsmasse erfüllt ist, eine Verstärkung des Fremitus. Da eine solche Lunge zur Ausförderung der Bronchialsecrete nicht mehr geeignet ist, wirken die zurückbleibenden Schleimmassen etc. als Dämpfer und sogar Vernichter des Fremitus.

Man hat gesagt, dass der Fremitus durch Lungenemphysem geschwächt

werde, das konnte ich aber durchaus nicht finden. — Näheres bei den einzelnen Krankheiten im speciellen Theile.

Sehr brauchbar ist der Vocalfremitus zur scharfen Abgrenzung solcher Räume nebeneinander, von welchen der eine den Fremitus zulässt oder sogar verstärkt und der andere denselben auffällig schwächt oder ganz vernichtet. Dann darf man aber nicht die ganze Hand coaptiren, sondern nur den schmalsten inneren Rand derselben. Noch feiner ist die Untersuchung, wenn eine mittelbare Palpation so ausgeführt wird, dass das Medium nur linienbreit den Fremitus an die Hand fortleitet. Dies geschieht, sobald der Stiel meines Hammers mit der Schneide, oder ein Holzspahn mit der Kante applicirt wird. Holz leitet die Stimmvibrationen vortrefflich. Ich wüsste keine Explorationsweise, die z. B. eine Exsudatgrenze in cavo thoracis so haarscharf und richtig anzugeben im Stande wäre, als die bezeichnete.

Die physikalische Verursachung des Stimmfremitus.

Mit der Angabe der physischen Umstände, unter welchen die Vocalvibration verstärkt, geschwächt oder aufgehoben wird, hätte ich für das gewöhnliche, praktische Bedürfniss genügend gesorgt, etwa wie **Skoda** durch eine solche Angabe rücksichtlich des tympanitischen und nicht-tympanitischen Schalles. Damit kann man aber nicht zufrieden sein, ebensowenig, als ich es war beim tympanitischen Schall, Metallklang etc. —

Ein physikalisches Zeichen kann so lange mit wissenschaftlicher Sicherheit nicht beurtheilt werden, so lange seine physikalische Entstehung nicht — ohne thatsächlichen Widerspruch und ohne Ausnahmen — klar dargelegt ist.

Diese Darlegung will ich auch bezüglich der oft genannten Erscheinung versuchen.

Die Stimme und alle damit verwandten Schallerscheinungen: Schreien, Singen etc. entstehen bei Menschen und Thieren in der unteren Stimmritze und werden weder unter noch oberhalb derselben ursprünglich gebildet. Das ist evident durch Müller nachgewiesen worden, nachdem bereits Ferrain, Biscovius, Biot, Cagniard de la Tour und besonders Lehfeldt wacker vorgearbeitet hatten.

Nach den Experimenten des grössten Physiologen Deutschlands (Joh. Müller's) an künstlich zugerichteten Kehlköpfen, welche ich mit dem gleichen Erfolge nachmachte, zeigte es sich, dass die Schwingungen der Stimmritzenbänder bei hohen, besonders Falsettönen und starker Spannung nur an deren inneren feineren Rändern wahrzunehmen sind, während bei schwächerer Spannung und tieferen Tönen die ganzen Stimmbänder in grossen Excursionen schwingen.

Fühlt man in der nachbarlichen Trachea die Vibrationen, so sind sie viel weniger verbreitet und stark bei hohen, als tiefen Tönen. —

Durch diese Experimente ist der Beweis geliefert, dass die feinen Randschwingungen der Stimmbänder bei hohen Tönen auf die benachbarten Theile nicht so gut und weit fortgeleitet werden, als die grossen Excursionen der im Ganzen schwingenden Bänder bei tiefen Tönen.—

Darin liegt der Schlüssel zu dem Geheimniss, dass der Stimmfremitus bei tiefen Tönen, wenn die Leitungsmedien sonst gleich sind, stärker und weiter verbreitet gefühlt wird, als bei hohen Tönen, dass also feine und sehr hohe Kinder- und Weiberstimmen nur schwache oder gar keine, aber männliche Bassstimmen um so stärkere Vibrationen bedingen.

Da die Stimmbänder der Thiere nach demselben Plane gebildet sind,

als wie die des Menschen, so wird es nach obigen Thatsachen klar sein, dass, je tiefer eine Thierstimme, um so stärker auch der Vocalfremitus sich zeigen müsse. So ist es auch, wie man sich an Katzen (Predigen derselben), Hunden, Kälbern, Schweinen etc. überzeugen kann.

Erstaunt war ich über die ausserordentliche Stärke dieser Vibrationen an einem jungen Elephanten während jenes tiefen Brüllens, das gewiss Jedem schon zu Ohren kam, der Menagerien öfter besucht hat. Ich legte eine 6 Schuh lange Holzstange an, durch welche die Vibrationen an meine Hände und meinen Thorax geleitet wurden.

Die weitere Fortpflanzung der in den bezeichneten Bändern erzeugten Schwingungen liegt theils in der Art ihrer Befestigung und ihrer Spannung, theils in den Fortpflanzungsmedien selbst. Nach vorne sind sie ja an den Schildknorpel, am entgegengesetzten Ende je eines derselben an den Giesskannenknorpel der entsprechenden Seite geheftet und zwar so, dass sie mehr oder weniger gespannt werden und die Stimmritze grösser oder kleiner ist, je nachdem obige Knorpel durch die entsprechenden Muskeln in geringere oder grössere Entfernung zu einander versetzt werden. (Pouillet-Müller's Physik, pag. 343).

Dadurch ist ein doppelter Weg der Fortpflanzung gegeben. Einmal durch die Luft (in den Bronchien etc.) und dann durch die mit den Stimmbändern engverwachsenen, analogen, theils membranösen, theils knorpeligen und in continuo zusammenhängenden festeren Medien*).

Die Fortleitung durch die Luft ist klar, weil wir sonst nicht sprechen, schreien, hören könnten u. s. w. Die Fortpflanzung durch festere Medien beweist eben der an der Larynx- und Thoraxwand fühlbare Fremitus und am besten das in der Anmerkung aufgeführte Experiment.

Die Ursprungsstelle des Vocalfremitus liegt daher in den verschieden, durch Sprechen, Schreien, Singen, Brummen, Brüllen etc. — entstehenden Schwingungen der Stimmbänder, welche Schwingungen nur unter gewissen Bedingungen an die bezeichneten Medien fortgepflanzt, durch vermehrte Convibration derselben verstärkt und durch die in der ersten und zweiten Versuchsreihe gefundenen Schwingungsdämpfer vermindert oder auch ganz aufgehoben werden. Dieser Schwächung und Vernichtung liegt der einfache Vorgang jeder Schwingungsdämpfung und — Vernichtung zu Grunde. Die Excursionen werden eben durch sehr differente Medien geschwächt, unregelmässig oder ganz und oft genug plötzlich aufgehoben.

In je verhältnissmässig geringerer Spannung diese Bänder — innerhalb des Breitegrades ihrer Schwingungsfähigkeit — sich während des Sprechens, Schreiens, Singens etc. befinden, um so grösser und verbreiteter sind die

*) Als ich 1841 und 1842 den Vorträgen Skodas folgte, schien es mir, dass er die Fortpflanzung der Stimmvibrationen durch die festeren Medien (seiner Consonanzlehre zulieb?) nicht gelten lassen wolle (auch in seinem Buche so angedeutet), und doch ist nichts kindisch leichter, als dies zu beweisen. Schon der Stimmfremitus am Schädel, der Trachea, dem Brustkorbe ist ein Gegenbeweis und noch mehr folgendes Experiment: zwischen den Zähnen hält man ein Holzstäbchen und spricht. Die Stimmvibrationen theilen sich den Zähnen, durch diese dem Stäbchen und durch dieses der Hand, einem Stück Thorax u. s. w., also durch lauter feste Medien mit. —

Excursionen derselben, um so tiefer die Stimmlagen und um so sinnenfälliger der fortgeleitete Fremitus und vice versa.

Bezüglich der Medien gelten die längst anerkannten Gesetze ihrer Leitungsfähigkeit: Je gleichmässiger und in je grösserem Breitegrade ihre Schwingungsfähigkeit (Dichtigkeit, Elasticität), um so besser leiten sie von einander über, je ungleichmässiger dieselbe, um so hemmender wirken sie aufeinander.

Dieses Gesetz auf den Stimmfremitus angewendet erläutert den Grund, warum an der Ursprungsstelle desselben, nämlich dem Kehlkopfe, die Vibrationen am stärksten sind, und durch die immer etwas ungleicher werdenden Medien (Abnahme der Knorpelsubstanz in den feineren Bronchien, Verschwinden derselben in den Lungenbläschen) schwächer werden.

Treten dagegen pathologische Veränderungen ein, welche die genannten Theile durch grössere Dichtigkeit, Schallreflexions-*) und Resonanzfähigkeit der Entstehungsquelle adäquater machen, so wird der Fremitus stärker, als im Normalzustande, aber nie so stark, als am Kehlkopfe.

Welche Dämpfungs- und Hemmungsursachen sich bezüglich des Vocalfremitus sowohl in den festen Theilen, als in den Luftsäulen der Lunge und ihrer Umgebung wirksam zeigen können und das Wo und Warum habe ich bereits auseinandergesetzt. —

§. 32. Mit der Manualuntersuchung eruirt man noch andere Vibrationen der Respirationsorgane. —

Kommen zähe, membranartig in die Bronchien, den Larynx, die Trachea hereinragende Schleimmassen etc. durch den hin- und hergehenden Luftstrom in Schwingungen, so werden diese oft so excursionsstark, dass sie sich der Brust-, Larynx- und Tracheawand auf dem oben angegebenen doppelten Wege mittheilen und gut zu fühlen sind. — Junge Aerzte machen meistens falsche Schlüsse daraus.

Man hört diese Schwingungen als Schnurren, Pfeifen etc., nannte sie komischer Weise die Rhonchi sicci. Wie kein physikalisches Zeichen so leicht über den ganzen Raum des Respirationsorganes als ein hörbares sich fortpflanzt, als ein solcher Rhonchus siccus gravis, so fühlt man auch keines so weit verbreitet als dieses. Darin liegt die Irrthumsquelle. Wenn ein junger Arzt daher glaubt, dass da, wo diese Schleimvibration sich an der Thoraxwand sehr deutlich fühlen und hören lasse, sie auch entstehe, der irrt sehr oft.

Sehr häufig entstehen diese Rhonchi graves im Kehlkopf allein. Man fühlt sie daselbst sehr stark; weniger stark, aber deutlich genug auch über den ganzen Thorax, da wo die Lunge anliegt. Ein unbedeutender Hustenstoss zertheilt die paar Schleimlamellen im Larynx oder wirft sie aus und damit verschwindet Fremitus und Rhonchus nicht blos im Kehlkopfe, sondern auch überall am Thorax.

Ja ich darf sogar einen praktischen Schluss machen, wenn der Rhonchus als blos im Kehlkopf entstehend nachgewiesen wird (durch den Fre-

---

*) Wenn die Bronchialwände dichter etc. werden, so concentriren sie die Schallschwingungen, Schallstrahlen wie ein Hör- oder Sprachrohr. Es entstehen dann stehende Schwallwellen, welche die umgebende Wand bei hinlänglicher Stärke ebenfalls in Schwingungen versetzen können (Beispiel jede Orgelpfeife). Ganz etwas Aehnliches kann an verdichteten Wänden von Bronchien, Hohlräumen etc. stattfinden, um so leichter, als diese Wände durch denselben Schwingungserreger (die Stimmbänder) schon in Vibrationen versetzt sind, durch welchen die enthaltene Luftsäule ebenfalls in Schwingung gerathen ist.

mitus daselbst, welcher nie am Kehlkopfe erscheint, wenn die Rhonchi in den Bronchien entstehen). Fühle ich ihn bei solchem Verhalten über beide Brusthälften gleich verbreitet, so sind Dämpfer auf die betreffende Lungenfläche wirksam, innerhalb welcher ich die Rhonchusvibration nachher nicht mehr entdecken kann. Dieses negative Resultat hat dann aus gleichen Gründen die Bedeutung des mangelnden Stimmfremitus.

Umgekehrt entsteht die Rhonchusvibration in einer Lunge (rechts oder links), wenn sie am Kehlkopfe, der Trachea nicht und ebenso wenig an der anderen Lunge gefühlt werden kann, während doch der Stimmfremitus in letzterer überall vorhanden ist.

Je mehr die vibrirende Schleimlamelle gegen den Hauptbronchus hin sitzt, um so verbreiteter an der Peripherie überall ist die Bronchusvibration. Ich kann daher, da ich den Sitz nicht zu bestimmen vermag, aus dem Verbreitetsein der Vibration nie auf das Verbreitetsein der Ursache (des Schleims etc.) schliessen. Das wäre so thöricht, als wollte ich überall da schwingende Stimmbänder annehmen, wo ich den Vocalfremitus fühle.

Das eben Gesagte ist auch vollkommen gültig bezüglich der sogenannten cavernösen, fühlbaren Rhonchi. Diese brauchen gar nicht in der Caverne zu entstehen, sondern dort nur Convibrationen der Höhlenwände zu erzeugen, so fühlt man sie dennoch so, als wären sie darin entstanden.

Sie sind aber meistens nur fortgeleitet von den benachbarten Bronchien, der Trachea, dem Larynx etc.; denn die Excavationen sind selten so beweglich, dass ein gehörig rascher Luftstrom in sie hinein oder aus ihnen herausgehen könnte.

Am Larynx und der Trachea fühlt man während stridulöser Respiration oder während des Röchelns Agonisirender sehr starke Rhonchusvibrationen, welche je nach dem Mangel von Dämpfern natürlich auch über die Lungen sich verbreiten. —

Dass der Husten eine Art grobwelligen Stosses auf die Thoraxwand ausübe, brauche ich kaum zu erwähnen. Semiotisch ist dieses Zeichen überflüssig und werthlos. —

§. 33. Der Reibungsfremitus.

Sind rauhe Pseudomembranen *) auf der Pleura pulmonalis und Pleura costalis einander gegenüber, können sie sich berühren und während der Respirationsbewegungen übereinandergleiten, hindert also Flüssigkeit, Verklebung, durch fortgesetzte Reibung eintretendes Glatt-Abgeschliffenwerden und Verwachsung die Reibung nicht, so hört und fühlt man das dadurch entstehende Reibungsgeräusch. Es gibt sich manchmal während der In- und Exspiration, manchmal nur während der Exspiration (seltener) kund. Zuweilen fühlt man es blos bei tiefer Inund starker Exspiration, und hie und da nur vor oder während eines Hustenanfalles. Meist ist es auf- und absteigend, selten horizontal. Der Kranke fühlt und hört es, wenn sehr stark, selbst. Es ist meist eine sehr schnell vorübergehende Erscheinung, öfter während rascher Resorption, als im Beginne einer Pleuritis. In einzelnen Fällen habe ich es durch meh-

---

*) Es lässt sich denken, dass andere Rauhheiten an beiden Pleurablättern z. B. vorstehende, rauhe Krebsmassen, rauhe Blasen u. s. w. auch fühlbare Reibung erzeugen können, wenn die Hauptbedingung: die Möglichkeit übereinander zu gleiten — gegeben ist. Doch habe ich in solchen Fällen das Reiben noch nie fühlen können.

rere Wochen, ja Monate und Jahre lang (bei dem seligen Canstatt links unten und seitlich) beobachten können. Zu beschreiben ist das Gefühl des Reibungsfremitus nicht, man muss es selbst wahrgenommen haben.

In der Mehrzahl der Fälle entsteht er ruckweise, in mehreren Absätzen, manchmal wie in einem Zuge während eines der Respirationsacte. Die Intensität ist sehr verschieden nach der Schnelligkeit und Stärke der Respiration und Beschaffenheit der reibenden Oberflächen (ob mehr weich oder hart, rauher, oder weniger rauh u. s. w.)

Professor Engel in Prag hat uns aus theoretischen Gründen vorgemacht, dass von Pseudomembranen keine hör- oder fühlbare Reibung entstehen könne. Wir Praktiker lassen uns aber von einem so originellen Forscher, wie Engel nicht irre führen. Der Prager Anatom hat aus dem anatomischen Befund und in Berücksichtigung mancher Anologien den Schluss gezogen, dass Exsudate vorzüglich nur unter dem Einflusse einer niederen Temperatur gerinnen. Die Pseudomembranen seien also nur Befund der erkalteten Leiche. Directe Beweise gab er nicht zur Hand*), wie sich die Sache am Lebenden verhaltet. Die klinische Erfahrung und die Entleerung von pseudomembranösen Fetzchen während der Thoracocentese, welche doch aus der warmen Brust mit fortgerissen wurden, sind wohl im Stande, gegen so extreme Skepsis, wie sie jener Forscher am Cadaver systematisch cultivirt hat, zu schützen. —

§. 34. Pulsirende Bewegungen der Brust.

Graves hat zuerst aufmerksam gemacht, dass hepatisirte Lungenstellen, welche über dem Herzen liegen, von diesem eine systolisch auftretende, fühlbare, pulsirende Bewegung bekommen**). Eben dasselbe beobachtete man auch an Krebsmassen und Empyemen unter denselben Bedingungen (Näheres im speciellen Theil). Es hat dieses Zeichen keine besonders wichtige Bedeutung ausser in differential-diagnostischer Hinsicht.

Interessanter ist das Durchfühlen der Lungenarterie. Stokes und später Jaksch (Prager Vrtlj. 1850. B. I.) haben es beobachtet. Ich selbst konnte durch hepatisirte Lungenstellen über der Art. pulm. das Pulsiren der letzteren noch nie fühlen, wohl aber begegnete mir diese Erscheinung schon oft an Tuberculösen und, wie die Sectionsbefunde nachweisen liessen, nur dann, wenn durch Schwund die linke Lunge sich so weit von der Lungenarterie zurückgezogen hatte, dass diese an die Thoraxwand zu liegen kam. Meist fühlte ich jedoch nur das Anprallen deutlich, welches im Beginn der Herzdiastole auf die Semilunarklappen der Arterie stattfand. Ich percipirte nämlich den 2ten Ton des Gefässes. Die arterielle Diastole dagegen war entweder undeutlich oder gar nicht zu fühlen. —

Bei Tuberculösen wäre also die Erscheinung ein Zeichen des Lungenschwundes an der betreffenden Stelle.

Dieser 2te Ton der Lungenarterie fühlte sich zuweilen wie ein äusserst kurzwelliges, scharf abgegrenztes Schwirren an.

---

*) Gerne hätte ich durch künstliche Erzeugung von Pleuresien an lebenden Thieren die Gerinnungsfrage der Exsudate erledigt, indem ich die Untersuchung unter Wasser bei einer Temperatur von wenigstens 37° Celsius vorgenommen hätte, allein der drängende Herr Verleger liess mir keine Zeit mehr.

**) Wie viel unter solchen Verhältnissen der Stoss des Herzens vermittelst des Blutes auf die Verzweigungen der Pulmonalarterie zur Pulsation hepatisirter und anderweitig infiltrirter Lungen beitrage, lässt sich nicht näher bestimmen.

§. 35. Die Rippenbewegung.

Zur Bestimmung der Thoraxbewegungen und Formen im Ganzen — taugt die Mannaluntersuchung nicht viel und ist durch die Inspection vollauf überflüssig. Aber in einer Art von circumscipter Bewegung verdient sie Anwendung. —

Lege ich nämlich bei nicht allzufetten, oder nichtödematösen Thoraxdecken einen Zeigefinger in die Zwischenrippenräume, so merke ich während tiefer Inspiration das Auseinanderweichen wenigstens der begrenzenden mittleren und unteren Rippen, die im Verlaufe der Exspiration sich wieder so nähern, dass sie sogar die Seitenflächen des Fingers etwas zu drücken scheinen*).

Sibson sagt zwar (Med. Chirg. Trans., vol. XXXI, p. 360), dass die obersten fünf Rippen während der Inspiration am gesunden Menschen convergiren; doch hat der erfahrene Walshe (op. cit.) es nicht so gefunden und ich blieb darüber zweifelhaft.

Ist nun hinter einem Zwischenrippenraum eine pleuritische Schwarte (wie oft bei Tuberculösen oben und alter Pleuritis unten, seitlich vorne und hinten!) oder ein geschwundenes, verödetes und mit der Pleura costalis verwachsenes Lungengewebe, so können sich die Rippen zuweilen wohl heben, aber das Spiel der Erweiterung und Verengerung der betreffenden Zwischenrippenräume und der inspiratorischen auffälligen Erhärtung, Vorwulstung und respiratorischen Erschlaffung der Intercostalmuskeln ist während der beiden Respirationsacte nicht mehr möglich.

Aus der fühlbaren Spannung der Zwischenrippenräume während starker Hustenstösse kann ich auf die Spannungsfähigkeit des Lungengewebes an der betreffenden Stelle und daher auf den Mangel von Verödung, starker Infiltration desselben oder unbeweglicher schwartiger Hülsen zwischen Lunge und Thoraxwand etc. schliessen.

Die Palpation der Halsvenen als vortreffliches Mittel, manche Zustände der Lungen richtiger aufzufassen, wird zur Vermeidung lästiger Wiederholung anderorts eingeschaltet.

Vermittelst des palpatorischen Aufsuchens der Herzspitze durch den glücklich so genannten Spitzenstoss (Traube) in Verbindung mit der plessimetrischen Bestimmung der Lage und Form des Herzens kann man sehr viele Krankheiten der Lunge und der Pleura ausschliessen, wie ich dies bereits früher angegeben habe. (Genaueres bei den Herzkrankheiten). —

§. 36. Die Palpation des Larynx und der Trachea.

Der Vocalfremitus am Larynx wird nur im Falle eines grösseren Abscesses etwas geschwächt, ganz aufgehoben ist er nur im Falle von Aphonie und Stummheit.

Rasselgeräusche, tremulirende Croupmembranen oder stossweise durch Husten bewegte fremde Körper können durch die Larynxwand hindurch dem tastenden Finger sich mittheilen.

---

*) Es trägt übrigens noch ein anderer Umstand dazu bei, dass wir bei starker Inspiration die Fingerseiten von den Rippenrändern nicht so innig berührt fühlen, als nach kräftiger Exspiration. Während des ersten Actes treiben die sich contrahirenden, erhärtenden, wulstenden Intercostalmuskeln den Finger aus dem Intercostalraume heraus, überwinden seinen Druck, welcher sogleich sich wieder geltend macht, wenn die respiratorische Erschlaffung der Muskeln eingetreten ist. Der Finger dringt wieder weiter zur Berührungsfläche der Rippenränder ein. Dies lässt sich besonders deutlich an jugendlichen, gesunden, aber sehr mageren Individuen nachweisen.

Schmerzhaft ist das stärkere Pressen des Larynx in manchen entzündlichen Affectionen seiner verschiedenen Gebilde, aber nicht immer.

Die sogenannte Larynxcrepitation ist werthlos und zeigt nie sicher eine Caries oder Necrose an den Articulationsstellen der Kehlkopfsknorpel an, da man sie bei sehr elastischem, raschem Zusammendrücken der Seitenwände des Larynx an unzähligen, gesunden Menschen erzeugen kann, so wie sie andererseits bei den genannten Krankheitszuständen fehlen kann (Belloc und Trousseau).

Die Palpation der Larynxöffnung, bei Glottisödem, Anschwellung der Ligamenta aryteno-epiglottica, der Epiglottis, theilweiser oder gänzlicher Zerstörung der letzteren, oder narbigen Einziehungen und Rauhigkeiten daran — wird einfach so ausgeübt, dass man bei zurückgebeugtem Kopfe den Kranken fixiren, dann den Mund weit öffnen und recht laut den Vocal A aussprechen lässt. Fürchtet man gebissen zu werden, so genügt ein Stück Korkholz zwischen den Zähnen als Schutz. Rasch aber nicht stossweise bringe alsdann der Arzt den Zeigefinger der geübten Hand an die genannten Stellen und untersuche eben so gut es geht. Ein schlanker, langer und zarter Hebammenfinger wäre hiezu freilich sehr wünschenswerth.

Diese Art der Untersuchung findet auch noch ihre Stelle, wenn eine mehr oder weniger gespannte und fluctuirende Geschwulst als Retropharyngealabscess mit grösster Athemnoth und croupähnlichen Erscheinungen hinten in der Rachengegend vorhanden ist. Manchmal dringt der Abscess bis unter die Haut an der betreffenden Seite des Halses. Man kann dann diese Stelle kurze Zeit drücken und während dessen rasch mit einem Finger die innere Rachengeschwulst betasten. Lässt man aussen plötzlich mit dem Drucke nach und vermindert sich in demselben Augenblicke auch die Spannung der inneren Geschwulst, so communicirt der innere Abscess mit dem äusseren. Wink genug für die Eröffnungsstelle! —

An der Trachea fühlt man ebenfalls die gröberen Rasselgeräusche u. s. w., wie am Kehlkopfe. Dass zuweilen fremde Körper in sehr zweifelhaften Fällen namentlich bei Kindern, wenn es sich um die Tracheotomie handelt, von dem Patienten selbst besser gefühlt werden können, als vom Arzte, beweist Guersant's (fils) Fall an einem 4jährigen Kinde im Hôpital des enfants (salle Saint-Côme, März 1842), das eine Bohne in die Trachea gebracht hatte. Die zu Rathe gezogenen Spitalcollegen (Guersant père und Baudelocqe) widerriethen die Operation wegen Unsicherheit der Diagnose. Die Symptome wurden jedoch immer drängender. Der kleine Patient Bourdin versicherte fortwährend die Bohne zu fühlen und bezeichnete mit dem Finger genau die Stelle ihres Sitzes in der Trachea. Bérard stimmte endlich als der dritte Consiliarius für die Operation, welche auch am 18ten Tage des Ereignisses gemacht wurde. Die Bohne wurde mit Leichtigkeit entfernt, worauf alle Symptome bald schwanden und der Patient die Anstalt gesund verlassen konnte (La Lancette française, 28. Mai 1842).

Ich selbst habe keine Erfahrung in solchen Fragen, und mache deshalb die Leser auf einen vortrefflichen Passus in den Leçons orales de clinique chirurgicale, (T. 3, p. 592, 1833) von Dupuytren aufmerksam. Dieser erfahrene und scharfsinnige Beobachter drückt sich loco citato wie folgt aus:

„Sous le rapport du diagnostic des corps étrangers dans la trachée, il est un signe que nous croyons devoir joindre à ceux qui ont été donnés comme caractéristiques de l'existence de ces corps; c'est celui de la sensation de leur choc contre les parois du canal, sensation qui peut être perçue par la main et par l'oreille. Il n'existe pas toujours d'une

manière aussi distincte chez tous les sujets, ni à toutes les époques du corps étranger. En effet, il peut être adhérent, et alors, n'étant pas déplacé par l'air, il ne heurt pas contre les parois du canal; ou bien, enveloppé par des mucosités abondantes ou épaisses, le choc qu'il peut produire est moins fort que lorsqu'il existe très peu de ces mucosités."

§. 37. Die Palpation als Erforschungsmittel der Sensibilität und Temperatur an den verschiedenen Thoraxstellen. — Wenn man einzelne Stellen des Thorax methodisch drückt und knetet, um zu sehen, ob und wie schmerzhaft sie seien, so denke man vor Allem an eine allgemein erhöhte Schmerzhaftigkeit, die also fast über die ganze Körperoberfläche verbreitet sein kann. Sie findet sich bei Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Hysterie und einzelnen chron. Intoxicationskrankheiten z. B. Bleivergiftungen. Kann die allgemeine Hyperaesthesie ausgeschlossen werden, so sind folgende Möglichkeiten als Ursachen der mehr oder weniger schmerzhaften Palpation gegeben: Partielle Hyperaesthesie, Rheumatismus der Hautnerven oder der darunter gelegenen Muskeln, die Neuralgia intercostalis oder dorso-intercostalis, örtliche Entzündungsheerde im Zellgewebe, den Muskeln, Rippenperiost, am Brustbein, tuberculöse und andere Rippencaries u. s. w.

Es ist unrichtig, dass man Neuralgien am Thorax dadurch von den übrigen Schmerzursachen unterscheiden könne, dass erstere bei langsamem Drucke eher ab- als zunehmen. Ich habe immer das Gegentheil gefunden. Ob der Schmerz blos in der Haut oder tiefer sitze, lässt sich dadurch bestimmen, dass man die Haut zwischen den Fingern als Falte aufhebt und drückt. Nimmt der Schmerz durch dieses Manöver nicht zu, so ist der Sitz desselben nicht in der Haut. Eine Differentialdiagnose der übrigen Ursachen gehört nicht hieher. —

Die erhöhte oder verminderte Temperatur, die Weichheit oder Sprödigkeit der Haut, ihre Anheftungsgrade u. s. w. sind ebenfalls Gegenstand der Palpation. (Näheres an geeigneter Stelle). —

§. 38. Das Gefühl, als wenn man ein Flaumkissen betaste, und die eigenthümliche Crepitation bei rascher Depression mit einem Finger an solchen Thoraxstellen, an welchen ein subcutanes Emphysem (bei traumatischer Verletzung und Zerreissung der Pleura pulmonal. und einzelner Lungenbläschen, oder zuweilen aus gleichem Grunde während sehr heftiger Hustenanfälle u. s. w., oder zufolge einer hochgradigen Blutzersetzung) sich vorfindet, ist leicht bei jedem Schlächter kennen zu lernen, wenn man unter das Fell eines Thieres Luft einbläst. —

Die Palpationszeichen der Abscesse, Rippenbrüche, oder nach aussen hin wuchernder Krebsmassen, kleiner und grosser Balggeschwülste an irgend einer Stelle der Thoraxwand sind selbstverständlich.

Steht ein subcutaner Abscess mit einer Lungenhöhle oder dem Cavum thoracis durch einen Fistelgang in Verbindung und enthaltet Luft mit Flüssigkeit gemengt, so hört man nicht blos ein glucksendes Geräusch, sondern fühlt es auch, sobald es durch druckweises Verdrängen des Abscessinhaltes in das Innere des Thorax hervorgebracht wird.

§. 39. Die Palpation bei Nasenkrankheiten. Die Finger reichen fast nie aus, um fremde Körper, Polypen, Vegetationen und ungewöhnliche Schleimhautschwellungen im Nasenkanale zu entdecken. Besser bedient man sich der Sonden.

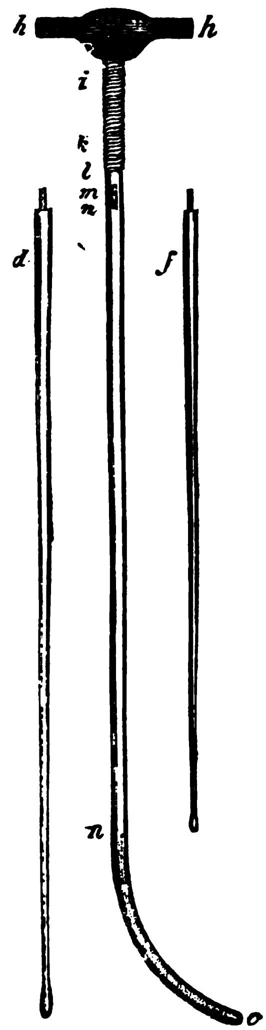
Es sind gewöhnlich nur fremde Körper (Korkstöpfel (Piorry), Boh-

nen, Kirschkerne u. s. w., welche die mittelbare Palpation mit der Sonde erfordern. Man kann es durch Uebung mit der Sonde weit bringen, zumal wenn sie zugleich zu einem Hörinstrumente umgestaltet ist.

Statt aller Exposition will ich einen Fall aus meiner Praxis einfügen. Er betraf ein 6jähriges Mädchen, welches früher immer blühend, kräftig und gesund war. Sie klagte längere Zeit über Schmerz an der rechten Nasenseite, oben gegen die Wurzel zu. Die Mutter achtete nicht viel darauf. Nach und nach stellte sich aber ein stinkender, puriformer Ausfluss ein und erst, nachdem die ganze Gegend um die Nase herum sehr angeschwollen war, suchte die Mutter ärztliche Hülfe. Ich konnte trotz aller Mühe keine Ursache des sonderbaren Leidens auffinden. Die Inspection ergab wenig oder gar nichts. Ich griff zu meiner acustischen Sonde (vide die Anmerkung) und obwohl mit derselben sehr geübt, konnte ich Anfangs nichts Auffälliges entdecken. Nachdem ich aber längere Zeit und mit grösserer Gewalt nach oben zu, da, wo immer die Schmerzstelle war, vordrang, fühlte ich plötzlich einen Körper von grösserer Resistenz. Ich suchte ihn mit der Sondenspitze zu umkreisen und fand, dass er rundlich und etwa in der Grösse einer Erbse sein dürfte. Doch Erbsen geben keine so rauhe Reibung. Ich auscultirte an der Sonde und fand rings um den Körper Alles weich und ohne rauhe Reibung, an dem Körper selbst aber gerieth die Sonde in sehr starkes Tönen. Da die Erscheinungen während der Kirschenzeit aufgetreten waren, so dachte ich natürlich sogleich an einen Kirschkern. Ich nahm das Mädchen in's Examen und endlich gestand sie, mehrere Kirschkerne mit ziemlicher Gewalt in das rechte Nasenloch gestopft zu haben. Ich lockerte mit der Sonde denselben so viel als möglich, brachte ihn aber nicht heraus. Anderen Tags kam die Mutter freudigst mit dem Corpus delicti gelaufen, das natürlich auch ein Kirschkern war. Die kleine Patientin war nach etwa 16 Tagen wieder gesund.

Da ich meine acustische Sonde in solchen und ähnlichen Fällen für ein sehr gutes und praktisches Instrument halte, so will ich selbe in nachstehender Anmerkung genauer beschreiben und einen vor einem grösseren Publikum damit abgelegten Beweis ihres Nutzens vorlegen.

Fig. 14.



Anmerkung. Meine acustische Sonde.

Die nebenanstehende Abbildung zeigt genau die Hälfte der Originalgrösse. Das Instrument besteht aus mehreren Stücken. Fig. 14 h h ist die Ohrplatte von Holz oder Elfenbein. Diese hat einen schmalen, runden, in die Platte eingeschraubten Ansatz von Silber i. Um diesen ist ein federnder und spiralförmig gewundener Draht befestigt, welcher von i bis k frei ist. Von k bis l sind dessen untere Windungen an ein silbernes Ansatzstück befestigt, welches von k bis n reicht. In dieses Ansatzstück schraubt man nun die Sonde n n o, welche an der Biegungsstelle nicht polirt, sondern blos mit einer nicht allzu feinen Schlichtfeile gehörig glatt gemacht ist. Diese Sonde dient zu Un-

[illegible] in der Harnblase. Anstatt der Sonde nno, kann man auch kleinere einschrauben, wie solche (d und f) in Fig. 14 angegeben sind. Man kann sie natürlich noch kleiner und dünner machen lassen. Die feineren Sonden seien alle von ganz weichem Silber, damit man sie je nach Bedarf biegen kann, wie man will. Sie sind überall zu gebrauchen, wo Sonden hin kommen. Hält man die Platte hh wie ein Stethoscop an das Ohr, während man mit der nach allen Seiten hin am freien Drahte von i bis k beweglichen Sonde z. B. über die weiche Schleimhaut einer Kalbsblase fährt, so hört man sogleich ein wundervoll lautes Tönen, wenn die Sonde auch nur auf ein ganz kleines, ein [illegible] Sandkörnchen trifft, das auf der Blasenschleimhaut sich befindet, während diese selbst kein Tönen verursacht. Diese Tonerscheinungen sind nun unendlich verschieden, je nachdem ich ein weiches oder hartes, glattes oder rauhes Holz- oder Knochenstücke, Metalle, Steine von der verschiedensten Consistenz und Oberfläche, oder weiche Körper damit überstreiche oder percutire. Durch Uebung erlangt man eine erstaunliche Feinheit in der Erkenntniss der verschiedensten Körper bezüglich ihrer Form, Grösse, Oberfläche, Härte etc.

Das ist aber nicht Alles. Man kann mit der abgeschraubten Sonde zuerst die Uebungen bloss in der Form einer Gefühlsexploration mit der Hand beginnen, dann später zur Auscultation übergehen. Es gelingt nach und nach durch fleissige und tägliche [illegible] Körper der verschiedensten Form, welche den Augen entrückt sein müs- [illegible]

III. Die Mensuration.

§. 40. Die Mensuration in den bisher üblichen Methoden, obwohl ich selbe Jahre hindurch fleissigst geübt habe, wendete ich immer weniger an und seit Sibsons „Chest-Measurer" und Quain's Stethometer sich als unzuverlässige, zeitraubende, den Arzt und Patienten quälende Messinstrumente mir erwiesen haben, vergehen oft Monate, ehe wieder einmal eines der Instrumente hervorgeholt wird. Der Grund dieser Vernachlässigung ist einfach: Das beste, für den Arzt und Patienten bequemste, und die schnellsten Resultate herbeiführende Messinstrument ist ein geübtes Auge. Man findet mit demselben da noch Unterschiede, wo irgend eines der Messinstrumente kaum eine Abweichung zeigt.

Der Vollständigkeit halber und um gewissen Leuten kein Aergerniss zu geben, soll die Mensuration in ihrem ganzen Umfange dargelegt und kritisch besprochen werden. —

Eine solche Darstellung wird uns dann das Capitel der Inspection sehr abkürzen, da in letzterer nicht die Resultate, sondern nur das Forschungsmittel wechselt. Die Inspection ist nämlich fast in den meisten Fällen nichts anderes, als eine unmittelbare Mensuration.

Bei allen möglichen Mensurationsmethoden, welche Beziehung auf Krankheiten der Luftwege haben, handelt es sich entweder 1) um die Form, Lage, Richtung etc. fixer, ruhender Punkte und Linien oder 2) um Messungen verschiedener Bewegungen und Excursionen am Thorax, der Expansion und Retraction während des Respirationsspieles.

1. Die Mensuration fixer Punkte und Linien in der Ruhe.

Am meisten haben sich die Franzosen damit abgeplagt. — Chomel eröffnete den Reihen mit Messuugen des vorderen-hinteren Brustdurchmessers (Diameter sterno-vertebralis). Rasch nach einander folgten dann die Arbeiten von Hirtz*), Corbin**), Woillez***), Piorry†), Briquet††), Fournet und Anderen. Unter den Engländern hat die beste und klarste Zusammenstellung Walshe (op. cit., pag. 26—32) und Davies (Lectures) gegeben.

§. 41. Die Thoraxcircumferenz.

Man hat den Thorax in seiner ganzen Circumferenz vorerst an gesunden Individuen gemessen und zwar in 3 Horizontallinien, welche 1) vorne die beiden Knorpel der 6sten Rippen und den Schwertknorpel, dann 2) die Brustwarzen und 3) den höchsten zugänglichen Punkt der beiden Achseln durchzogen. Die verschiedenen Angaben der Untersucher veranlassten mich, selbstständige Messungen mittelst eines gewöhnlichen, unnachgiebigen, ledernen Bandmaasses anzustellen, welches in Centimeter und Millimeter abgetheilt war. In der beiliegenden Tabelle Nro. I. ist das Mittel dieser Messungen, in der 2ten Columne aus 435 Individuen zusammengestellt. Die Lücken zwischen dem 14ten und 24sten und zwischen dem 24sten und 63sten Jahr sind dadurch entstanden, dass ich Individuen von diesem Alter (trotz aller Mühe) in grösserer corporativer Vereinigung (Gymnasien, Gewerbschulen etc.) nicht untersuchen konnte und durfte.

---

*) Hirtz. Rech. cliniques sur quelques points du diagnostic de la pthisie pulmonaire; thèse de Strasbourg, 17 août, 1836.

**) Corbin. Rech. sur la mensuration de la poitrine; Gaz. méd.. 1838.

***) Woillez. Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris. 1838. (Hauptwerk.) —

†) Piorry. Traité du diagnostic; Paris, 1840; t. III.

††) Briquet. Revue médic., 1842.

Tabelle I.

Alter im Mittel	Brustumfang im Mittel mit dem Bandmaass		Thoracometer				Zahl der Unter-suchten
			Diameter sterno-vert.		Diameter costal.		
		Cent.		Cent.		Cent.	
9,94 weibliche u. männl. Indiv. gemischt	oben mitten unten	59,00 58,80 58,40	oben mitten unten	1,90 2,08 2,06	oben mitten unten	1,02 1,05 1,02	50
11,12 gemischt	oben mitten unten	63,00 61,75 60,02	oben mitten unten	2,0 2,0 2,0	oben mitten unten	1,50 1,55 1,55	50
12,5 gemischt	oben mitten unten	60,40 59,60 57,90	oben mitten unten	1,76 2,14 2,18	oben mitten unten	1,72 1,92 2,00	50
12,97 gemischt	oben mitten unten	61,70 60,70 60,30	oben mitten unten	2,00 2,20 2,23	oben mitten unten	1,39 1,64 1,98	50
14,37 gemischt	oben mitten unten	61,05 60,37 59,50	oben mitten unten	2,05 2,17 2,22	oben mitten unten	1,40 1,60 1,92	50
24,8 Weiber	oben mitten unten	81,90 81,00 78,00	oben mitten unten	1,57 1,83 1,87	oben mitten unten	0,98 1,20 1,55	50
24,64 Männer	oben mitten unten	89,52 86,64 81,88	oben mitten unten	1,55 1,91 1,83	oben mitten unten	1,37 1,65 1,88	50
63,00 gemischt	oben mitten unten	78,30 77,20 78,40	oben mitten unten	1,43 1,56 1,30	oben mitten unten	0,63 0,72 0,41	50
82,20 gemischt	oben mitten unten	74,50 78,50 76,30	oben mitten unten	0,65 0,90 0,90	oben mitten unten	0,80 0,84 0,77	25
86,50 gemischt	oben mitten unten	79,50 82,00 84,20	oben mitten unten	0,80 0,75 0,85	oben mitten unten	0,60 0,62 0,54	10

Es ergibt sich aus dieser Tabelle Nro. I dass:

Der Unterschied der obersten Circumferenz zur untersten nach den Altern sehr verschieden war:

Oben betrug sie mehr als unten:

Zwischen 9 — 10ten Lebensjahr . . . . um 0,6 Centimeter
- 11 — 12ten - . . . . - 2,98 -
und 2,50 -
- 12 — 13ten - . . . . um 1,40 -
- 14 — 15ten - . . . . - 1,55 -
- 24 — 25ten - bei Weibern . - 3,90 -
- 24 — 25ten - bei Männern . - 7,64 -

Vom 63ten Jahre an zeigte sich schon eine Umkehrung des Verhältnisses in der Art, dass die unterste Circumferenz das Uebergewicht über die oberste bekam und zwar wie folgt:

Mit 63 Jahren war die unterste Linie grösser als die oberste 0,10 Centimeter.

zwischen 82—83ten Jahr . . . . 1,80 Centimeter
„ 86—87ten Jahr . . . . 4,70 „

Man sieht daraus, dass der oberste Umfang bis in die Involutionsperiode immer den untersten übertrifft. Bei Knaben und Mädchen nach meinen Untersuchungen bis in's 14te Lebensjahr ziemlich gleich. Von da an gewinnt der Umfang des männlichen Thorax immer mehr das Uebergewicht und im 25sten Lebensjahr ist die Differenz beim Manne fast noch einmal so gross, als beim Weibe. —

Im höheren Alter erlangt die unterste Circumferenz dagegen immer und immer mehr das Uebergewicht über die oberste.

Interessant dürfte noch sein, wie die mittlere Circumferenzlinie bis zum 15ten Jahre nur um etwas weniger beträgt, als die oberste und dass beim weiblichen Geschlechte im 25sten Lebensjahre dieselbe in dieser geringen Abnahme verharrt, während beim Manne eine Abnahme von mehr als 3 Centimeter sich bemerklich macht. Im Alter nimmt dagegen die mittlere Circumferenz im Verhältniss zur obersten mit steter Steigerung zu. —

Das Maass der Circumferenzen selbst ist zu individuell, um einen Werth zu haben.

Die Durchmesser von vorne nach hinten und von einer Seite zur anderen des Brustkastens gesunder Menschen.

Zu dieser Art der Mensuration bediente ich mich eines Tasterzirkels, der mit Knöpfchen und hinten mit einem genauen Index für den Raum zwischen den Knöpfchen der beiden Zirkelarme versehen war.

Ich bestimmte den Durchmesser von vorne nach hinten in derselben Höhe oben, in der Mitte und unten, wie mit dem Bandmaasse und so auch den Durchmesser von einer Seite zur anderen an denselben Höhepunkten. Der vordere hintere Durchmesser heisst Diameter sternovertebralis, der seitliche Diameter costalis.

In der Tabelle Nro. II. Columne 1 und 2 sind die gefundenen Maasse aus denselben 435 Individuen angegeben, welche ich mit dem Bandmaasse untersucht habe.

Die Tabelle zeigt, dass das Alter und Geschlecht die vorderen hinteren Durchmesser nicht sehr influenzirt. Die Differenz zwischen oben und unten zu Gunsten des untersten Diameter sterno-vertebralis springt immer um etwa 3 Centimeter herum. Man könnte mit den gefundenen Grössen und Zahlen noch allerlei Rechnungen construiren, aber sie helfen zu Nichts, wie auch die Abweichungen in Krankheiten die Diagnose nicht sicherer machen.

Der Costaldurchmesser ist nur wenig durch das Alter und Geschlecht verändert, was man nicht vermuthen sollte nach dem grossen Unterschiede bezüglich der ganzen Circumferenz. —

Man hat auch Verticaldurchmesser angegeben (Piorry), z. B. vom Centrum einer Clavicula in einer Verticallinie bis zum Rande der untersten Rippe oder quer herüber von einem Acromionpunkte zum anderen. Ich kann Nichts darüber sagen, weil ich diese Durchmesser nicht studirt habe. Näheres darüber findet der Leser in den aufgeführten Arbeiten von Woillez, Walshe, Davies, Piorry u. A.

Als mehr partielle Messpunkte sind etwa folgende anzuführen, welche am gesunden Menschen in gleichem Abstande von einander sich befinden sollen:

α) Von jeder Brustwarze zur Mittellinie des Sternums.

β) Von dem Sternumseinschnitte am Jugulum bis zu jeder Brustwarze (linke Brustwarze häufig etwas tiefer, als die rechte, selbst an ganz gesunden Menschen.

γ) Von den Brustwarzen zur Spina ossis ilei anterior, oder vom Rande der untersten Rippe bis dahin.

Die Abweichungen dieser gleichen Abstände durch pathologische Zustände etwas später.

Tabelle II.

Durchschnitts-Alter. Weibl. und männl. Indiv. gemischt	Tasterzirkel				Thoracometer				Zahl der Untersuchten	Brustbeinlänge
	Diam. st. vertebr.		Diam. costalis.		Diam. st. vert.		Diam. costalis			
		Cent.		Cent.		Cent.		Cent.		Cent.
9,94 gemischt	oben	11,9	oben	18,4	oben	1,90	oben	1,02	50	10,7
	mitten	14,24	mitten	19,1	mitten	2,08	mitten	1,05		
	unten	14,3	unten	19,0	unten	2,06	unten	1,02		
11,12 gemischt	oben	12,32	oben	18,37	oben	2,0	oben	1,50	50	12,62
	mitten	15,12	mitten	19,62	mitten	2,0	mitten	1,55		
	unten	15,04	unten	19,62	unten	2,0	unten	1,55		
12,5 gemischt	oben	12,5	oben	18,2	oben	1,76	oben	1,72	50	11,25
	mitten	14,15	mitten	19,3	mitten	2,14	mitten	1,92		
	unten	14,5	unten	18,6	unten	2,18	unten	2,00		
12,97 gemischt	oben	11,72	oben	18,3	oben	2,00	oben	1,39	50	12,02
	mitten	14,25	mitten	19,37	mitten	2,20	mitten	1,64		
	unten	14,8	unten	18,9	unten	2,23	unten	1,98		
14,37 gemischt	oben	11,75	oben	18,43	oben	2,05	oben	1,40	50	11,42
	mitten	14,18	mitten	19,62	mitten	2,17	mitten	1,60		
	unten	14,68	unten	19,25	unten	2,22	unten	1,92		
24,8 Weiber	oben	15,6	oben	23,6	oben	1,57	oben	1,98	50	16,2
	mitten	18,5	mitten	24,8	mitten	1,83	mitten	1,20		
	unten	18,9	unten	24,9	unten	1,87	unten	1,55		
24,64 Männer	oben	16,58	oben	25,82	oben	1,55	oben	1,37	50	17,41
	mitten	19,23	mitten	26,17	mitten	1,91	mitten	1,65		
	unten	19,23	unten	25,82	unten	1,83	unten	1,88		
63,0 gemischt	oben	16,2	oben	24,1	oben	1,43	oben	0,63	50	16,6
	mitten	19,03	mitten	24,8	mitten	1,56	mitten	0,72		
	unten	19,5	unten	24,03	unten	1,30	unten	0,41		
82,2 gemischt	oben	16,40	oben	19,5	oben	0,65	oben	0,80	25	15,6
	mitten	17,87	mitten	23,2	mitten	0,90	mitten	0,84		
	unten	19,20	unten	24,5	unten	0,90	unten	0,77		
86,5 gemischt	oben	17,2	oben	24,5	oben	0,80	oben	0,60	10	15,8
	mitten	19,5	mitten	25,2	mitten	0,75	mitten	0,62		
	unten	19,2	unten	25,7	unten	0,85	unten	0,54		

§. 42. Vergleich des Umfangs der beiden Thoraxhälften. Dieser Vergleich wird am besten durch 2 Mensurationsbänder ausgeführt und zwar so, dass beide Bänder an dem Anfangspunkte ihrer Maassscala in einander gesteckt und momentan vereinigt werden. Dies bewerkstelligt man ganz leicht dadurch, dass die Enden mit kleinen Charnierchen versehen sind, die durch ein bewegliches Stiftchen fest an einander gehalten aber ebenso leicht wieder getrennt werden können. Man bringt die Charnierstelle genau in die Mitte hinten (proc. spinos.) und führt alsdann die Bänder bis in die Mitte des Brustbeins vor, wobei man ohne Assistenz die Differenz leicht ablesen kann.

Der Engländer Dr. Hare gebrauchte ebenfalls 2 Bänder zu demselben Zwecke.

Ich fand bei meinen Untersuchungen dasselbe, was Corbin, Woillez u. Andere beobachtet haben, nämlich: Die Mehrzahl solcher Menschen, welche rechthändig sind, haben rechts, besonders unten zwischen $1/2$ und 2 Centimeter mehr Umfang als links. Bei Linkhändigen ist es umgekehrt oder es sind beide Seiten gleich. Die Differenz links mit einem Plus schien mir übrigens nicht so gross zu sein, als rechts mit einem Plus (Leber etc.?) —

Ich will nun diejenigen pathologischen Zustände der Luftwege näher angeben, welche eine auffällige Differenz (denn eine andere hat keinen Werth) in den bezeichneten Mensurationsverhältnissen hervorbringen.

§. 43. Krankheitszustände, welche das Circumferenzmaass verändern.

Hirtz (loc. cit.) hat schon an gesunden Individuen etwas andere Resultate gefunden zwischen dem Circumferenzumfange oben und an der Basis des Thorax als ich, noch mehr weichen aber unsere Befunde in Krankheiten aus einander. Bemerken muss ich, dass Hirtz die oberste Circumferenz an demselben Höhepunkt bestimmt hat, als ich. Die unterste Circumf. nahm er aber im Niveau des Schwertknorpels, ich dagegen am 6ten Rippenknorpel.

Hirtz hat gesunde Männer, Weiber und Kinder untersucht.

Beim Manne ist nach ihm die Differenz zwischen oben und unten im Mittel 7 Centimeter (die Extreme sind 3 und 12 Centimeter). Stimmt mit meinen Untersuchungen bei Männern zwischen 24—25 Jahren. Beim Weibe beträgt der Unterschied im Mittel 5 Centimeter (die Extreme sind 3 und 9 Cent.) Bei mir nur 3,9 Centimeter im Mittel. Bei Kindern von 3—12 Jahren nach H. im Mittel 2 (Extreme 0 und 3 Cent.). Ich fand zwischen 9 und 14 Jahren im Mittel 1,8 Cent. Differenz (Extreme 2,98 und 0,6 Cent.).

Diese geringen Unterschiede an gesunden Individuen bezüglich unserer Resultate sind nicht von Belang; aber um so auffallender sind dieselben an Phthisikern.

Hirtz fand bei

75 Männern im 1. und 2. Stadium die untere Circumferenz viel grösser, als die obere und zwar 2 Centimeter im Mittel (Extreme 0 und 4 Cent.)

Ich habe einige fünfzig Männer unter gleichen Verhältnissen untersucht und bei etwa $4/6$ die obere Circumferenz immer noch grösser gefunden, als die untere (2—3 Centimeter); bei $1/6$ war das Maass ziemlich gleich und nur bei einigen die untere Circumferenz grösser, allerdings in 1 Fall mit ungeheurer Fettleber um 3, 5 Centimeter.

100 Männer im 3ten Stadium gaben Hirtz unten eine Zunahme im Mittel von 4 Centimetern (Extrem 2 und 8 Centimeter).

Auch in solchen Fällen zeigte sich mir die untere Circumferenz in der Mehrzahl kleiner, als oben, oder gleich und nur einige Fälle mit auffälliger Zunahme unten. Ich habe übrigens vergessen, die Maasse genau zu notiren,

50 Weiber in allen Stadien der Lungensucht gaben nach Hirtz unten im Mittel 2 Centimeter mehr (Extreme 0 und 3 Centimeter).

Ich fand die obere Circumferenz wie bei Männern, ebenfalls in der Mehrzahl grösser als unten, seltener gleich und noch seltener geringer. Genaue Zahlen schrieb ich nicht auf. —

Diese Ungleichheit der Resultate fiel mir sehr auf, zumal die Untersuchungen an Gesunden ziemlich mit einander übereinstimmen.

Briquet (loc. cit.) konnte übrigens die grossen Differenzen zu Gunsten der untersten Circumferenz an Phthisikern ebenso wenig nachweisen, als ich.

Dass die eintretende Abmagerung und der phthisische Lungenschwund, so wie die pleuritische Einziehung der Thoraxwand oben am Lieblingssitze der Tuberculose und die so häufige Fettleber unten Einfluss haben müssen, ist selbstverständlich; nur trifft die oberste Linie erst etwas unterhalb der 2ten Rippe die vordere Thoraxwand; würde sie gleich unter dem Schlüsselbeine gezogen werden können, so möchte die Differenz allerdings eine viel auffälligere sein, als ich sie finden konnte. —

Bei doppeltem Hydrothorax, doppeltem Pneumo-pyothorax (Rarität) und allseitigem Emphyseme mögen die Circumferenzen überall sehr zugenommen haben und das Mittelmaass überschreiten. Doch weiss man dies nicht genau zu beurtheilen, da die Schwankungen dieser Circumferenzen an gesunden Menschen ausserordentlich gross sind (Muskelentwicklung, Fettpolster, Magerkeit, individuelle Thoraxformen u. s. w. sind von Einfluss) und der Vergleich fehlt. Es wäre in solchen Fällen die Untersuchung nur von Werth, wenn sie mit einer früher im gesunden Zustande des Individuums gepflogenen verglichen werden könnte.

Differenzen der beiden Thoraxhälften in kranken Zuständen.

Diese Mensuration hat noch den meisten praktischen Werth. Sie wird mit dem vorhin beschriebenen Doppelbande ausgeführt. Im Nothfalle thut es jeder Bindfaden.

Man erinnere sich, dass beide Thoraxhälften an gesunden Menschen selten gleich sind. Nach Woillez (op. cit.) unter 197 nur 41 Mal. Die rechte ist meist weiter ($^1/_2$—2 Centimeter) bei Rechthändigen und die linke ($^1/_2$—$1^1/_4$ Centimeter) bei Linkhändigen.

Eine Thoraxhälfte ist pathologisch weiter, als die andere durch solche Ursachen, welche den Umfang der betreffenden Hälfte aussen oder den Raum innen grösser machen.

Aeussere Ursachen mit Ausnahme der Thoraxdeformitäten (Scoliosen, Kypho-scoliosen u. s. w.) sind nun Abscesse, Geschwülste aller Art, Hautemphysem, oder einseitige Hautwassersucht, Bluterguss im Hautzellgewebe u. s. w. Diese Erweiterungsursachen sind leicht absuschätzen und ebenso leicht auszuschliessen.

Viel wichtiger sind die inneren Erweiterungsursachen als:

Grössere pleuritische Exsudate. Sie machen eine Erweiterung von 1—4 Centimetern, nur sehr selten mehr.

Einseitiger Hydrothorax (selten); Erweiterung 1—1,5 Cent.

Einseitiges Emphysem der ganzen Lunge einer Seite (ebenfalls selten). Erweiterung 1—2 Centimeter.

Die wirksamste Erweiterungsursache ist ein geräumiger Pneumo-Pneumopyo- oder Pneumohydro-Thorax. Dieser verursacht Differenzen von 3—8 Centimetern.

Corbin (loc. cit.) fand gar einmal 12 Centimeter.

Dass Geschwülste innerhalb des Thorax, Aneurysmen und Herzkrankheiten ebenfalls Unterschiede erzeugen können, ist bekannt. Diese gehören aber nicht zu meiner Aufgabe.

Die Pneumonie muss ich entschieden ebenfalls als Erweiterungsursache angeben, wenn sie unten und weit nach vorne ausgebreitet und in stadio hepatisationis ist. Die Erweiterung erkennt man erst genauer, wenn man die Seiten nach starker Exspiration mit

einander vergleicht. Die Differenz kann dann $1/2$ bis $2^1/_2$ Centimeter betragen. Hochgradiger Ascites, Zwillingsschwangerschaft, grosse Abdominaltumoren, bedeutender Meteorismus, Flatulenz des Magens und Col. transv. und vor Allem Milz- und Lebervergrösserungen können an den unteren Thoraxpartieen ebenfalls ein- oder doppelseitige Erweiterungen veranlassen. Meteorismus und Flatulenz des Magens und Col. transvers. wirken mehr auf die linke Seite (von Woillez bereits richtig angegeben).

Halbseitige Verengerungsursachen.

Solche Fälle sind sehr selten, in denen eine Verengerungsursache auf beide Thoraxhälften so wirksam wäre, dass die Differenz von dem so sehr wechselnden Normalmaasse Werth erlangen könnte, daher wir vorhin darüber geschwiegen haben. Desto häufiger wirken Verkleinerungsursachen auf einer Seite.

So die Thoraxretractionen zwischen der 5ten und 8ten Rippe im Falle durch eine langbestandene Pleuritis die comprimirte Lunge verödet oder durch dicke pleuritische Schwarten an der Wiederausdehnung durch den Luftdruck verhindert ist. Die allmählig vermehrte Contraction dieser Schwarten selbst (Narbenschwund) und die Atrophie der Respirationsmuskeln der kranken Seite wegen Unthätigkeit etc. tragen mit zur Verkleinerung der betreffenden Thoraxhälfte bei. Die Differenz zur anderen Seite kann 1—6 Centimeter und nach Corbin noch mehr betragen. —

Eine weitere Veranlassung zur Retraction ist tuberculöser oder pneumonischer Lungenschwund (Cirrhosis pulm.) Nach meinen Erfahrungen im Betrage von 1—4 Centimetern. Man darf übrigens aus dem Fehlen der Retraction nicht auf das Fehlen des Schwundes sogar eines ganzen Lappens sicher schliessen, da der Nachbarlappen emphysematös vergrössert — den Raum ausfüllen kann.

Walshe (op. cit. pag. 28) führt noch eine Ursache der Verkleinerung an und zwar bei verhältnissmässig gesunden Lungen, welche ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatte. Alte, geheilte und zahlreiche Rippenbrüche auf einer Seite waren Schuld, dass diese (sie war im Falle Walshe's überdies die rechte bei einem rechthandigen Manne) nur $16^7/_8$ Zoll und die andere (linke) dagegen $18^3/_8$ Zoll gemessen hat.

Wenn die rechte Seite weiter ist bei einem Rechthandigen, hat das weniger zu bedeuten, als links und vice versa bei einem Linkhandigen.

§. 44. Die partielleren Messpunkte.

Der Verticaldurchmesser vom Centrum der Clavicula bis zum Knorpel der 10ten Rippe zeigt sich nach Angabe der Schriftsteller grösser, wenn der Thorax vorzüglich nach unten weiter und länger wird (Emphysem, massige Exsudate, Pneumothorax u. s. w.) und kleiner bei Retractionen des Brustkastens (pleuritischer, pneumonischer, tuberculöser Schwund u. s. w.). Dasselbe gilt von der Incisur des Manubrium sterni bis zur Brustwarze, nur können hiebei auch noch Herzkrankheiten, Aneurysmen und innere Thoraxtumoren einwirken. Diese letzteren Ursachen sind es auch, die die Querlinie von einer Brustwarze bis zur Mittellinie des Sternums sehr ungleich mit der Zwillingslinie machen können. Die Differenzen der beiden Linien von einer Brustwarze, oder dem Knorpelrande der 10ten Rippe bis zur Spina oss. il. ant. derselben Seite sind selbstverständlich zu beurtheilen.

Albers (die Erkenntniss der Krkh. der Brstorg. 1850, pag. 26—28) führt noch mehrere Messlinien nach Davies etc. auf, welche aber alle von keinem besonderen praktischen Werthe sind. —

Aus den sorgfältigsten Mensurationen aller angegebenen Punkte und

Linien kann man aber nur Nutzen ziehen, wenn ziemlich extreme Abweichungen gegeben sind und hat man diese vor sich, so kann der Praktiker und selbst der Liebhaber für feinere Diagnosen vermittelst der Inspection, Percussion und Auscultation zu demselben möglichst genauen Resultate kommen als ohne alle Mensuration. Die Mensurationsinstrumente halte ich nur nützlich für Anfänger, um sich an exacte Untersuchungsmethoden zu gewöhnen und für solche, denen es unmöglich ist, ein genaueres Augenmaass zu erlangen.

Der verschiedene Grad der Lungenelasticität, der Beweglichkeit des Diaphragmas und der Nachgiebigkeit, Expansions- und Contractionsfähigkeit der Thoraxwand mit all ihren Muskeln, Rippen, Knorpeln etc. erlaubt einen so weiten Spielraum von inneren Veränderungen ohne sich aussen kund zu geben, dass man schon dadurch allein — gegen die gewonnenen, in Zahlen allerdings scheinbar genau ausdrückbaren Maassverhältnisse — misstrauisch zu sein vollkommen berechtigt ist. —

Noch mehr gilt das Gesagte von den Mensurationen der verschiedenen allgemeinen und partiellen Thoraxexcursionen und Retractionen während der beiden Respirationsacte.

§. 45. 2) Die Mensuration der allgemeinen und partiellen Thoraxexcursionen.

Ich habe früher ein ziemlich starkes, ledernes Bandmaass zur Bestimmung der allgemeinen Thoraxexcursionen benützt. Dasselbe war in Centimeter abgetheilt und hatte in der Mitte eines jeden Theilstriches ein durchgehendes Löchelchen zur Aufnahme eines Häckchens. An dem einen offenen Ende befand sich eine bandartige Kautschuklamelle von circa 6 Centimeter Länge befestigt. Der freie Rand dieser Lamelle war von einer Messingleiste fest umschlossen und an dieser Leiste befand sich das Häckchen.

Wollte ich nun die Thoraxexcursionen oben, oder in der Mitte oder unten, kurz an denselben Stellen messen, an welchen die Circumferenz mit dem doppelten Bandmaass gemessen worden ist, so umschlang ich den Thorax in einer dieser Horizontallinien und hackte so weit ein, dass bei der stärksten Inspiration das ganze Band anlag ohne herunter zu rutschen und ohne die Kautschuklamelle viel anzuziehen.

War das rasch in der Weise geschehen, dass der noch freie Rest des Bandes in derselben horizontalen Lage sich hinter dem Gummibande so befand, dass man die Theilstriche gut sehen konnte, so liess ich eine möglichst kräftige Inspiration machen. Das unnachgiebige Lederband blieb unbeweglich, aber der Gummistreifen dehnte sich so weit aus, als die Excursion betrug. Die Grösse dieser Excursion bestimmte sich durch die Verlängerung des Gummibandes, welche an dem ledernen Bandstreifen vom Einhackloche bis zum Ansatze der Kautschuklamelle am anderen Ende des Lederbandes leicht abzulesen war. Man konnte mit dieser Vorrichtung an Kranken Stunden lange ohne Belästigung alle möglichen Excursionsgrössen studiren, da weder der Patient, noch der Arzt, noch eine dritte Person etwas zu halten hatte. —

Die Resultate solcher Excursionsmessungen mit dem elastischen Band aus 435 gesunden Individuen möge der Leser in nebenstehender Tabelle Nr. III (5te Columne, überschrieben „Excursionen mit dem Bandmaasse") nachsehen. Man kann daraus entnehmen, dass die Excursionsgrössen nicht abhängig sind von dem Circumferenzmaasse des Thorax im Allgemeinen und nicht abhängig sind von dem verschiedenen Circumferenzmaasse desselben Brustkastens.

Tabelle III.

Durchschnitts-Alter. Weibliche und männl. Indiv. gemischt	Grösse	Spirometer	Gewicht	In der ganzen Circumferenz	Excursionen mit dem Bandmaass	Thoracometer			Zahl der Untersuchten
						Diam. st.-vert.	Diamet. costal.		
	Cent.	C. C.	Pfd.		Cent.	Cent.		Cent.	
9,94	121,22	1396	43,6	oben	6,7	1,90	oben	1,02	50
gemischt				mitten	6,5	2,08	mitten	1,05	
				unten	6,8	2,06	unten	1,02	
11,12	138,62	1840	55,5	oben	7,18	2,0	oben	1,50	50
gemischt				mitten	7,18	2,0	mitten	1,55	
				unten	8,12	2,0	unten	1,55	
12,5	127,4	1452	49,0	oben	6,95	1,76	oben	1,72	50
gemischt				mitten	6,9	2,14	mitten	1,92	
				unten	6,85	2,18	unten	2,00	
12,97	132,97	1694	55,4	oben	7,7	2,00	oben	1,39	50
gemischt				mitten	7,87	2,20	mitten	1,64	
				unten	7,75	2,23	unten	1,98	
14,37	125,8	1480	48,37	oben	6,42	2,05	oben	1,40	50
gemischt				mitten	6,41	2,17	mitten	1,60	
				unten	7,12	2,22	unten	1,92	
24,8	162,1	3050	103,8	oben	5,1	1,57	oben	0.98	50
Weiber				mitten	5,4	1,83	mitten	1,20	
				unten	5,52	1,87	unten	1,55	
24,64	177,48	4100	127,29	oben	6,41	1,55	oben	1,37	50
Männer				mitten	6,54	1,91	mitten	1,65	
				unten	6,41	1,83	unten	1,88	
63,0	161,3	2200	111,6	oben	6,33	1,43	oben	0,63	50
gemischt				mitten	6,66	1,56	mitten	0,72	
				unten	6,33	1,30	unten	0,41	
82,2	155,2	2150	93,7	oben	5,5	0,65	oben	0,80	25
gemischt				mitten	4,37	0,90	mitten	0,84	
				unten	3,87	0,90	unten	0,77	
86,5	156,7	2200	96,2	oben	5,4	0,80	oben	0,60	10
gemischt				mitten	5,2	0,75	mitten	0,62	
				unten	4,7	0,85	unten	0,54	

Ferner macht das Alter von 9 bis 25 Jahren nur wenig Unterschied. Jünglinge und Mädchen unter 15 Jahren haben eher grössere Excursionen, als Erwachsene. Erst in der Involutionsperiode von den siebziger Jahren an nimmt die Excursion rasch ab und zwar an der untersten Circumferenz mehr als an der obersten und mittleren.

Mädchen und Weiber (Tabelle III, Alter 24, 8) haben ungefähr $^1/_6$ weniger Excursion als Knaben und Männer. Ein auffallender Unterschied zwischen oben und unten konnte nicht nachgewiesen werden, selbst nicht einmal an den verschiedenen Geschlechtern *).

*) Ich habe zwar keine Damen in grösserer Menge untersucht, die von früher Jugend an eingeschnürt und eingepanzert waren, um sicher zu wissen, ob nicht dieser Umstand bei erhöhtem Athmungsbedürfniss die Excursionen immer oben

Auffällig vermindert von $^1/_4$ bis zu $^4/_5$ können die allgemeinen Excursionen werden durch allgemeines Vesiculareemphysem, während stärkerer Dyspnoë oder gar asthmatischer Anfälle, bei grosser Schmerzhaftigkeit während der Inspiration, oder wenn tetanischer Krampf der Bauchmuskeln oder des Diaphragmas (vide Krankheiten desselben) zugegen ist. Oben sind sie auffällig vermindert im Falle vorgeschrittener Lungentuberculose zumal, wenn bereits Lungenschwund eingetreten ist. Unten sind sie vermindert, wenn doppelseitiger Hydrothorax, solche Pleuritis, und doppelter Pneumothorax (eine Rarität) vorhanden sind. Lungenödeme, Ueberfüllung der Bronchien mit Schleim, Blut etc., doppelte, ausgebreitete Pneumonien u. s. w., oder grosse Schwäche der Athemmuskeln vermindern ebenfalls die Excursionen. Ganz umgekehrt, d. h. eher während der Exspiration als Inspiration kann man die Excursionen in der untersten Circumferenz wenigstens — beobachten, wenn Laryngostenosen oder fremde Körper in der Trachea etc. wirksam sind. Das Diaphragma zieht sich mit solcher Gewalt und damit den unteren Thorax nach abwärts und letzteren in den Seitengegenden nach einwärts, dass sich die Circumferenz um 1—2 Centimeter sogar vermindern kann während solcher heftig ausgeführten Inspirationen. Dies Verhalten ist natürlich durch die Biegsamkeit und Elasticität des jugendlichen Thorax begünstigt.

§. 46. Die Semicircular-Mensuration.

Interessanter ist die Verminderung der Excursionen blos auf einer Seite, oben, in der Mitte oder unten.

Mit dem Bandmaass ist die Untersuchung umständlich und ohne Assistenz nicht auszuführen.

Man lässt nämlich das Band oben, mitten oder unten in der Mitte des Sternums fest fixiren und hinten an dem entsprechenden Processus spinos. zieht der Beobachter mit genügender Stärke das andere Ende des Bandes nach der anderen Seite über den Knochen weg. Nun sieht man, auf welchem Theilstrich der Processus spinosus nach stärkster Exspiration steht, dann lässt man möglichst tief inspiriren. Ganz exact ist übrigens diese Messung nicht, da auch die Lunge der anderen Seite auf das Heben des Brustbeins und die Ausbiegung der Wirbelsäule während der Inspiration Einfluss hat. Das Bandmaass wird dabei um 3 — 5 Centimeter durch den sich ausdehnenden Thorax nach der Explorationsseite hinüber gezogen. Diese Excursionen können nun bis auf 4—5 Millimeter, ja auf Null zurücksinken an einer Seite, während sie an der anderen Seite sogar die mittlere Excursionsgrösse zuweilen überschreiten durch folgende Krankheitszustände: Sehr verbreitete Infiltrationen der betreffenden Lunge durch Tuberkel, pneumonische Hepatisation, Krebs, Induration (Cirrhose) und verbreitete Verödung, diffuser Brand, enorm grosse Excavationen, fremde Körper in dem Hauptbronchus der untersuchten Seite, halbseitige Lähmung

---

stärker mache als unten, wie man das beim Tanzen sieht. Glaube übrigens, dass, wenn dies der Fall, der Unterschied mehr in einem Gewohnheitszustande oder durch Noth bedingt sei. Ich habe mir Mühe gegeben, an Hausthieren zwischen Weibchen und Männchen durch das Auge Unterschiede in den vorderen und hinteren Thoraxexcursionen zu sehen, aber vergebens, wenigstens an Rindern, Pferden und Hunden, besonders Jagdhunden. Walshe kam zu demselben Resultate. Von der Natur selbst scheint kein Unterschied vorgeschrieben zu sein.

der Inspirationsmuskeln, umfangreiche Exsudate, Transsudate und Blutextravasate, Pneumothorax in allen seinen Formen, wenn er sonst einen grossen Raum einnimmt. Pleuritische Schwarten um verödetes Gewebe mit Einziehung des Thorax, zahlreiche Rippenbrüche, sehr grosser inspiratorischer Schmerz und wenn ein selbst nicht kranker Mensch ganz auf der untersuchten Seite liegt.

In den oberen oder unteren Regionen sind die Excursionen partieller gehemmt, wenn die aufgezählten Ursachen circumscripter vorhanden sind mit Ausnahme des Schmerzes.

Jedoch mache ich die allgemein gültige Bemerkung, dass die Excursionsverminderung durchaus nicht immer in geradem Verhältnisse zur Ausdehnung und dem Umfange der Verminderungsursache stehe.

Ich habe bei sehr bedeutenden pleuritischen, hydropischen und anderen Ansammlungen (Pneumothorax) in cavo pleurae auch sehr wenig verminderte Excursionen gesehen. Dasselbe beobachtete ich sogar ober sehr grossen Excavationen u. dgl. m. —

Der Grad der Excursionsverminderung hat daher keinen sonderlichen Werth.

§. 47. Sibson's Chest-Measurer und Quain's Stethometer.

Zur Bestimmung der Thoraxexcursionen in beschränkten, circumscripten Räumen hat der Engländer Sibson ein ganz genial ausgedachtes Instrument erfunden, welches Quain vereinfachen wollte, aber durch Offenlassen einer sehr verwunderungswürdigen, physikalischen Fehlerquelle nur verschlechterte.

Ich habe mit dem Sibson'schen Instrumente drei Jahre hindurch sehr viele Untersuchungen gemacht, aber endlich dasselbe doch als unnütz und der dabei aufzuwendenden Mühe unwerth bei Seite gelegt.

Fig. 16.

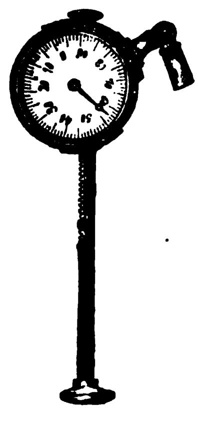


Fig. 17.



Sibson's Thoracometer wurde von mir nach den Grundgedanken des Erfinders construirt. In Fig. 16 u. 17 ist dasselbe genau in der halben Originalgrösse abgebildet.

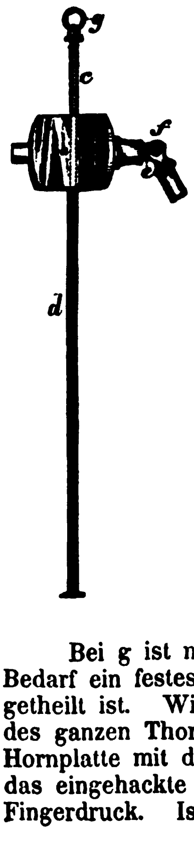
Es besteht aus einem messingenen Gehäuse (a Fig. 17). Auf diesem befindet sich ein Zifferblatt in 100 gleiche Theile getheilt. Innerhalb des Gehäuses ist im Centrum eine Scheibe (b) angebracht mit 10 Einkerbungen, in welche die Triebstange (c) einzugreifen hat. Die Scheibe muss genau 1 Centimeter im Umfang, sowie 10 Zähne der Triebstange ebenfalls 1 Centimeter ausmachen. An die Scheibe und eine geeignete Stelle des Gehäuses ist eine mittelstarke Feder (d) der Art befestigt, dass, wenn die Triebstange (c) nach oben hinausgedrückt wird (Fig. 17), die Kraft der Feder überwunden werden muss und diese Triebstange sogleich wieder bis an die Wand des Gehäuses (Fig. 16) durch die Feder zurückgeschnellt wird, sobald der Druck von unten nach oben aufhört.

In dem Verhältnisse nun, in welchem die Triebstange vorwärts rückt, greift sie mit ihren Zähnen in die ebenfalls gezähnte Scheibe ein und bewegt durch diese den Zeiger auf dem Zifferblatte, der durch ein dickes Uhrglas geschützt ist. Hat der Zeiger den Kreis auf dem Zifferblatte ganz vollendet, so ist die Triebstange genau einen Centimeter weit vorgerückt und die Scheibe hat ebenfalls eine ganze Drehung durchmachen müssen.

Man wird aus dieser Construction leicht begreifen, dass man mit diesem Instrumente, wenn die Hülse gehörig befestigt ist, sogar $^1/_{10}$ Linie Vorwärtsbewegung noch genau zu messen vermag.

Bei der Application ist es nothwendig, das Instrument an eine Art eisernen Schustermaasses (wie Sibson), oder an einen fest stellbaren, eisernen Tasterzirkel oder Stab zu fixiren und zwar so, dass die Triebstange mit ihrem unteren an das Untersuchungsobject zu bringenden Ende immer senkrecht und sanft auf letzteres andrücke. Um diese senkrechte Stellung unter allen Verhältnissen zu ermöglichen, ist bei e (Fig. 17) ein Scheibchen angebracht, welches eine horizontale Kreisbewegung zulässt und bei f befindet sich ein Knie, welches die Bewegung eines Gelenkes nachmachen lässt. Das äussere, freie Ende des Kniestückes ist innen hohl und mit Schraubengängen versehen, damit man das ganze Instrument an den Tasterzirkel etc. festschrauben kann.

Fig. 18.



Ich vereinfachte Sibson's Chest-Measurer. Die Abbildung meines Instrumentes ist in Fig. 18 (halbe Originalgrösse) beigefügt. Es gibt fast dieselben genauen Resultate, erlaubt eine noch ausgedehntere Anwendung und kostet nicht den 12ten Theil, als Sibson's Thoracometer.

Mein Stethometer hat zum Fixiren dieselbe Scheiben- und Kniegelenkvorrichtung. An dieser befindet sich eine Platte aus Horn, welche bei (a) durchbohrt, aber sonst ganz solide ist. Durch dieses Loch läuft ein stricknadeldicker Stahldraht (c) sehr leicht beweglich, an welchem Theilstriche nach Millimetern angebracht sind. Unterhalb der Platte, an diese sich anstemmend, sieht man eine ganz dünne Drahtfeder (d) um die Stange (c) laufen. Drückt man die Stange von unten nach aufwärts, so muss die Kraft der Feder (d) überwunden werden, und wie weit Excursionen stattfinden, ist oben an den Theilstrichen der Stange abzusehen. Lässt der Druck nach, so drückt die Feder alsdann die Hornplatte wieder bis an den unteren Rand der Eichel (g).

Die Federkraft ist deshalb nöthig, weil man bei den Thoraxexcursionen die Vorwärtsbewegung gerade so genau bestimmen muss, wie die Rückwärtsbewegung.

Die ganze Messung beruht ja auf dem Abstande dieser beiden Bewegungen von einander. Fixirt und aufgesetzt wird mein Instrument gerade so, wie Sibson's.

Bei g ist noch ein Ringelchen angebracht. In dieses hacke ich nach Bedarf ein festes Lederband ein, welches in Centimeter und Millimeter abgetheilt ist. Will ich nun die Excursion einer ganzen Thoraxhälfte, oder des ganzen Thorax oder einer Fläche desselben messen, so drücke ich die Hornplatte mit der unteren Fläche auf einen bestimmten Punkt, führe dann das eingehackte Band an den anderen Punkt und fixire es daselbst durch Fingerdruck. Ist dies geschehen, so lasse ich vom Kranken oder Gesun-

den die nöthigen Respirationsbewegungen ausführen und lese an den Millimetern der Stange die Excursionen ab.

Quain's Stethometer ist ebenfalls mit einem Zifferblatte versehen. In dem uhrähnlichen Gehäuse befindet sich ein federndes Cylinderchen, das einen englischen Zoll Umfang hat. An diesem Drehcylinderchen ist eine seidene Schnur befestigt, durch deren Anziehen die Feder im Gehäuse theilweise überwunden werden muss, und der Zeiger sich so weit in Bewegung setzt, als die Schnur herausgezogen wird. Das Zifferblatt hat 100 Theile. Wenn man Quain's Instrument oberflächlich betrachtet, so sollte man meinen, dass noch $^1/_{100}$ eines englischen Zolles genau gemessen werden könnte; dem ist aber nicht so, weil in keinem Momente der Umfang des inneren Drehcylinders derselbe sein kann, indem bald viel, bald wenig Seidenschnur sich herumwickelt und der Zeiger auf dem Zifferblatt bald den so und so vielsten Theil von $1\,^1/_8 - 1\,^1/_4$ Zoll u. s. w. zeigt, mithin das Instrument nie das erfüllen kann, was es soll, nämlich eine genaue Messung der betreffenden Excursionen.

In Tabelle 1, 2 und 3 habe ich die thoracometrischen Messungen an 435 gesunden Menschen in den 3 Höhepunkten, in welchen das Bandmaass bei den früheren Untersuchungen angelegt wurde, angegeben. Das Instrument wurde an einen vortrefflichen, fest zu stellenden Tasterzirkel geschraubt. Den einen Fixationspunkt bildete das Endknöpfchen des einen Zirkelarmes, den anderen das untere Ende des an den 2ten Zirkelarm angeschraubten Thoracometers.

Ich habe in diesen Tabellen das Alter, die Grösse, das Gewicht, die verschiedenen Durchmesser der untersuchten Stellen, ihre mit dem Bandmaass eruirte Excursion und die spirometrisch bestimmte, vitale Athmungskraft angegeben. Die Tabelle zeigt, dass die mit dem Thoracometer gefundenen Excursionen mit gar keinem der sonst gefundenen und angegebenen Mensurationsverhältnisse in irgend einen genauen Zusammenhang zu bringen sind. Ja noch mehr: Viele junge Soldaten, die ich mit dem Instrumente untersuchte (1849 in München), zeigten mir, dass sie bei fest geschlossenem Munde und zusammengeklemmter Nase ohne Luft ein- und auszulassen — dennoch über den ganzen Thorax so ausgiebige Excursionen hervorzubringen im Stande seien, als bei stärkster Inspiration. Ich wiederholte an mir diese Versuche und fand dieselben Excursionen bei fest verschlossenem Munde und luftdicht geschlossener Nase, welche ich durch die stärksten Respirationsbewegungen nicht grösser hatte hervorbringen können. Das einzige Erforderniss war, dass man vorher nicht allzu tief inspirirt hatte.

Die Kraft der Inspirationsmuskeln und die Bauchpresse zusammen machen durch Verkürzung des Verticaldurchmessers des Brustkorbes diese Excursionen möglich.

Aus diesem einfachen Experiment geht hervor, dass ich das Thoracometer nicht für die eigentlichen Athembewegungen der Lunge als genaues Instrument benützen kann.

Ja man könnte umgekehrt gerade durch diese Excursionen des Thorax vermittelst der Inspirationsmuskeln und der Bauchpresse bei gänzlicher Sperre der enthaltenen Luft interessante Untersuchungen über die Kraft der Inspirationsmuskeln, die Bauchpresse, die Verdrängbarkeit des Diaphragmas und die Comprimirbarkeit und Beweglichkeit der Lungen innerhalb des Thorax anstellen. Die so erhaltenen Resultate wären vielleicht praktisch verwendbarer, als jene während der beiden Respirationsacte gewonnenen.

Abgesehen, dass die Anwendung so viel Mühe macht, so grosse

Accuratesse erfordert und den Arzt mit dem Patienten plagt, — ist die Genauigkeit nur illusorisch. Es kommt zu viel auf die Stärke des Ansatzes, auf die Resistenz und Nachgiebigkeit u. s. w. der untersuchten Stelle und die auch während der Excursion immerfort nothwendige, senkrechte Stellung des Instrumentes an. Uebrigens würden die Praktiker Sibson's Chest-Measurer wohl kaum anwenden mögen, wenn auch die Messungsresultate so genau wären, als es den Anschein hat, da man gar keine Spezialdiagnose damit stellen kann und in den verschiedensten Brustkrankheiten die Excursionen von einer solchen Menge differenter Ursachen abhängen, dass man diese unmöglich immer von einander trennen kann. Ueberdies steht die Excursionsfähigkeit des Thorax im Allgemeinen und partiell, wie wir bereits gesehen, durchaus nicht immer im geraden Verhältnisse zur Ausbreitung etc. des Hindernisses. Die Thoracometrie wird deshalb (glaube ich) bei uns Deutschen nicht viele Nachahmer finden, sondern blos als interessanter Gegenstand diagnostischer Raffinirtheit betrachtet werden.

IV. Die Spirometrie.

§. 48. Instrument und Untersuchungsmethode.

Das Spirometer in brauchbarer Gestalt als eine Art Gasometer hat John Hutchinson erfunden und mit demselben eine grosse Zahl von Versuchen gemacht, deren Resultate in einer Sitzung, welche die ärztliche Gesellschaft in London (am 28. April 1846) hielt, mitgetheilt wurden. Hutchinson's Arbeit erschien bald darauf im 39ten Band der Medico-Chirurgical Transactions p. 137—252. Drei Jahre später übersetzte Dr. Samosch (siehe die Literatur) den Aufsatz ins Deutsche, wodurch die schöne und fleissige Arbeit des Engländers bei uns allgemeiner bekannt wurde.

Das Spirometer hat den Zweck, die Ausathmungsluft zu messen und zwar unter einem Verhältnisse, welches für alle Untersuchten möglichst gleich war. Diese Gleichmässigkeit besteht darin, dass ein jedes zu untersuchende Individuum nach starker Exspiration mit aller zu Gebote stehenden Energie sämmtlicher Inspirationskräfte so viel Luft in die Lungen anzieht, als es kann, und dann wieder dieselbe mit aller zu Gebote stehenden Energie sämmtlicher Exspirationskräfte aus den Lungen bis auf den nothwendig zurückbleibenden Rest — in das Spirometer treibt.

Die so ausgetriebene Luftmenge hat Hutchinson in einem graduirten, leicht beweglichen Gasometer (Spirometer) aufgefangen und ihre Menge genau bestimmt. Diese Menge der ausgeathmeten Luft war der Maassstab für das vitale Athmungsvermögen. Darnach sagt man dann: Das vitale Athmungsvermögen beträgt bei diesem oder jenem Menschen z. B. 3000 Cubic-Centimeter.

Lange vor Hutchinson haben sich schon Andere mit ähnlichen Untersuchungen beschäftigt z. B. Goodwyn, Davy, Thompson, Kentish (1814), Abernethy, Kite, Menziès u. s. w.; aber keiner dieser Beobachter bediente sich zweckmässiger Instrumente und keiner fand eine haltbare Basis, von welcher aus die Resultate hätten sicher beurtheilt werden können. Dieses Verdienst gebührt erst Hutchinson. In Deutschland ist das englische Spirometer bereits theilweise eingebürgert, aber nur in einzelnen Kliniken in grösserem Maassstabe benützt, so von Vogel in Giessen. Ein Schüler Vogels (Simon) hat die ersten Controlversuche bekannt gemacht, dann gaben sich noch besonders mit der Spirometrie ab: Stellwag (Oesterr. med. Wochenschrift, Dezember 1848), Haeser,

Albers, Küchenmeister, Fabius u. A. In England beschäftigten sich vorzüglich Davies, Green, Walshe, Pereira und einige Andere damit. In Frankreich ist man bisher ziemlich gleichgültig gegen Hutchinson's Erfindung geblieben. Das Spirometer Hutchinson's (Abbildungen in der Uebersetzung von Samosch, pag. 110 u. 114) entspricht allen Anforderungen der Physik, ist aber etwas zu complicirt. Vereinfachungen nahmen Vogel, Stellwag nach Phoebus Angabe, Jaehne*) u. A. vor, welche aber nicht immer sonderlich glücklich ausgefallen sind.

Ich begann meine Spirometer-Untersuchungen mit Vogel's Instrument, das Canstatt für die Klinik (1848) angeschafft und durch Vermittlung Vogel's aus Giessen bezogen hatte.

An diesem Instrumente ist aber eine grosse Fehlerquelle offen gelassen, weil man nur weiss, wie hoch der Wasserspiegel im äusseren Mantel stehe, aber nicht, wie viel tiefer er in dem Gasometer selbst sich befinden könne, da das Gasometer aus undurchsichtigem Bleche verfertigt ist. Ich habe mir genau nach dem Vogel'schen Spirometer ein blechernes Gasometer machen lassen, das dieselbe Schwere hatte, liess jedoch an der Seitenwand einen Glasstreifen einkitten und hängte dieses Gasometer an dem von Vogel überschickten Spirometer ein. Der Spiegel der Wasserfläche im Gasometer selbst war immer, wenn man es der eigenen Schwere minus der Gegengewichte des Gasometers überliess, tiefer als aussen im Mantel, daher dann das Instrument immer weniger Exspirationsluft anzeigte, als wirklich vorhanden war.

Dies mag auch die Ursache sein, warum Vogel's Schüler (Simon) solche Zahlen von Cubic-Centimetern der Exspirationsluft gefunden hat, welche weit unter jenen Hutchinson's und meinen stehen. Damit das Spirometer tauglich sei, muss es alle Haupteigenschaften des Hutchinsonschen haben:

Das Gasometer soll in einer hinlänglich hohen Wassersäule innerhalb eines cylindrischen Mantels so leicht beweglich aufgehängt sein, dass schon ein schwacher Hauch in dasselbe hinreicht, es über den Wasserspiegel zu heben. Hat man alle mögliche Luft in dasselbe exspirirt, so muss dieselbe vollkommen gegen die Möglichkeit des Entweichens geschützt sein. Wie viel exspirirt worden ist, lässt sich nur genau bestimmen, wenn die Wassersäule im Gasometer selbst mit der im Mantel ganz auf derselben Höhe i. d. im Gleichgewichte sich befindet, da alle Messungen aussen an einer undurchsichtigen Gasometerwand von der Annahme ausgehen müssen, dass dieses Gleichgewicht vorhanden sei. Man kann sich nur auf 2 Wegen dieses Gleichgewichtes versichern. Das Gasometer sei von Glas, entweder ein graduirter Glascylinder oder eine solche Glocke. In diesem Falle darf man dann nach vollendeter Respiration die Glasglocke nur so viel durch Anziehen des Gegengewichtes heben, bis der Wasserspiegel im Mantel mit demjenigen in der Glocke ganz in gleicher Höhe sich befindet. Ist das Gasometer aber von Blech, also undurchsichtig, so kann nur ein Manometer oder Glasstreifen vor Irrthum schützen. Am zweckmässigsten lässt sich ein solches Manometer oben in der Mitte des Gasometerdeckels anbringen. Es befindet sich daselbst eine kleine Röhre mit gut schliessendem Hahne; jenseits des Hahnes das Manometer (mit Wasser oder Quecksilber gefüllt). Während der Exspiration ist der Hahn geschlossen, nach Vollendung derselben wird er geöffnet und dann das Gasometer so weit emporgezogen, bis die beiden Flüssig-

*) Bei Flaschner Meyer, Dresden, Amalienstrasse Nr. 18 für 6 Thlr. zu haben.

keitssäulen des Manometers im Gleichgewichte, d. h. in gleicher Höhe sind.

Ich habe mir das Spirometer machen lassen, wie die beistehende Zeichnung angibt und mit demselben seit dem J. 1848 über 4000 Menschen (darunter 500 Kranke) untersucht. Alle wurden durchweg in sitzender Stellung untersucht, um solche Verhältnisse an Gesunden herzustellen, wie sich solche an Kranken finden, welche nicht immer stehen, aber doch meistens sitzen können.

In Fig. 19 ($^1/_{12}$ der natürl. Grösse) ist a a der Spirometer-Mantel aus Blech und dick mit Theer oder guter Oelfarbe innen und aussen angestrichen. Noch besser wäre der Mantel aus dickem Glas. Er ist oben offen und unten durch einen ziemlich

Fig. 19.



dicken Blechdeckel geschlossen. Der Mantel wird an das hölzerne Gestell (u) angeschraubt; an letzterem sind 4 Stellschrauben v, mit welchen das Instrument auf irgend einer Fläche (Tisch etc.) wagrecht festgestellt werden kann. Durch das Centrum des Bodens, in diesen fest gelöthet, geht die

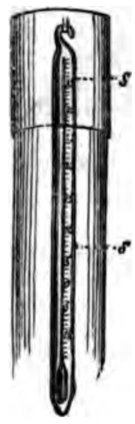
Inspirationsröhre g g g in den Mantel bis etwa 1 Zoll vom freien Rande aufwärts. An der Inspirationsröhre ausserhalb des Mantels befindet sich ein gut schliessender, aber leicht beweglicher Hahn zum Oeffnen und Schliessen dieser Röhre. Bei i ist eine dicke, vulcanisirte Kautschukröhre luftdicht angeschoben, welche am Ende das Mundstück trägt zum Hineinblasen.

Am oberen Rande des Mantels sind an zwei sich genau gegenüberstehenden Stellen vertical 2 dicke Spiegelgläser w w (etwa 4 Zoll lang und 2 Zoll breit) wie Fenster eingekittet, durch welche man den Wasserspiegel im Mantel und in der Glocke, so wie die Theilstriche letzterer genau visiren kann.

Am unteren Rande des Mantels befindet sich die schmale Abflussröhre (r), durch einen Korkstöpfel verschlossen, zur Entleerung des Instrumentes.

Oben und hinten trägt der Mantel eine Hülse (t), in welche der eiserne Rollenträger (p p) eingesteckt werden kann. Die Rolle (k) hat 2 Rinnen nebeneinander, in welchen 2 Saiten (Schnüre) laufen, die an ihrem Ende sehr fest je eine in einer Rinne eingekeilt sind. Die Schnur m trägt die Spirometerglocke (b b) und die Schnur (l l) das Gegengewicht (q). Die Rolle selbst ist sehr leicht beweglich zwischen der Gabel (o o) ihres eisernen Trägers (p p) angebracht, sodass ein Hauch hinreicht, unter dem Einflusse des Gegengewichtes die Glocke zu heben. Die gläserne Spirometerglocke (b b) fasst 5500 Cubik-Centimeter Luft. Der Cubikinhalt ist durch Theilstriche von je 20 Cubik-Centimeter Bedeutung bestimmt; nach 5 Strichen ist jedes 100 Cubik-Centimeter durch einen längeren Strich und die Zahl der Hunderte angegeben und so die Tausende. Die Glocke läuft oben in eine schmale Röhre aus von etwa 30 Cubic-Centimeter Inhalt. In dieser Röhre befindet sich ein genaues Thermometerchen, wie dies Fig. 20 (s s) in (halber) Grösse zeigt. Auf die Röhre ist ferner eine messingene Hülse (c) gekittet, welche 2 Hähne hat: einen (d) in der Verticalrichtung, den anderen kleineren (e) an der Seitenwand. Diese Vorrichtung dient, um das Spirometer zur Pneumatoscopie (siehe diese) und zur Bestimmung der Lungenelasticität benützen zu können.

Fig. 20.



Soll beobachtet werden, so füllt man den Mantel bis x x hinauf mit Wasser, setzt die Glocke ein und zwar bis an den unteren Rand der schmalen Röhre, in welcher sich das Thermometerchen (f) befindet und lässt nun in dieselbe exspiriren. Man zieht nach vollendetem Versuche die vorher allenfalls in der Glocke schon vorhandene Luft ab und bestimmt den Gasinhalt bei gleichem Niveau des Wasserspiegels im Mantel und der Glocke. Die Temperatur der exspirirten Luft und der Barometerstand werden notirt, um durch einfache Reductionsformeln gleiche Untersuchungsresultate bezüglich des Ausdehnungscoëfficienten der exspirirten Gase und des äusseren Luftdruckes zu ermöglichen. —

Das zu untersuchende Individuum setzt sich dem Spirometer gegenüber bequem auf einen Stuhl etc., macht einige ruhige Athemzüge, dann eine kräftige Exspiration, hierauf eine möglichst starke Inspiration und unmittelbar nach dieser exspirirt es die eingesogene Luft so kräftig als thunlich durch die Inspirationsröhre in die Spirometerglocke. Kann nicht weiter exspirirt werden, dann schliesst man den Hahnen h, zieht am Gewichte q die Glocke so weit in die Höhe, bis das Wasser innen und ausserhalb

derselben im Gleichgewichte ist; hernach liest man durch die Fenster den treffenden Theilstrich ab und die Beobachtung ist fertig. Gewöhnlich liess ich 3 solche Exspirationen machen und nahm das Mittel davon.

Bei 800 gesunden Menschen habe ich auch die Inspirationsgrösse gemessen und zwar durch folgende Aenderung des Verfahrens. Ich zog die Glocke bei geöffnetem Hahne d langsam in die Höhe, bis sie 5000 Cubic-Centimeter atmosphärische Luft (mit Gleichgewicht der beiden Wasserspiegel) hielt, worauf der Hahn d wieder zugedreht wurde. Der Hahn h blieb so lange geschlossen bis das zu untersuchende Individuum nach möglichst kräftiger Exspiration sogleich die Röhre in den Mund genommen hatte und zu inspiriren anfieng. In demselben Momente öffnet der zu Untersuchende den Hahn h und inspirirt so lange als möglich aus der Glocke. Kann er nicht mehr, dann wird der Hahn h sogleich geschlossen und der Luftrest in der Glocke bestimmt. Die Totalsumme des Inhaltes vor der Untersuchung minus des zuletzt gefundenen Restes ist gleich der weginspirirten Luft. — Erwachsene Männer inspiriren zwischen 100 und 400 C. C. weniger, als sie exspiriren. Der Unterschied scheint von der Verschiedenheit der Muskelkräfte abhängig.

§. 49. Die maassgebenden Verhältnisse für das vitale Athmungsvermögen.

Nicht die Geräumigkeit des Brustkorbes, nicht der Brustumfang, auch nicht die Beweglichkeit desselben (Kinder haben nach meinen Untersuchungen eine grössere Beweglichkeit des Brustkastens, als Erwachsene und doch ein bedeutend kleineres Athmungsvermögen als letztere), haben Einfluss auf die Exspirationsgrösse, sondern es sind nur folgende Momente nach Hutchinson von Einfluss.

1) Die Grösse, Höhe des Körpers und dessen Stellung.
2) Das Gewicht.
3) Das Alter.

Ad 1) Einfluss der Grösse. Dieser ist der wichtigste von allen. Das Resultat Hutchinson's aus 1923 untersuchten Individuen ist folgendes: Die Exspirationsgrösse wächst von 5 bis zu 6 englischen Schuhen in einer fast genauen arithmetischen Reihe, in welcher die Menge der Exspirationsluft bei 60° Fahr. Wärme mit jedem Zoll Grösse mehr - um je 8 Cubiczolle, also 130 Cubic-Centimeter steigt, wie aus beistehender Tabelle I zu ersehen ist.

Tabelle I.

Grösse F. Z.	bis F. Z.	Beobachtet Cub.-Zoll	Theoretisch Cub.-Zoll.
5.0	5.1	174	174
5.1	5.2	177	182
5.2	5.3	189	190
5.3	5.4	193	198
5.4	5.5	201	206
5.5	5.6	214	214
5.6	5.7	229	222
5.7	5.8	228	230
5.8	5.9	237	238
5.9	5.10	246	246
5.10	5.11	247	254
5.11	6.0	259	262

Ad 2) Einfluss des Körpergewichtes. Hutchinson hat 2668 Personen von mittleren Jahren gewogen und das mittlere

Tabelle II.

Grösse F. Z.	Mittleres Gew. Pfd.
5.1	119,9
5.2	126,1
5.3	132,9
5.4	138,6
5.5	142,1
5.6	144,6
5.7	148,1
5,8	155,2
5.9	162,1
5.10	168,6
5.11	174,2

Gewicht für jede Körperhöhe (Grösse) berechnet. Er fand folgende Zahlen, welche in Tab. II verzeichnet sind:

Hutchinson hat sich überzeugt, dass das mittlere Gewicht um fast 10 Procent überschritten werden kann ohne Aenderung des vitalen Athmungsvermögens; wird aber die Schwankungsgrenze überschritten, so kommt auf jedes einzelne Pfund mehr- ein Verlust von etwa 1 Cubic-Zoll Athmungsluft.

Die Stellung hat nach Hutchinson Einfluss. H. athmete stehend 260, sitzend 255, auf dem Rücken liegend 230 C. Z. aus. Also Unterschied = 40 C. Zoll.

Ad 3) Einfluss des Alters. Die Akme des vitalen Athmungsvermögens erreicht der Mensch nach H. zwischen 30 und 35 Jahren, von da ab fällt es aber jedes Jahr um etwa 1 1/2 Cubic Zoll. Es gestaltet sich das Verhältniss, wie in Tab. III angegeben ist.

Tabelle III.

Jahre	Exspirationsluft
12—25	220 C. Z.
25—35	225 „
35—45	206 „
45—55	195 „
55—65	182 „

Meine Resultate. Seit dem Jahre 1848 habe ich eine sehr grosse Zahl gesunder Menschen spirometrisch und mit der Waage untersucht; die grösste Zahl 1849 in München, woselbst mir die starke Garnison hinlängliche Gelegenheit gab. Mit Vergnügen spreche ich bei dieser Gelegenheit den wärmsten Dank öffentlich aus, welchen ich den dortigen Militärbehörden und einzelnen Aerzten öffentlicher Anstalten, wie Herrn Collegen Beer, Arzte in der grossen Pfründanstalt zum heil. Geist und Herrn Dr. Daxenberger, Arzte in dem reich besetzten Waisenhause — schulde für die liberale Unterstützung und die collegiale Bereitwilligkeit, mit der sie meine Untersuchungen förderten. Namentlich bin ich auch noch dem Obersten des dortigen Curassierregimentes Herrn v. Schäzler sehr verbunden für die Art der Einrichtung, indem die Mannschaft zu den Untersuchungen dienstlich commandirt worden ist.

Die Individuen nicht gerechnet, bei welchen Ungeschicklichkeit oder böser Wille, wie z. B. dies im Militärgefängnisse mehrere Male der Fall gewesen, habe ich bis dieses Frühjahr etwas über 3500 gesunder Individuen spirometrisch untersucht; darunter aber leider nur 500 weibliche Individuen in ganz gesundem Zustande und 52 Schwangere. Meine Beobachtungen umfassen das Alter von 6 bis zu 88 Jahren, einige wenige der Untersuchten waren 90 Jahre und darüber alt,

Ich bemerke diese Umstände deshalb, weil meine Resultate von denen Simon's und auch Hutschinson's abweichen. Alle Beobachtungen sind auf eine mittlere Temperatur von 18⁰ Celsius und auf den mittleren Barometerstand von 27 Zoll und 3 Linien reducirt. —

Der Leser soll nicht mit den langen von mir mit unendlich viel Zeitaufwand gefertigten Tabellen geplagt werden, sondern ich will die Resultate, welche praktisches Interesse haben, im Grossen berechnen.

Als brauchbare Bestimmungsmomente für das vitale Athmungsvermögen fand ich folgende:

I. Die Grösse des Individuums, dessen Alter, Geschlecht und einige Nebenumstände, und II. Krankheiten.

Alle anderen von Hutchinson und seinen Nachfolgern berücksichtigten Momente z. B. das Körpergewicht fand ich innerhalb eines so grossen Breitegrades von Plus und Minus schwankend, dass die Resultate für die praktische Verwerthung und die Untersuchung des Einzelnen nur als trügerisch und ganz unzuverlässig sich herausstellten. —

Ad I. Die Grösse allein ohne Berücksichtigung des Alters gibt kein sachgemässes Urtheil. Die Grösse, Höhe des Individuums wurde nach Centimetern bestimmt.

Das grösste vitale Athmungsvermögen ohne auffällige Schwankungen fand ich zwischen dem 20ten und 40ten Lebensjahre.

Innerhalb dieses Alters stellte sich das Verhältniss wie folgt:

1) Zwischen 20 und 40 Jahren kommen auf je Einen Centimeter Grösse mehr — bei Männern — zwischen 22 und 24 Cubic-Centimeter Exspirationsluft. Unter 22 Cubic-Centimeter auf 1 Centimeter Grösse fallen nur wenige Beobachtungen, über 24 Cubic-Cent. zwar etwas mehr, aber im Ganzen ist dieses Plus auch nur gering vertreten.

2) Zwischen 20 und 40 Jahren bei Weibern gibt Ein Centimeter Grösse mehr — dagegen nur zwischen 16 und 17,5 Cubic-Centimeter Exspirationsluft mehr. Die Schwankungen zur Plusgrenze sind bei Weibern durch geringere Zahlen vertreten als diejenigen zur Minusgrenze.

Der Unterschied zwischen Mann und Weib innerhalb der angegebenen Altersgrenzen ist daher beträchtlich und beträgt auf 1 Centimeter Grösse zwischen 6 und 6,5 Cubic-Centimeter Exspirationsluft zu Gunsten der Männer.

Einen sehr mächtigen Einfluss hat das Alter:

1) Zwischen 6 und 8 Jahren bei Knaben und Mädchen kommen auf je 1 Centimeter Grösse nur zwischen 6,5 und 9 Cubic-Centimeter Exspirationsluft.

2) Zwischen 8 und 10 Jahren beträgt dieser Unterschied zwischen 9 und 11 Cubic-Centimeter Exspirationsluft auf 1 Centimeter Grösse.

3) Von 10 bis zu 12 Jahren ist er zwischen 11 und 13 Cubic-Cent. auf 1 Cent. Grösse gelegen.

4) Von 12 bis zu 14 Jahren beträgt er zwischen 13 und 15 Cubic-Cent. auf 1 Cent. Grösse. Von 15 bis 20 Jahren hatte ich nicht Gelegenheit, obwohl ich selbe öfter, aber vergeblich suchte, die gehörige Zahl von Beobachtungen zu sammeln. Ich wage daher nur beiläufig den Ausspruch, dass schon von dem 14ten Lebensjahre an der Geschlechtsunterschied sich sehr bemerklich macht und zwar sehr verschieden und mit ziemlich grossen Schwankungen je nach der langsameren oder rascheren Entwicklung der einzelnen Individuen.

5) Zwischen dem 40ten und 50ten Lebensjahre sinkt die Exspirationsgrösse kaum 1 Cubic-Centimeter unter die Minusgrenze beider Geschlechter auf je 1 Centimeter Grössenunterschied.

6) Zwischen 50 und 60 Jahren treten grosse Schwankungen ein, welche vorzüglich durch 2 Momente bedingt sind. Das 1te Moment ist der beginnende Marasmus, zumal, wenn die Lunge das erste Glied in dem beginnenden Krankheitsbilde ist (vide Lungenmarasmus). Das 2te Moment ist sich einstellende Fettleibigkeit.

Wie mit der Fettleibigkeit während der Involutionsperiode so gerne

eine fettige Degeneration des Herzens, der atheromatöse Process in den Arterien, fettige Degeneration der Muskelfasern des Darmkanales mit Stuhlträgheit, Flatulenz u. s. w., und die Anlage zu Gallensteinen oder Krebsablagerungen sich einzustellen pflegen, so scheint auch die Lunge von dieser rückschreitenden Metamorphose in der Form eines beschleunigten Marasmus derselben betroffen zu werden.

Ich habe sehr muskelkräftige Greise von 64 Jahren und darüber gefunden, welche eine Respirationsgrösse hatten, wie Leute zwischen 45 und 55 Jahren. Während ich diese Zeilen niederschrieb, kam erst wieder ein hiesiger 63jähriger Kaufmann Herr S. Fr. Pauli zu mir, der seit einigen Monaten an Dyspnoë nach dem Essen leidet. Ich untersuchte ihn Vormittags in Gegenwart seines Hausarztes Dr. Küttlinger mit dem Spirometer und fand die Exspirationsgrösse nur 1 Cubic-Centimeter unter der Minusgrenze zwischen 40 und 50 Jahren. Nach Tisch fand ich die Ursache der Dyspnöe sehr leicht in dem übermässig durch Gas ausgedehnten Magen des Patienten. Im Anfalle selbst habe ich Herrn Pauli, einen sehr muskelkräftigen, ja athletisch gebauten und von jeher sehr gesund aussehenden Mann zu untersuchen noch keine Gelegenheit gehabt. Unter den Pfründnern im heil. Geist Spitale zu München fand ich solche kräftige Greise in grösserer Zahl, so auch in dem grossartigen, gleichnamigen Institute zu Nürnberg.

Man kann daher von dem 60ten Lebensjahre an keine arithmetische Regelmässigkeit mehr annehmen, da die Respirationsgrösse sogar schon zwischen 60 und 65 Jahren nur mehr 13,6 Cubic-Centimeter auf je 1 Centimeter Grösse betragen kann, wie in der Tab. III (bei der Mensuration der Thoraxexcursionen) zu sehen ist. Zwischen 76 und 88 Jahren habe ich jedoch bei allen Greisen ein auffälliges und rasches Zurücksinken des vitalen Athmungsvermögens auf jene Grösse beobachtet, wie sich solche an Kindern zwischen 10 und 12 Jahren zeigt, d. h. es kamen auf 1 Centimeter Grösse etwa zwischen 11 und 14 Cubic-Centimeter Exspirationsluft *). Eine eigenthümliche Erscheinung zeigte sich an diesen alten Leuten während der Exspiration. Die Spirometerglocke hob sich nämlich nicht in einem continuirlichen Zuge, sondern in 2—3—4 ja 5 und mehr verschieden langen Absätzen. Die Exspiration geht also in einzelnen Stössen vor sich. Ich habe seit jener Zeit an kalten Wintertagen zumal in Eisenbahnwagen auf diese Erscheinung geachtet, und an dem sich während der Exspiration

*) Maclachan hat auf Veranlassung Thompson's im Chelsea-Hospital (Spital für Militärinvaliden) 11 Männer untersucht, denen irgend eine Extremität vor längerer Zeit amputirt worden war, um den Einfluss der Verkleinerung der Blutbahn auf das vitale Athmungsvermögen kennen zu lernen. Unter diesen 11 Männern lasse ich 2 jüngere ausser Rechnung. Für die übrigen 9 ergaben sich folgende Mittelverhältnisse:

Mittleres Alter = 67,88 Jahre.
Mittlere Grösse = 5 Fuss und $6^{4}/_{5}$ Linien englisch.
Mittlere Athmungskraft = $128^{11}/_{25}$ Cubic-Zoll englisch.
Gesunde Menschen von dieser Grösse sollten im Mittel haben = $212^{11}/_{50}$ Cubic-Zoll englisch (nach Hutchinson).

Vergleicht man die von mir durch das angegebene Alter allein bedingte Verminderung des vitalen Athmungsvermögens, so wird sich eine auffällige Uebereinstimmung mit den Resultaten Maclachan's herausstellen, weshalb ich den Einfluss des Verlustes einer Extremität durch diese englischen Untersuchungen als bewiesen — nicht gelten lassen kann. Mit dieser Ungültigkeit fallen alsdann auch die aus den Resultaten gezogenen Anhaltspunkte für sehr kühne Hypothesen hinweg. —

verdichtenden Wasserdampfe diese stossweise Exspiration an alten Leuten sehr schön sehen können.

Alte Weiber sinken caeteris paribus nicht so schnell von ihrer physiologischen Exspirationsgrösse herab, als alte Männer. Die weiter vorne aufgeführte Geschlechtsdifferenz erhält sich jedoch bis in's hohe Alter. —

Einfluss einiger Nebenumstände auf das vitale Athmungsvermögen.

1) Die Stellung und Lage. Beobachtet man Menschen im Liegen, so zeigt sich an jener Brustfläche, auf welcher die Last des Körpers ruht, eine verminderte Bewegung, welche offenbar dadurch entsteht, dass man leichter das Athmungsbedürfniss, wenn es nicht krankhaft gesteigert ist, in der Ruhe durch jene Thoraxpartieen befriedigt, welche nicht so viel äusseren Widerstand zu überwinden haben, als vermittelst solcher, welche durch das Körpergewicht belastet sind. Dieses Moment scheint jedoch auch wirksam, wenn möglichst stark inspirirt werden soll. Die vom Körpergewichte niedergehaltenen Stellen können nicht immer so kräftig inspiratorisch expandirt werden, als wenn sie von dieser hinderlichen Last frei sind, was bei spirometrischer Untersuchung Kranker daher von Belang ist.

Hutchinson athmete stehend 260, sitzend 255, auf dem Rücken liegend 230 C. Zoll aus. Unterschied = 40 C. Zoll.

Ich habe mich selbst und noch 50 andere männliche Individuen zwischen 20 und 40 Jahren in dieser Hinsicht untersucht und gefunden, dass der Einfluss des Stehens, Sitzens und Liegens sehr verschieden ist je nach der Muskelkräftigkeit des Individuums.

Ich bin z. B. 175 Centimeter gross und mein vitales Athmungsvermögen beträgt seit dem Jahre 1848 mit nur sehr geringen Schwankungen 4040 Cubic-Cent., also 23,085 Cubic-Cent. auf 1 Centimeter Grösse. Beim Stehen exspirire ich nicht mehr und nicht weniger aus als im Sitzen; auf dem Rücken liegend athme ich mit vollster Kraft immer blos 4020 Cubic-Centim. heraus; also ist hier eine sehr geringe Differenz gegeben. Ich bin breitschulterig und sehr muskelstark. Ganz ähnliche Resultate erhielt ich an sehr kräftigen Soldaten (34 Mann). An 16 schwächlicheren Menschen machte sich jedoch der Unterschied sehr auffallend bemerklich. Zwischen Stehen und Liegen betrug derselbe sogar 400 bis 600 Cubic-Centimeter, bei 9 Individuen zwischen 100 und 300 Cubic-Cent.

Man möchte daher durch diese Modificationen des Experimentes beiläufig die Muskelkräftigkeit eines Individuums abschätzen können.

2) Der Genuss von Speisen und Getränken. Dieser Einfluss hängt von der Quantität des Genossenen und hauptsächlichst von der dabei stattfindenden Gasentwicklung im Magen und Colon transversum etc. ab. Je gasausgedehnter Magen und Colon überhanpt, um so mehr ist das Diaphragma vorzüglich links gehindert, kräftigst inspiratorisch abwärts zu steigen, und um so beeinträchtigter daher die In- und durch diese die Exspirationsgrösse. Bei mir beträgt diese Verminderung je nach Umständen zwischen 80 und 200 Cubic-Centimeter.

3) Stuhlgang. Nach Fabius (op. cit.) soll auch Stuhlverstopfung eine Verminderungs- und Stuhlgang eine Vermehrungsursache sein. Ich habe bei meinen Untersuchungen im Grossen nicht darauf geachtet, wohl aber, seit mir die Arbeit Fabius's unter die Hände gekommen ist, an mir selbst controlirt. Meine Leibesöffnung erfolgt täglich sehr regelmässig, fast immer in derselben halben Stunde Morgens, daher ich die beiden Untersuchungen vor und nachher sehr nahe der Zeit nach aneinander rücken konnte. Es zeigte sich jedoch kein Unterschied. Bei Menschen mit schwachen Verdauungskräften, Flatulenz

und sehr unregelmässig, retardirter Defaecation mag der von Fabius bezeichnete Umstand wohl merklichen Einfluss haben. Fabius fand zuweilen 250 C. C. mehr Exspirationsluft nach dem Eintritte einer Diarrhoë. —

4) Athemfrequenz. Einen mächtigen Verminderungseinfluss hat eine nothwendig gewordene, grössere Athemfrequenz an gesunden Individuen. Sind diese durch Laufen, Springen, Tanzen u. s. w. in ein solches erhöhtes Athmungsbedürfniss versetzt, dass nur eine bedeutend vermehrte Frequenz der Respiration dasselbe befriedigen kann, so sind sie, je grösser die Frequenz, um so weniger im Stande, tief zu inspiriren, also viel Luft einzunehmen. Es kann dann die Exspirationsgrösse bis auf $^1/_6$ des Normalverhältnisses herabsinken.

Dieses Moment ist unendlich wichtig während acuter und einzelner chronischer Krankheiten, wenn das Athmungsbedürfniss nicht durch tiefere Inspirationen, sondern nur durch sehr vermehrte Frequenz kurzer Inspirationen und solcher Exspirationen möglichst befriedigt werden kann, ähnlich wie im gesunden Zustande unter obigen Verhältnissen.

Dieser Weg scheint naturgesetzlich zur Schonung des Aufwandes an Muskelkraft überhaupt vorgezeichnet zu sein. Als ich in der Polytechnical Institution zu London im Jahre 1845 mich mit der Taucherglocke hinabliess, um einige acustische Experimente in verdichteter Luft vorzunehmen, machte ich die Bemerkung, dass meine Athemzüge um 5 in der Minute zugenommen hatten. Dieselbe Zunahme sieht man an Menschen in Bergwerksschachten unter der Meeresfläche (Hutchinson). Der Grund ist nicht unschwer einzusehen, wenn man die vermehrte Frequenz der Athemzüge als das natürliche Schonungs- und Ausgleichungsmittel für die Athemkraft betrachtet. Die Inspiration ist ein Saugact, vollführt durch die Inspirationsmuskeln. Damit dieser Saugact eintreten kann, muss erst durch die Muskelkräfte der Widerstand und der Druck der umgebenden atmosphärischen Luft auf die Brustwand überwunden werden. Wächst dieser Druck in dichterer Luft unter der Meeresfläche u. s. w., so wird das Respirationsbedürfniss leichter befriedigt durch geringere, aber öfter wiederholte Inspirationen. Braucht ein Mensch in Krankheiten eine raschere Lufterneuerung in seinen Lungen und sind seine Muskelkräfte überdies krankhaft abgeschwächt, so wird er aus gleichem Grunde ebenfalls gezwungen, dieser Anforderung auf dem naturgesetzlichen Wege zu entsprechen.

5) Schwangerschaft. Bis zum Jahre 1849 war ich ganz von der Wienerschule praeoccupirt bezüglich des Einflusses der Schwangerschaft auf die Verkleinerung der Pleurasäcke, und dadurch auf die veränderte Blutmischung, welche wiederum als eine venösere der Weiterentwicklung eines tuberculösen Processes hemmend entgegentreten soll. Im Gebärhause zu München (1849) machte ich die ersten spirometrischen Beobachtungen an Hochschwangeren, unterstützt durch meinen Freund Dr. Schmidt (Repetitor der Hebammenschule und Assistenten der geburtsh. Klinik daselbst) und siehe da, als ich die gesammelten Beobachtungen calculire, finde ich dasselbe Normalverhältniss zwischen 16 und 17 Cubic-Centimeter Exspirationsluft auf je 1 Centimeter Grösse, als wie im gesunden Zustande ohne Schwangerschaft. Ich habe von da ab 52 Schwangere im Ganzen untersucht und darunter 12 vor und nach der Geburt, und gefunden, dass nur in den ersten 4—5 Stunden nach der Geburt eine Verminderung von 300—500 Cubic-Centimeter eintrat, nachher aber die Exspirationsgrösse gerade dieselbe Höhe erreichte, wie vor der Geburt. In einem Falle war während der letzten Schwangerschaftswoche die Exspirationsgrösse allerdings 1920 C. C. und 20 Tage nach der Geburt wieder 2500 C. C. Die Ursache der

Verminderung konnte jedoch leicht aufgefunden werden, indem Albuminurie, sehr weit vorgeschrittene Wassersucht und auffällige Gasüberfüllung des Colon transv. und des Magens zugegen waren. Es betraf diese Abweichung meine eigene Frau, welche College Rosshirt in diesem Zustande gesehen und besucht hat. Während der nächstfolgenden Schwangerschaft liess ich im 4ten Monate der Gravidität, als schon wieder Eiweiss im Harne und abwechselnde ödematöse Anschwellungen an verschiedenen Körperstellen sich zu zeigen begonnen hatten, das Bad Steben gebrauchen, worauf die Schwangerschaft, die rechtzeitige Geburt und das Wochenbett ganz normal verliefen. Das Kind war und ist sehr kräftig und kerngesund. Während dieser 2ten Schwangerschaft wich die Exspirationsgrösse nie von jener ab, welche meine Frau sonst zu haben pflegt. Durch diese Thatsachen wurde ich von obigem Vorurtheile befreit, wozu die statistischen Nachweise in Frankreich (von Grisolle*) und Anderen**), nach welchen die Schwangerschaft kein Hemmschuh für die Tuberculose sein kann, noch viel mit beitrugen. Küchenmeister und Fabius (op. cit.) konnten auch keinen Unterschied vor und nach der Schwangerschaft wahrnehmen. Ich wage daher mit Bestimmtheit den Ausspruch: dass die Schwangerschaft keinen directen Einfluss auf die Exspirationsgrösse habe.

§. 50. Ad II. Aenderung des vitalen Athmungsvermögens durch Krankheiten und diagnostischer Werth der Spirometrie.

Vor allem muss man die Spirometrie als Ausschliessungsmittel einzelner Lungenkrankheiten werthschätzen. Statt jeder weitläufigen Exposition sollen einzelne Beispiele aus der Praxis sprechen. Während ich über dieser Arbeit war, kamen mir gleich in 1 Woche 2 brauchbare Beispiele vor.

Fräulein Ida H., 20 Jahr alt, Gouvernante hier bei einer Familie, deren Hausarzt ich bin, leidet seit 4 Jahren an einem quälenden, rauhen Husten mit einem gewissen regelmässigen Typus. Auf 1 Inspiration immer 3 exspiratorische Hustenstösse. Während eines heftigen Hustenparoxysmus kam etwas Blut mit, sonst waren immer nur sehr wenige oder keine Sputa bemerkbar. Durch einen Aufenthalt in der Schweiz verlor sich der Husten plötzlich, kam aber nach der Rückkehr wieder. Die Patientin sieht circumscript rothwangig aus, ist gut menstruirt und hat mit Ausnahme häufiger Drüsenanschwellungen in der Kindheit, keine schweren Krankheiten zu überstehen gehabt. Die Umgebung war sehr besorgt, ob nicht ein Lungenleiden zugegen wäre. Das Spirometer zerstreute aber die Besorgniss, indem es 17 Cubic-Cent. Exspirationsluft auf 1 Cent. Körpergrösse ergab. Der Husten ist eben nichts als eine Tussis hysterica.

Der 2te Fall ist folgender: Fräulein Ad. H. 19 Jahre alt, hier auf Besuch bei Verwandten, hat seit ihrem 7ten Lebensjahre zeitweilig einen sehr heftigen, rauhen, brüllenden Husten, welcher besonders gerne nach Gemüthsbewegungen plötzlich auftritt und eben so plötzlich wieder verschwindet. Auswurf fehlt. Ich wurde wegen zeitweilig eintretenden Herzklopfens und eines martervollen Kopfschmerzes an einer sehr umschriebenen Stelle der linken Schläfengegend, welcher mit Erbrechen verbunden ist, zu Rathe gezogen. Das Mädchen ist 165 Centimeter gross, sehr schlank, sonst kräftig gebaut, regelmässig wenn auch spärlich seit dem 13ten Jahre menstruirt. Sie hatte als Kind nach Aussage der Mutter Scropheln. Der Husten war zeitweilig so heftig und anhaltend, dass der Vater, ein auch als Schriftsteller bekannter Arzt besorgt war, ob nicht ein tieferes Brustleiden vorhanden sein möchte. Ich erkundigte mich nach der Art und Weise, wie der Husten immer auftrat und von welchen Symptomen er begleitet gewesen sei. Aus dem ganzen Bilde schloss ich ebenfalls nur auf eine Tussis ner-

*) Grisolle in Gaz. méd. de Paris, 11. Oct., 1851, p. 649—650.
**) Dubreuilh in Gaz. méd. de Paris, 1849, p. 786. —

vosa. Ich liess die Patientin in das Spirometer athmen und das Mittel der Exspirationsluft aus 3 Versuchen betrug 2720 C. C., also nicht ganz 17 C. C. auf 1 Centimeter Körpergrösse, somit war es das normale Verhältniss und ich vermochte die Mutter mit gutem Rechte zu beruhigen.

Ich könnte noch mehrere ähnliche Fälle anführen, z. B. den einer Frau von 31 Jahren, jetzt Gattin eines höheren Kirchenbeamten und Mutter von 2 kräftigen Knaben, welche von ihrem 10ten bis in ihr 20tes Lebensjahr ebenfalls einen derartigen Husten hatte. Während dieser Periode erregte die auch jetzt noch vorhandene Blässe und Magerkeit grosse Besorgniss, welche das Spirometer wohl gleich hätte heben können. Sie ist seit jener Zeit selten nur von Catarrh und nie mehr von jenem lästigen, rauhen, bellenden Husten heimgesucht worden.

Derartige Besorgniss kann auch jener Husten erregen, welcher zuweilen mit nachweisbarem Catarrh der Bronchialschleimhaut verbunden ist und bei secundärer Syphilis in manchen Fällen auftritt. Kommt nun eine syphilitische Anämie oder gar noch Dämpfung an einer oberen vorderen Brustregion (durch Periosteitis cost. bedingt) mit auffälliger Abmagerung hinzu, so ist die Wahrscheinlichkeit einer falschen Diagnose gross.

Das Spirometer lässt Tuberculose ausschliessen, wenn die Exspirationsluft nur etwa, wie bei Catarrh, um $^1/_6$ der Normalquantität vermindert ist.

Wer den tuberculösen Process in vielseitiger Praxis kennen gelernt und erfahren hat, wie oft Jahre lang die verschiedensten Allgemeinerscheinungen vorausgehen, ehe die örtlichen Zeichen eine Diagnose zulassen, der wird das Spirometer als praktisches Instrument zu schätzen wissen. Wie oft ist man im Zweifel, wenn so und so lange Zeit langsam zunehmende Abmagerang, immer grössere Blässe, immer zunehmende Symptome von Blutleere mit Herzklopfen, Neurosen aller Art u. s. w. sich einstellen, ohne dass die Brust auch nur durch ein einziges Zeichen verrathet, was vorgeht. Ich wende das Spirometer an und dieses zeigt mir die normale Exspirationsgrösse, ich gebe Eisenmittel oder lasse Steben, Pyrmont u. s. w. gebrauchen und der Kranke wird gesund. Oder das Spirometer zeigt mir bei denselben vagen Krankheitsbildern $^1/_5$ ja $^1/_4$ weniger Exspirationsluft, als es sollte und nun weiss ich, dass die Allgemeinerscheinungen in ihren wechselnden Gestalten bezüglich des Ergriffenseins einzelner Organe und Nerven etc. begründet sind durch einen tiefgreifenden Process, durch die tuberculöse Dyscrasie. Stetheskop und Percussionshammer, Mensuration und Palpation etc. haben mich verlassen, aber das Spirometer gab schon jetzt den Wink, zu ahnen, wo die Krankheit bereits sich localisirt, sich örtlich eingenistet habe.

Warum vernachlässigen dann die Praktiker, ja selbst Kliniker das Spirometer so sehr in ähnlichen Fällen? Ein hiesiger Handschuhmacher (Loos) hatte lange, bevor man sicher wusste, dass er tuberculös sei, Herzklopfen, epileptische Anfälle und Ohnmachten, ohne dass auffällige Brusterscheinungen zugegen gewesen wären. Das Spirometer zeigte aber bereits 2 Jahre vor dem Eintritte diagnosticirbarer Lungentuberculose eine um fast $^1/_5$ verminderte Exspirationsgrösse und nachher kam auf einmal das Bild der Lungentuberculose zum Vorschein, an welcher Patient auch bereits gestorben ist.

Hutchinson und Davies haben ähnliche Beobachtungen gemacht.

Ja noch mehr. Im Waisenhause in München waren fast alle Kinder, welche ohne Brusterscheinungen eine auffällige Verminderung ihres vitalen Athmungsvermögens zeigten, von tuberculösen Eltern abstammend, wie sich aus den Angaben des Waisenvaters etc. nachher ergeben hatte. Ich vermuthe daher, dass die Tuberkeln schon sehr frühe in der Lunge sich ausbilden können unter dem Einflusse der Heredität ohne andere örtliche

Zeichen zu geben als gerade eine verminderte Exspirationsgrösse. Fabius hat Gleiches an Kindern beobachtet, aber es anders gedeutet. —

Doch darf man auf der anderen Seite wieder nicht in Abrede stellen, dass es tuberculöse Individuen gibt, an welchen die Exspirationsgrösse nicht mehr unter der normalen Grenze sich befindet. Ich habe mehrere solche Individuen untersucht, aber dieses negative Resultat nur dann gefunden, wenn der Process stillgestanden und die Lunge sich (durch vicariirende Thätigkeit (nachweisbar) vergrössert hatte. Es ist also selbst dieses negative Resultat von Werth, da es bei vorhandenen Zeichen einer vorausgegangenen Tuberculose den Stillstand des Processes anzeigt.

Vor fast 4 Jahren traf ich in Reichenhall einen Bekannten von Erlangen her. Derselbe litt öfter an Hoemoptoë, war abgemagert, hatte Nachtschweisse etc. gehabt und als ich ihn untersuchte, fand ich an der rechten Lungenspitze die Zeichen eines Infiltrates mit sogenannter Consonanz des Athmens und der Stimme. Die Lungen reichten dagegen sehr weit herab. Seit mehreren Monaten waren die Allgemeinerscheinungen still gestanden, der Kranke fühlte sich ganz wohl und war ohne Husten, Auswurf etc.

Er bestieg sogar mit mir und zwar ohne alle Athembeschwerde einen der höchsten Berge der dortigen Gegend und ich konnte während der 5 Stunden, welche wir sehr steil bergan oft genug klettern mussten, keine Athemnoth bemerken. Der Process war eben zum Stillstande und die Lungen durch Vergrösserung zur Sufficienz gekommen. Wie ich später erfahren, soll der junge Mann noch mehrere sehr hohe Berge mit Leichtigkeit erstiegen haben. Solche Fälle dürften sich genug finden und dann spirometrisch als die bezeichneten constatiren lassen.

Verhältnisse, unter welchen das Spirometer unzureichend oder sogar zu verwerfen ist.

Man kann das Instrument nur gebrauchen, wenn der Patient so tief einzuathmen vermag, als es die Grösse der Lunge, des Brustraumes und die Excursionsfähigkeit des Diaphragmas und Brustkorbes an und für sich etc. erlauben. Vermag der Kranke sein Athmungsbedürfniss nur durch grössere Frequenz kurzer, aber nicht tiefer Inspirationen zu befriedigen, so gibt das Spirometer oft nur $^1/_4$ ja zuweilen blos $^1/_6$ derjenigen Exspirationsgrösse, welche während ruhigeren Athmens sonst möglich gewesen wäre. Ein solches Verhalten kann bei allen acuten Krankheiten mit Fieber, oder mit Dyspnoë als Allgemeinerscheinung, oder wenn die Inspiration sehr schmerzhaft ist, sich geltend machen. Unter diesen Verhältnissen trägt die Spirometrie gar Nichts zur Diagnose bei.

Ebensowenig weiss man während eines asthmatischen Anfalles, wie gross das vitale Athmungsvermögen bei dem Afficirten in der paroxysmenfreien Zeit sein werde.

Verlust des Bewusstseins, grosse Schwäche oder grosse Ungeschicklichkeit (im Ganzen ein seltenes Hinderniss), oder allzu schwere Erkrankung verbieten ebenfalls die Spirometrie, wie zu grosse Jugend (unter 6 Jahren) und zu hohes Alter.

§. 51. Pathologische Ursachen der Verminderung des vitalen Athmungsvermögens in jenen Fällen, in welchen das Spirometer anzuwenden ist.

1) Beginnende, ausgebildete oder selbst noch ganz latente, hereditäre oder acquirirte Lungentuberculose. Abnahme zwischen 8 und 85 Procent vom berechneten Normalverhältniss. Stillstand des tuberculösen Processes mit supplementärer Vergrösserung der noch functionstüchtigen Lungen kann später die normale Grösse der Exspirationsluft herstellen. Je mehr und schneller die Respirationsgrösse ohne Fieber-

dyspnoë, Schmerzen etc. etc. abnimmt, um so rascher schreitet der örtliche Process fort und vice versa.

2) Catarrh der Bronchialschleimhaut. Abnahme zwischen 10 und 20 Procent; bei vorhandener Dyspnoë und Fieber nicht zu taxiren.

3) Emphyseme und Lungenmarasmus. Abnahme zwischen 20 und 60 Procent ausser den asthmatischen Anfällen.

4) Alle Fälle von Lungeninsufficienz (siehe diese) durch Infiltrate in den Lungen, Ansammlungen fremder und pathologischer Stoffe in den Bronchien, Cirrhose, Krebs, Verödung oder Compression derselben von Seite flüssiger und gasförmiger Ansammlungen in den Pleurasäcken oder durch Tumoren aller Art innerhalb des Thorax etc. Verunstaltungen des Brustkorbes mit zu kleinen Pleurasäcken. Abnahme von 10 bis 80 Procent.

5) Ausgedehnte Verwachsungen der Pleura.

6) Hinaufgedrängtsein des Diaphragmas durch Abdominaltumoren aller Art, Flatulenz, Meteorismus, Tympanites, hochgradigen Hydrops ascites u. s. w. Abnahme von 8 bis 50 Procent.

7) Rippenbrüche, oder einseitige Lähmungszustände der Brustwand, oder paretischer und paralytischer Zustand des Diaphragmas. Von mir nicht untersucht.

8) Bei allen Hindernissen tiefer Inspirationen von Seiten des Nervensystems oder durch Blutkrankheiten bedingt — (pleuritischer Schmerz, Diaphragmakrämpfe, grosse Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Anfälle von Dyspnoë und Asthma als reine Nervensymptome, Fieberdyspnoë u. s. w) gibt das Spirometer die Abnahme des Athmungshindernisses und so auch die Wirksamkeit mancher Mittel kund, damit hat man aber nicht das in ganz ruhiger Zeit vorhandene vitale Athmungsvermögen bestimmt, kann also keine Vergleiche anstellen, wenn nicht eine frühere Untersuchung stattgefunden hat.

Näheres im speziellen Theile.

§. 52. Diagnostischer Werth der Spirometrie. Man wird aus der gegebenen Darstellung entnehmen, dass wir weder bezüglich der Aetiologie, noch der einzelnen Formen specieller Brustkrankheiten durch die Spirometrie eine bessere Erkenntniss erlangen, als durch irgend eine der übrigen physikalischen Explorationsmethoden und doch möchte ich behaupten, dass das Spirometer viel zu sehr vernachlässigt ist und zwar als

1) Ausschliessungsmittel vieler Lungenkrankheiten und

2) als Bestimmungsmittel des vorgeschrittenen oder abnehmenden Grades von Lungeninsufficienz, des sonst verborgenen Daseins oder Auftauchens, des Vor- und Rückschreitens vieler Localaffectionen der Lungen unter den schon angegebenen Cautelen.

Einzelne Praktiker werden sagen, dass bezüglich der Lungeninsufficienz das Spirometer unnöthig sei, da man an der Anschwellung der Halsvenen, dem Grade der cyanotischen Erscheinungen, der Accentuirung des 2ten Tones der Arterie pulm. u. s. w. genug Zeichen für die Insufficienz habe. Ich gebe aber zu bedenken, dass durch das Fehlen dieser Zeichen oder das Vorhandensein derselben nie mit Sicherheit der Antheil der Lunge bestimmt werden kann, weil diese Insuffienzzeichen z. B. auch noch von der Menge des Blutes und der Schnelligkeit seines Stromes abhängig sind. Ein Mensch ohne alle Insufficienzsymptome (wegen eingetretener Anaemie) kann eine Verminderung der Exspirationsgrösse um 50 Procent und mehr zeigen. Weiss ich dieses, so erwarte ich auch mit aller Bestimmtheit das Auftreten und die Folgen der Blutstauung diesseits der Lungencapillaren, wenn die Blutmenge wieder zunehmen sollte. Kurz man bestimmt durch das Spiro-

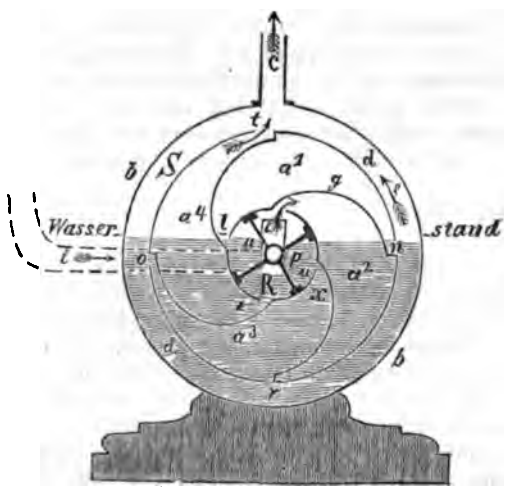
meter viel sicherer, als durch jede andere Methode, denjenigen Verminderungsgrad in der Sufficienzscala der Lungen, welcher vorzüglich von letzteren und den Athmungsmuskeln abhängig ist.

Empfehlung verdient das Instrument noch bei der Untersuchung Conscriptionspflichtiger und solcher Individuen, welche in eine Lebensversicherungsanstalt etc. eintreten wollen*).

*) Zum Zwecke einer verbesserten Spirometrie hat ein Techniker Herr Franz Forstmann zu Holzappel (mitgetheilt von Chelius in der Prager Vrtlj., B. II; 1850; pag. 109—110) die Gasuhr, in der Technik gewöhnlich Compteur genannt, vorgeschlagen. Ich habe mit solchen Compteurs aus Leipzig, Paris und England experimentirt und zwar mit solchen, die mit Wasser abgesperrt und solchen, welche ohne Wasser als trockene Gasuhren in letzter Zeit in England versucht worden sind. Die Resultate waren aber lange nicht so genau, als mit meinem Spirometer, was dem Leser einleuchten wird durch eine einfache Darlegung des Principes solcher Compteurs und der dabei wirksamen physikalischen Kräfte.

Der Compteur oder die Gasuhr ist in Gasfabriken und Privathäusern etc. dazu bestimmt, die Menge des produzirten und des verbrauchten Gases zu controliren, nachdem letzteres die Reinigungsapparate verlassen hat. Diese Gasuhren sind wie folgt construirt:

Fig. 21.



In einem Gehäuse bb, Fig. 21, welches über die Hälfte mit Wasser angefüllt ist, befindet sich eine Blechtrommel dd, welche durch 4 gekrümmte Scheidewände in eben so viele Kammern a^1, a^2, a^3, a^4, von bekanntem Rauminhalt getheilt wird. Diese Kammern sind hinten und vorne durch die ebenen Böden v v Fig. 22 der Trommel luftdicht verschlossen, welche in Fig. 21 weggelassen sind, um die 4 Fächer sichtbar zu machen. In der Mitte der Trommel befindet sich ein cylindrischer Raum R, in welchen das Gasleitungsrohr i (für die Spirometrie das Exspirationsrohr) durch die Wand des Compteurs und den Boden der Trommel eintritt, sich etwas in die Höhe biegend, so dass seine Mündung über das Wasser und den Raum R herausragt. Jedes der Fächer a hat zwei Oeffnungen als längliche Spalten, wodurch es sowohl mit dem Raume R als auch mit dem äusseren ringförmigen Zwischenraume S in Verbindung steht; lmxz sind die inneren Spalten, nrot die äusseren und ihre Anordnung ist aus Fig. 21 und 22 zu ersehen.

Ist der Apparat nicht mit Wasser gefüllt, so wird das durch i einströmende Gas (oder die exspirirte Luft) aus dem Raume R durch die innern Spalten lmxz in die 4 Fächer und dann durch die äussern Spalten nrot in den Zwischenraum S gelangen, von dem es durch das Rohr c weitergeht. Ist aber der Compteur so weit mit Wasser gefüllt, wie Fig. 21 und 22 zeigen, so kann die aus i einströmende Luft einzig und allein durch die innere Spalte m in das Fach a^2 strömen, indem lzx durch das Wasser abgesperrt d. h. verschlossen sind. Lässt man nun fort und fort Luft (oder Gas) durch i einströmen, so würde diese vermöge ihres Druckes zunächst das Wasser aus R und der Zelle a^2 zu verdrängen suchen, um durch eine der äusseren Spalten zu entweichen; da jedoch

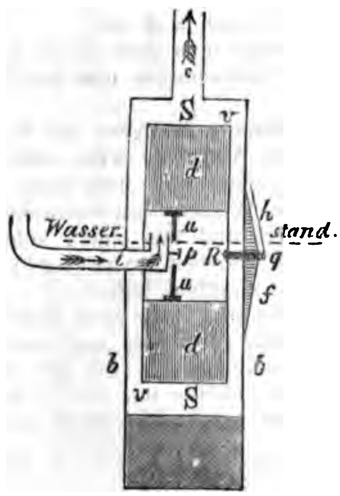
die Trommel nicht fest ist, sondern sich vielmehr mit der grössten Leichtigkeit um die Stifte p und q (Fig. 22) drehen kann, so äussert sich der Druck des Gases allein auf die gewölbte Wand g des Faches a^2, indem es dieselbe nach der Richtung des Pfeiles e in die Höhe treibt; ganz nach dem Principe, nach welchem eine Turbine und das Segner'sche Rad durch Wasser, oder die Flügel einer Windmühle vom Winde fortgetrieben und fortgestossen werden. Dadurch gerathet aber die ganze Trommel in eine drehende Bewegung. Im Verlaufe derselben steigt zuerst das Fach a^2 aus dem Wasser empor, die Einströmöffnung m kommt an die Stelle von l und wird gesperrt, während r frei wird. Unterdessen ist die innere Spalte x in die anfängliche Lage von m gerückt; die einströmende Luft tritt somit jetzt durch x in a^3, hebt dieses Fach ebenfalls so lange, bis x unter dem Wasserspiegel angekommen ist. Indem aber a^3 aufsteigt, senkt sich a^2 immer tiefer in das Wasser ein und entleert seine Luft durch die Spalte r in den Raum S, von wo sie durch c weiter geleitet wird.

Nachdem a^3 mit Luft erfüllt über dem Wasser angelangt, x an die Stelle von l und z, und z an die von m (Fig. 21) gerückt ist, füllt sich durch z das Fach a^4, a^3 geht unter Wasser und entleert seine Luft durch o etc. etc.

Man sieht leicht ein, dass dergestalt die Trommel sich fortwährend drehen muss, so lange überhaupt das Gas mit einem Drucke einströmt, welcher hinreicht, um das Gewicht der Trommel und ihren Reibungswiderstand im Wasser und an den Stiften p und q zu überwinden.

Das Kreuz u u Fig. 21 in dem Raume R ist an den Fächern der Trommel befestigt und hat im Centrum ein Loch, welches in den am Leitungsrohr i befindlichen Stift p passt. Der Stift q ist an dem vorderen Boden der Trommel befestigt und dreht sich in einem Loche des Compteurgehäuses b b und trägt ferner einen Zeiger h, welcher sich auf dem getheilten Zifferblatte f bewegt. Wenn die durch i einströmende Luft die Trommel in Bewegung setzt, so dreht sich auch der Stift q und mit ihm der Zeiger, wodurch man im Stande ist, die Anzahl der durch den Apparat passirten z. B. Kubikfusse Gas oder Luft abzulesen. Ist z. B. der Rauminhalt eines Faches a = 2,5 Kubikfuss, so entspricht eine ganze Umdrehung des Zeigers 4 × 2,5 = 10 Kubikfuss Luft. Man kann natürlich zum Behufe der Spirometrie das Zifferblatt aussen am Gehäuse bis an den Rand hinaus verlegen und dadurch oder durch Versetzung von mehreren Getrieben, welche ebenfalls Zeiger tragen, die Eintheilung sehr verfeinern und zweckdienlich einrichten.

Fig. 22.



Eine solche Trommel wird schon durch einen Druck der Exspirationsluft in Bewegung gesetzt, welcher das dest. Wasser in einem Manometer kaum 1 Centimeter hebt. Selbst in grossen Gasfabriken wie z. B. in Nürnberg brauchen sie nur gewöhnlich für die ganze Stadt einen Druck, welcher im Wassermanometer je nach dem Brennbedarf eine Differenz des Wasserstandes von nur zwischen 2—4 Centimetern zeigt.

Diese Compteurs kann man ziemlich klein construiren lassen, weshalb sie also sehr leicht zu transportiren und wegen der geringen Anstrengung etc. auch sehr leicht bei Kranken anzuwenden wären; nur ist das Resultat nach den Experimenten, welche ich mit solchen verschiedenen Gasuhren vorgenommen habe, nicht genau und zwar scheint die Differenz abzuhängen von dem verschiedenen Reibungswiderstande an den Stiften p und q, dem verschiedenen Luftwiderstande an den Ausströmungsrohre c je nach dem Barometerstande, und endlich von der verschieden raschen und intensiven Exspiration. Ausserdem sind solche Gasuhren viel theuerer, (20—40 fl. rhein.), als die best construirten Spirometer.

V. Das Pneumatoscop*).

§. 53. Es sind von Physiologen und Chemikern schon viele Untersuchungen über die Zusammensetzung der Exspirationsluft gemacht worden, um Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Gaswechsels in den Lungen und des Stoffwechsels überhaupt zu gewinnen. Ich erinnere an die bekannten Untersuchungen von Davy, Thomson, Prout, Dulong, Depretz, Andral und Gavarret, Vierordt, Valentin und vor Allem an die besten Analysen dieser Art, welche Regnault und Reiset**) an Thieren veranstaltet haben, ferner an die Arbeiten Doyere's***), Frankland's und Ward's.

Aber alle diese Untersuchungen haben nur überwiegend physiologischen und nur wenig pathologischen Werth, theils wegen der Unvollkommenheit der Methoden, theils weil die besten Methoden an kranken Menschen bisher nicht versucht worden sind.

Jeder Kliniker, jeder Arzt macht sich aber bei Lungeninsufficienzen aller Art und bei verschiedenen Krankheiten des Blutes vage Vorstellungen von verminderter oder gehemmter Oxydation des Blutes, von dadurch entstehender Venosität u. s. w. und baut darauf oft die praktisch wichtigsten Rückschlüsse auf den Stoffwechsel, den zukünftigen Verlauf der gerade vorhandenen Krankheit, auf das Ausschliessungsvermögen für andere Krankheitsprocesse u. d. m.

Fragt man aber dabei nach der wissenschaftlichen Berechtigung solcher Anschauungen und Schlüsse, so fehlt jedwelche naturwissenschaftliche Basis.

Genaue Analysen der Gase, also auch der Exspirationsluft sind eine schwere Aufgabe, wenn solche auf wissenschaftliche Exactheit Anspruch haben sollen und man kann sie als solche bei dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens nur betrachten, wenn sie mit jenen Cautelen, jener Genauigkeit und mit einem solchen Ausschluss von Fehlerquellen vollführt werden, wie dies Bunsen††) und nach Möglichkeit Regnault und Reiset (loc. cit.) gethan haben.

Für den Arzt sind diese Untersuchungsmethoden zu zeitraubend, zu schwierig, zu theuer und nach der Methode von Regnault und Reiset am Krankenbette — ich möchte sagen — unmöglich.

Ich suchte mir vor 2 Jahren einen Apparat zu construiren, welcher leicht zu handhaben, nicht zu theuer, so genau als möglich arbeitend und

---

Mein Spirometer kommt nur etwa 8 Thaler zu stehen, obwohl es eine genau tarirte Glasglocke mit guten Hahnvorrichtungen trägt.

Uebrigens werde ich nicht ermangeln aus wissenschaftlichem Interesse eine Athmungstrommel zu construiren, an welcher die Fehlerquellen sehr verkleinert wirksam sein können, was nur gelingen kann mit sogenannten trockenen Compteurs und in welchen die Lager für die Stifte p und q Steine sind, wie in Cylinderuhren. Ich werde später darüber Nachricht geben. Dass man bei der Gasuhr als Athmungstrommel auch noch an geeigneter Stelle ein Thermometerchen anzubringen habe, um den Ausdehnungscoëfficienten der exspirirten Luft richtig zu berechnen, brauche ich den Sachverständigen nicht erst in Erinnerung zu bringen.

*) Πνεῦμα, ατος, spiritus, Athem.

**) Annal. de Chim. et Phys. 3; B. XXVI. p. 229 et sequ.

***) Annales de Chim. et Physiol. 3. B. XXVIII.

†) Annal. de Chim. u. Pharm.; B. LXXXVIII. p. 82 et sequ.

††) Liebig's, Poggendorf's und Wöhlers Handwörterbuch B. II, p. 1053 et sequ., Art.: Eudiometrie.

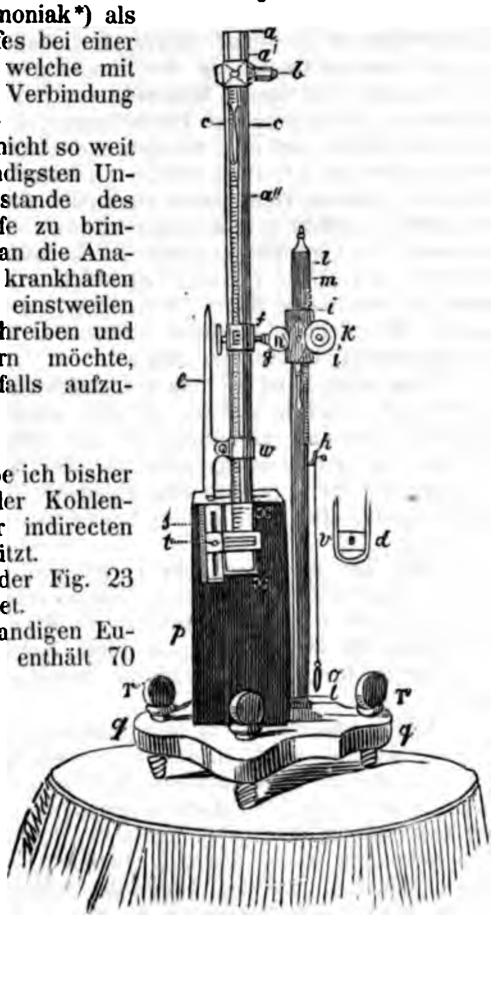
schnell zum Ziele führend wäre. Angeregt wurde ich durch Liebig's Angabe, mit einer alkalischen Lösung von Pyrogallussäure den Sauerstoff zu bestimmen.

Die Bestimmung der Exspirationsgase durch Wägung ist für den Arzt zu umständlich und zeitraubend. Die Bestimmung durch Messung (Bunsen, Vierordt etc. ist allein am Platze.

§. 54. Für uns Aerzte hat nur die Menge der Kohlensäure, des Sauerstoffes und Stickstoffes besonderes Interesse. Die Wasserdämpfe höchstens bei Hydraemieen oder Bluteindickungen (Cholera etc.). Die geringen Mengen Wasserstoff und Sumpfgas kommen nicht in Anschlag, wohl aber der Gehalt der ausgeathmeten Luft an Ammoniak*) als Zersetzungsproduct des Harnstoffes bei einer Menge von Pneumopathieen, welche mit uraemischer Blutvergiftung in Verbindung stehen und auch ohne diese. —

Ich bin in 2 Jahren noch nicht so weit gekommen, um nur die nothwendigsten Untersuchungen im gesunden Zustande des Menschen zu einer solchen Reife zu bringen, dass ich es wagen dürfte, an die Analyse der Exspirationsluft im krankhaften Zustande zu gehen, daher ich einstweilen nur meinen Apparat genau beschreiben und damit andere Collegen aneifern möchte, derartige Untersuchungen ebenfalls aufzunehmen.

Fig. 23.



§. 55. Meinen Apparat habe ich bisher nur zur directen Bestimmung der Kohlensäure, des Sauerstoffes und zur indirecten Bestimmung des Stickstoffs benützt.

Derselbe ist in beistehender Fig. 23 (1/7 der Originalgrösse) abgebildet.

Er besteht aus der dickwandigen Eudiometerröhre a a' a''. Dieselbe enthält 70 C. Centimeter, welche genau in Cubic-Millimeter abgetheilt sind. Einige Centimeter unterhalb der freien Mündung a ist ein Glashahn (b) auf das genaueste luftdicht eingeschliffen. Unten endet die Röhre geschlossen und abgerundet, damit beim Einsenken in das Quecksilber keine atmosphär. Luft sich fangen könne. An

*) Die Ausmittelungsweise des Ammoniakgases sehe man gefälligst in v. Gorups zoochem. Analyse 2te Aufl., p. 216 und 217 oder in Lehmanns allerwärts bekanntem Hauptwerke nach. Die beste und sicherste Methode ist die — mit einer Lösung von dem farblosen Haematoxylin (Erdmann, Handwörterbuch der

diesem Schlusse unten (Nebenfigur) ist seitlich ein Loch (d) in die Röhre durchgebohrt, über welchen Röhrentheil ein dicht anschliessender Kautschukring so hingeschoben wird, dass das Loch dieses Kautschukringes auf das der Röhre fällt. An die Röhre ist bei w ein Ring angeschraubt, welcher einen Hebel trägt, der unten in eine mit Kautschuk belegte Klappe endigt, ähnlich wie die Klappen an einer Flöte oder Clarinette sind. Schiebe ich nun zwischen Röhre und oberen Hebelarm einen Holzkeil ein, so presse ich dadurch die Klappe auf die Oeffnung der Röhre unten bei d so fest an, dass diese Oeffnung luftdicht geschlossen ist. Entferne ich den Keil, so kann eine leichte Annäherung des oberen Hebelarmes an die Röhre die Oeffnung unten wieder frei machen.

Im Inneren der Eudiometerröhre oben befindet sich ein kleines, sehr genaues Thermometerchen c c an federnden Platindrähten eingespannt. Die ganze lothrecht stehende Röhre wird mittelst des angeschraubten Ringes f an das eiserne Gestell in die Hülse g gesteckt und mit der Schraube n festgemacht. Der ganze Röhrenträger (i i) ist durch ein feines Getriebe (K), welches in die Zähne der Eisenstange (l l) von m bis h eingreifen kann, so fein und sachte auf und abzubewegen, wie durch eine Mikrometerschraube. Die sorgfältigst geputzte Röhre wird nun in den Quecksilberkasten p eingesenkt. Dieser ruht genau senkrecht auf dem Gestelle (q q), in welchem die Stellschrauben (r r) angebracht sind. Oben bei (s und t) ist ein Parallelmesser und gerade gegenüber sein Zwillingsbruder. Der Parallelmesser (t) ist in der Hülse (s) verschiebbar, gefenstert und hat in der Mitte querüber ein feines Haar. Die Hülse (s) hat eine feine Theilung in Millimeter. Beide Parallelmesser befinden sich vom Boden des Gestelles natürlich haarscharf in gleicher Höhe.

Von x zu x ist in dem Quecksilbertrog ein dickes, sehr reines Spiegelglas als Fenster an den 2 sich gegenüberstehenden Seiten eingekittet, durch welche man vermittest der auf einander fallenden Haare in den Fensterchen der Parallelmesser bei gleicher Höhe dieser letzteren — den Quecksilberspiegel im Trog und den Meniscus der Quecksilbersäule in der Röhre visiren kann. Das Quecksilber reicht etwa bis $1^1/_2$ Zoll vom freien Rande des Troges.

Will ich nun beobachten, so wird zuerst das Gestell (q q) mit der Wasserwage durch die Stellschrauben (r r) genau horizontal gestellt; dann an dem Lothe o nachgesehen, ob die Stange (l l) ganz senkrecht stehe, dasselbe Manöver wiederholt man durch Anhängen von kleinen Lothen an der Eudiometerröhre, welche auf die gewöhnliche Art mit Quecksilber gefüllt wird.

Ich giesse nun in meinen Spirometer (vide diesen) eine starke Salzlösung, welche durch Hineinathmen mit Kohlensäure gesättigt wird; dann lasse ich das zu untersuchende Individuum so ungezwungen und leicht als möglich in 6 — 8 — 10 Unterbrechungen, zwischen welchen der Hahn an der Inspirationsröhre geschlossen wird, in die Spirometerglocke exspiriren. Man bekommt so — je nach Belieben — 4000 — 5000 Cubic-Centimeter Exspirationsluft. An dem Halse der Spirometerglocke oben ist seitlich eine Röhre angebracht, die durch einen guten Hahn (e) luftdicht verschlossen ist. An diesen Ansatz schiebe ich eine vulcanisirte Kautschukröhre, welche mit einem Schwefelsäureapparat (zum Austrocknen des durchstreichenden

---

Chem. etc. B. III, p. 759), welche in eine gläserne Exspirationsröhre gebracht wird, durch welche der Kranke 10 — 12mal exspirirt. Sind nur Spuren von Ammoniak zugegen, so röthet sich schon die Lösung.

Gases) oder einer Chlorcalciumröhre in Verbindung steht. An der Ausführungsröhre des Schwefelsäureapparates befindet sich wieder eine Kautschukröhre, die am Ende einen durchbohrten Zapfen trägt, der genau in die obere Mündung der Eudiometerröhre eingeschliffen sein muss. Ich öffne nun den Hahnen am Spirometer und lasse etwa 500—1000 Cubic-Centimeter Exspirationsluft durch alle Leitungsröhren hindurchstreichen, dann setze ich den Zapfen in die obere Eudiometermündung, öffne deren Glashahn und leite nun die exspirirte Luft in die Eudiometerröhre. Ist alles Quecksilber durch die Oeffnung (d Nebenfigur) ausgelaufen, so lasse man zur grösseren Sicherheit noch etwa 1000—1500 Cubic-Centimeter aus der Spirometerglocke herüber durch die Eudiometerröhre durch- und ausstreichen. Ist dies geschehen, so wird der Glashahn (b) zugedreht, dass dann die Röhre durch diesen Hahnen und unten durch das Quecksilber luftdicht geschlossen ist. Nach ein paar Minuten liest man den Cubicgehalt der Luft ab, notirt die Temperatur in der Röhre*) und den Barometerstand.

Sofort schreitet man zur Bestimmung der Kohlensäure. Das Ende der Eudiometerröhre ober dem Glasstöpsel von a′ zu a fasst gerade 4 Centimeter Flüssigkeit. Die Centimeter sind durch Theilstriche angezeigt. Ich giesse nun in diesen obern Röhrenansatz 3 Centimeter Kalilauge von 1,4 spec. Gewicht, bereitet aus 1 Theil trockenem Kalihydrat und 2 Theilen Wasser. Dann schraube ich die Eudiometerröhre etwas in die Höhe und verdünne dadurch die enthaltenen Gase ein kleinwenig, damit die einfliessende Kalilauge keine Gasblasen nach oben verdrängen kann. Nun öffne ich vorsichtig den Glashahn durch eine sanfte Drehung, bis ein kleiner Spalt der Oeffnung erlaubt, dass die Kalilauge langsam einfliesse. Man lässt 2 Centimeter einlaufen und der 3te Cent. bleibt einstweilen als Sperrflüssigkeit zurück. Soll die Absorption der Kohlensäure beschleunigt werden, so schliesse ich mit der Klappe e das untere Loch (d), schraube die luftdicht geschlossene Röhre los, hebe sie aus dem Quecksilber und schüttele dieselbe tüchtig auf und ab. Dann bringe man Alles wieder an seinen Ort, öffne das Loch d und sogleich strömt so viel Quecksilber nach, als kann.

Man warte etwa 5 Minuten und stelle nun an der Miakrometerschraube mit Hülfe der Parallelmesser und gehöriger Abschätzung der beiden Menisken (des Quecksilbers und der Kalilauge) die Eudiometerröhre so ein, dass der Quecksilbermeniscus in der Röhre so viel tiefer über den äusseren Spiegel des Quecksilbers im Rohre hinabgesenkt werde, als die Differenz des specifischen Gewichtes der Kalilauge und des Quecksilbers beträgt. Dieses Geschäft ist durch die Zahl der Cubic-Millimeter, welche die Kalilauge einnimmt nicht schwer auszuführen.

Man notirt nun unter denselben Cautelen, wie vorhin, den Gasgehalt und die Temperatur in der Röhre.

Alsdann giesst man in das gereinigte Ansatzstück der Röhre 2 Cent. hoch eine Pyrogallussäurelösung**) von 1 Theil Pyrogallussäure und 5 Theilen Wasser, um den Sauerstoff zu bestimmen. (Eine alk. Lösung der Pyrogallussäure aus 1 Gramme Pyrogallussäure bereitet, vermag nahezu 200 C. C. Sauerstoffgas sehr rasch zu absorbiren). —

Man lässt mit derselben Vorsicht wie früher 1 Centimeter hoch von

*) Dabei ist die Vorsicht rathsam, ein Stück Pappendeckel vor Mund, Nase und Brust zu halten, damit die Körperwärme nicht alterirend einwirke.

**) Die schönste und zugleich wohlfeilste Pyrogallussäure habe ich die Unze für nicht ganz 10 Schillinge bezogen von Hopkin and Williams, 5, New Cavendish Street, Portland-Place, London, Merk in Darmstadt liefert auch eine sehr schöne, nicht allzutheure Pyrogallussäure.

der Säure einlaufen, schliesst dann den Hahnen und hebt den Ueberschuss der Lösung oberhalb des Hahnes mit der Pipette ab.

Man wartet etwa 3—5 Minuten, in welcher Zeit der grösste Theil des Sauerstoffes absorbirt ist, dann stellt man die Röhre gehörig weit abwärts, schliesst das Loch (d) unten, hebt die Röhre heraus und schüttelt. Dann bringt man sie wieder an Ort und Stelle und macht es, wie bei der Bestimmung der Kohlensäure. Nur muss man das spez. Gewicht der ganzen Mischung wissen, um den Quecksilbermeniscus richtig einstellen zu können.

Den Rest des Gases berechnet man als Stickstoff. Es ist natürlich nöthig, alle gefundenen Resultate auf 0 Temperatur und einen beliebig angenommenen, gleichen Barometerstand z. B. von 28 Zollen zu reduciren.

Die brauchbarste Formel ist folgende: Nennt man das Volumen des Gases bei 0° Cels. und 28 Zoll Barometerstand x, so ist es bei t° Cels. und 28 Zoll Barometerstand $= x\ (1 + 0{,}003665^{*})\ .\ t)$, und bei t° Cels. und b Zoll Barometerstand $= 28\ x\ .\ \frac{(1 + 0{,}003665\ .\ t)}{b}$.

Wenn also dieses Volumen = v gesetzt wird, so ist

$$x = \frac{b\ .\ v}{28\ .\ (1 + 0{,}003665\ .\ t)}.$$

Die kleine Gasmenge, welche vor dem Eingiessen der Kalilauge in dem Loch des Glasstöpsels (b) ist, muss mit in Rechnung gebracht werden. Bei meinen beiden Röhren beträgt dieselbe $1^{1}/_{4}$ C. Millimeter.

Will man sich auf seine Instrumente verlassen, so muss man vorerst ihren luftdichten Verschluss, und dann ihre Genauigkeit durch Sauerstoffbestimmungen der atmosphärischen Luft prüfen. Meine Explorationsbeobachtungen trafen fast immer in der 2ten Decimalstelle mit Bunsens Analysen der atmosphärischen Luft zusammen, daher ich schliesse, dass die Eintheilung richtig und die Verdunstung der eingebrachten Flüssigkeiten so unbedeutend innerhalb der Zeit der Untersuchung sein müsse, dass man diese mögliche Fehlerquelle nicht sonderlich in Anschlag zu bringen hat. —

Ich hoffe in einigen Jahren mit meinen Untersuchungen so weit vorgeschritten zu sein, dass selbe der Mittheilung würdig sind.

Vereinzelt haben sie keinen grossen Werth, wenn nicht gleichzeitig wenigstens Titrirbestimmungen des Harnstoffes gemacht werden, damit man ein beiläufiges Bild des Stoffwechsels bekomme.

Ich habe mir von Hrn. Leonhard Gebhardt in Nürnberg auch brauchbar geformte Säcke aus vulcanisirtem Kautschuk machen lassen, um mittelst derselben über das Hautathmen ebenfalls Untersuchungen anstellen zu können. —

VI. Auscultation.

§. 55. Die Auscultation in Distanz. Einzelne Schallerscheinungen bei Brustkrankheiten sind auch zu vernehmen ohne dass der Beobachter sein Ohr oder ein Hörrohr den Untersuchungsobjecten anfügt. Hieher gehören die verschiedenen Modificationen von Tonerscheinungen an den Stimmritzenbändern je nach der Spannung oder Relaxation etc. derselben und nach der Verengerung oder Erweiterung der Stimmritzenspalte. Darnach ist die Sprache bald rein, bald höher, bald tiefer, von der Falsethöhe

*) Ausdehnungscoefficient der zu untersuchenden Gase.

in einen rauhen Brustton umspringend und umgekehrt, verschieden laut oder trotz aller Anstrengung kaum zu vernehmen. Ebenso entstehen durch convulsivische Inspirationen beim Eintritte eines Larynxkrampfes eigenthümlich gellende, hohe Schreitöne, z. B. im Beginne von vielen epileptischen Anfällen Erwachsener oder solchen (Eclampsien) bei Kindern. Ferner ist auch das Athmungsgeräusch als stärkeres Reibungsgeräusch im Larynx zu vernehmen, wenn rauhe Flächen, zumal mit Verengerung des Luftraumes — an der Kehlkopfs- und Trachealwand vorhanden sind und der Kranke gleichzeitig gezwungen ist, rasch und tief zu inspiriren und kräftig zu exspiriren. Solche rauhe In- und Exspirationsgeräusche kommen vor bei Croup, syphylitischen Laryngostenosen, geschwürigen Zerstörungsprocessen mit ungleicher Wulstung (als Typhusdegeneration), als diphtheritische Degeneration in den letzten Perioden der Pneumophthisis, bei Epithelialwucherungen an der Kehlkopfsschleimhaut u. s. w. Aehnliche, rauhe Respirationsgeräusche sind übrigens oft der unbedenkliche Ausdruck vom Eintrocknen des Schleimes an den genannten Stellen während des Schlafens mit offenem Munde; gar oft an Kindern zu bemerken und mit einem sehr rauhen, bellenden Husten verbunden, welche Erscheinungen zusammen sehr häufig die Ursache eines unnöthigen Schreckes der Eltern sind.

Die mannichfatligen Aenderungen der Stimme und des Athmens bei Kropfigen, Asthmatischen oder auch solchen Menschen, denen die Tonsillen sehr angeschwollen sind, oder ein Stück Gaumen fehlt, oder in einem Nasenkanale Verstopfung oder Zerstörungen vorhanden sind, oder ein Tumor in den Rachen hereinragt (Krebs, Retropharyngealabscess etc.) gehören ebenfalls hieher. Ebenso das oft genug metallisch erscheinende Rasseln und Röcheln solcher, welche nicht weit vom Todeskampfe oder in demselben begriffen sind. Häufig hört man auch Schnurren und Pfeifen aus dem Kehlkopfe oder durch die Brustwand fortgeleitet.

Rasselgeräusche aus oberflächlich gelagerten Bronchien, welche von einem luftleeren Gewebe umgeben und deshalb schallreflexionsfähiger geworden sind, hört man auch zuweilen in einer Entfernung von 2 Zollen bis 2 Schuhen. Ich habe solche am öftesten rückwärts aus sehr ausgebreitet tuberculös infiltrirten Lungen gehört. Die Rasselgeräusche in Hohlräumen vernimmt man auch jeweilig in verschieden grosser Distanz; nicht minder starke pleuritische Reibungsgeräusche.

Während eines starken, methodischen Schüttelns des Patienten (der hippocratischen Succussion) setzt man die Flüssigkeiten in einem Pleurasacke, ober welchen Gase (Pneumothorax) angesammelt sind, in eine solche Wellenbewegung, dass man das metallisch schallende Plätschern zuweilen überall in einem ganz grossen Zimmer hören kann; manchmal muss man aber das Ohr 1—2 Zoll an die Thoraxwand hinhalten, um es deutlich unterscheiden zu können.

Aus ganz grossen Excavationen, in denen Flüssigkeit mit Luft zusammen gegenwärtig war, habe ich ein derartiges Succussionsgeräusch noch nie vernehmen können, wie andere Beobachter. Es muss wohl sehr selten sein. Befindet sich unter der Haut des Brustkorbes ein Hohlraum, welcher theilweise mit Luft und theilweise mit Flüssigkeit gefüllt ist und durch einen Fistelgang mit einer Lungenexcavation oder mit einem Pneumopyothorax in Communication steht, so kann fast immer durch Druck der Inhalt eines solchen subcutanen Hohlraumes durch die Fistelöffnung weggedrängt werden, während dessen meist ein auf Distanz hörbares Quatschen oder Glucksen entsteht. Näheres im speziellen Theile.

Links entsteht ein gluckendes oder auch plätscherndes, meist metallisch klingendes Geräusch, zuweilen selbst bei ganz' gesunden Menschen,

während eines raschen, festen Schrittes und unter der Mitwirkung der respiratorischen Diaphragmabewegung, wenn neben viel Gasen auch noch ziemlich viel leicht bewegliche Flüssigkeiten im Magen zugegen sind. Die hippocratische Succussion erzeugt alsdann dieses Geräusch ebenfalls, weshalb man nicht immer gleich einen Pneumo-pyothorax etc. diagnosticiren soll, wenn dieses Phänomen während der Succussion eines Phthisikers links erscheint. Ich habe als 1ter Assistent der medicinischen Klinik in Würzburg 1839 unter anderen Verhältnissen eine ganz falsche Diagnose (Pneumo-pyothorax) gestellt, wegen der bezeichneten Succussionserscheinung an einer Frau, die genug Lungensymptome, Abmagerung etc. bot, um an Pulmonaltuberculose zu denken. Die Section zeigte den diagnostischen Fehlgriff. Es war ein perforirendes Magengeschwür vorhanden, durch welches der Magen mit einem pseudomembranösen (durch secundäre Peritonitis gebildeten) grossen Luftsacke in Verbindung stand, der das Diaphragma links mächtig bis zur 3ten Rippe hinaufgedrängt hatte und theilweise mit flüssigem Mageninhalte angefüllt war.

Der Husten ist ebenfalls ein wichtiger Gegenstand der Distanzauscultation. Rasselt ein Kranker oder lässt er eine stertoröse Respiration wahrnehmen und hustet trotzdem in längerer Zeit nicht, so leitet die Lungenschleimhaut keinen Hustenreiz mehr, oder der Kranke ist perceptionsunfähig geworden. Beides natürlich sehr schlimm.

Wer seine Aufmerksamkeit den verschiedenen Schallcharakteren etc. des Hustens zugewendet hat, wird gestehen, dass Manches daraus für die Diagnose etc. zu lernen ist.

Dieser trockene, helle und in heftigen, kurzen Stössen auftretende Husten, wie er lange Zeit in den früheren Perioden der Lungentuberculose vorkommt, oder ein ähnlicher aber noch kürzerer, wie ihn Pleuritiker hören lassen, oder der mit einem Pfeifen oder Schrillen beginnende, in immer kürzeren und immer erstickter schallenden Stössen auftretende Husten der Tussis convulsiva, der bald trockene, bald feuchte aber fast immer sehr gedämpfte Husten Emphysematöser, der Crouphusten und der sogenannte Schafhusten sind uralt bekannte Dinge. Auch wissen die Praktiker es wohl zu schätzen, wenn der Husten seine Heftigkeit verliert und zugleich feuchter, lockerer wird, sei die Krankheit ein einfacher Catarrh, oder eine Theilerscheinung verschiedener Allgemeinprocesse. Welcher erfahrene College hat nicht schon das plötzliche Ersticktwerden eines vorher hellen und heftigen Hustens wahrgenommen, der anfangs locker erschallt und dann blitzschnell ausgelöscht wird durch das Ueberstürztwerden der Bronchien von Eiter (z. B. aus einem Lungenabscesse, durchgebrochenen Empyemsacke u. s. w.) oder Blut z. B. zufolge des Platzens eines Aneurysmas in einer alten Tuberkelhöhle. —

Aus der Hohlheit des Hustens mit metallischem Beiklange kann man sogar ziemlich sicher auf einen grösseren Hohlraum in der Nähe der Trachea (in der Lungenspitze etc.) schliessen. Ich habe mich fast nie getäuscht, wenn ich diesen Husten hörte und eine Höhle diagnosticirte. Die Percussion und mittelbare Auscultation erwiesen das Zeichen als ein brauchbares.

Man hat zwischen Bronchial- und Larynxhusten etc. unterscheiden wollen, aber keine stichhaltigen Unterscheidungsmerkmale aufzustellen vermocht. —

Aus einem gewissen Typus des Hustens lässt sich ferner mit Bestimmtheit zuweilen erkennen, dass er mit keiner tiefer begründeten Krankheit der Lungen zusammenhänge. Husten Mädchen zwischen dem 7ten und 25ten Jahre so, dass nach je einer Inspiration jedesmal 2 oder 3 oder 4

verschieden hohe oder manchmal sehr rauhe Hustenstösse ohne Auswurf folgen, so erkundige man sich, ob dieser Husten nicht plötzlich auftauche und wieder verschwinde ohne erkennbare Ursache oder auffällige Aenderung in dem übrigen Befinden, und ob er nicht jedesmal während des Schlafes aufhöre. Ist dies der Fall, so hat man weiter nichts, als einen allen Mitteln hartnäckig trotzenden, hysterischen Husten vor sich. —

§. 56. Doch gibt es eine Menge acustischer Erscheinungen der Stimme, des Athmens, Hustens u. s. w. innerhalb der Luftwege, welche blos durch bessere Leitung und durch Sammlung der aus der Brust kommenden Schallstrahlen zum Ohre des Beobachters zu dringen vermögen. Diese Bedingungen werden hergestellt, wenn man das Ohr unmittelbar an das Untersuchungsobject anlegt, oder im Falle dies wegen Eckel, Schmutz, ansteckender Krankheiten, Schamhaftigkeit und Anstand, oder weil man mit dem Kopfe nicht hinzukann, unmöglich ist, ein Hörrohr aufsetzt.

Durch diese besseren Leitungs- und Schallconcentrationsmittel wird man aller jener Zeichen habhaft, deren Entdeckung und Deutung wir dem unsterblichen Laënnec verdanken.

Das Behorchen mit dem nackten Ohre heisst die unmittelbare Auscultation, dasjenige mit einem eigens construirten Hörrohre (Stethoskop) die mittelbare Auscultation oder Stethoskopie.

Vergleich der mittelbaren und unmittelbaren Auscultation.

Man hat sich bis zur Stunde viel herumgestritten über die einzelnen Vorzüge beider Methoden. Dieser Streit nützt aber nichts, da man durch die unmittelbare Auscultation — aus den oben angeführten Gründen — die mittelbare nicht entbehrlich machen kann.

Fast alle meine zahlreichen Schüler hörten mit nacktem Ohre besser, als mit dem Stethoskope, und ich ebenfalls; aber, wie gesagt, das Stethoskop ist doch nicht zu entbehren.

Nur sollen sich die üppigen Lockenköpfe, oder jene Auscultatoren in Acht nehmen, welche dem Rathe Epictet's folgen und sich's angelegen sein lassen, das Zeichen des Mannes wachsen zu lassen, wie ein Türke, oder welchen selbst ein glatt gestriegelter, sorgfältigst gekämmter und pomadisirter Backenbart, aber von etwas steifer Natur zur Seite steht. Sie möchten manchmal beim Auflegen des Kopfes ein Knisterrasseln hören in ihren Haaren, von dem sie glauben, es komme aus der Lunge.

Mit dem Ohre allein habe ich übrigens immer die gegebenen Erscheinungen fast so gut umgrenzen können, als mit dem Stethoskope. Ich wende daher letzteres nur an, wenn die vorhin angeführten Verhältnisse dazu zwingen.

Die vielerlei Angaben über die Form des Hörrohres und das Materiale, aus welchem es gemacht werden soll, sind gleichgültig. Es ist jedes Hörrohr geeignet, welches eine Luftsäule enthält, deren Wände den Schall gut reflectiren. Dasselbe muss unten nicht zu weit sein, um überall hin zu passen, und oben ein Ansatzstück zum Anlegen des Ohres haben. Ob das Stethoskop 6 Zoll oder 6 Schuh lang, ob es gerade oder gebogen, ein bischen weiter oder enger, aus einem oder mehreren Stücken zusammengesetzt sei, ob es aus Tannen- oder Ebenholz, aus Gutta-Percha oder Messing, Eisen, Silber oder Gold sei, das ist einerlei. Die Hauptsache bleibt immerhin, mit dem todten Instrumente die Zeichen zu hören und sie zur lebendigen und wahrhaften Sprache der erkrankten Organe zu

verwerthen *). Anfänger drücken gewöhnlich das Instrument so stark auf, als wollten sie den Brustkasten durchbohren. Diese Unstatthaftigkeit muss gleich anfangs abgewöhnt werden.

Dass das Stethoskop unten und oben luftdicht anschliessen muss, ist selbstverständlich; nur verlasse der Arzt baldmöglichst den fast allgemein gegebenen Rath, das Stethoskop wie eine Schreibfeder ganz am Rande unten zu halten und sich mit den Fingern zu überzeugen, dass dasselbe überall luftdicht aufsitze. Dies ist nicht gut und macht viele Geräusche. Man setze das Instrument perpendiculär auf die Untersuchungsstelle, lege ungezwungen das Ohr an die obere Platte, und drücke nicht stärker, als nothwendig ist, um das Hörrohr vor dem Fallen zu schützen. Die Finger entferne man ganz während der Auscultation und folge mit sanfter Nachgiebigkeit und Schmiegsamkeit den Bewegungen des Instrumentes, welche es von der Untersuchungsstelle mitgetheilt bekommt, wie ein gewandter Tänzer seiner Tänzerin und umgekehrt.

---

*) Das Stethoskop ist auch von einigen Aerzten als Percussionsinstrument benützt worden. So erzählte mir ein Schüler Laennec's, dass er diesen öfter mit seinem commandostabähnlichen Stethoskope habe percutiren sehen. Bei Charrière kaufte ich 1845 in Paris ein kurzes, dickes Stethoskop nach der Angabe eines Amerikaners, welches aus einem Stück Cedernholz gemacht war und in seinem Luftcylinder einen runden Stab trug, dessen Spitze mit einer fast apfelgrossen Kugel besetzt war, welche mit dickem Sammt überzogen — bei der Percussion auf den Rand der sehr dicken Ohrplatte des Instrumentes einen Schall gab, wie man ihn etwa mit dicken Kautschuklamellen bekommt. Besser als diese Vorrichtung ist jene, welche Henry Marsh angegeben hat. Dieser lässt in den Rand der dicken Ohrplatte des Stethoscopes eine Hohlkelle hineinarbeiten, in welcher ein ziemlich dicker Ring aus vulcanisirtem Kautschuk fest anliegt. Mit diesem Rande wird percutirt.

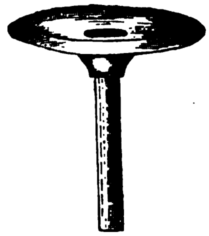
In der Dublin Medical Press (B. 26, pag. 382, 1851) beschreibt Richardson ein Stethoskop, von welchem er im Dublin Quarterly Journal (August, 1854, p. 92) eine gute Abbildung gibt, welches derselbe „Percussor Stethoscope" nennt. Dasselbe ist bestimmt, meinen Hammer durch eine Vorrichtung am Rande der Ohrplatte des Hörrohres zu ersetzen „as a substitute for Dr. Wintrich's copper hammer." Die Ohrplatte ist von Elfenbein, $^2/_8$—$^3/_8$ Zoll dick und in diese schraubt man einen kolbenähnlichen, kleinen Zapfen aus demselben Materiale, welcher nach meiner 1841 beschriebenen Art, aber ohne Ring, mit vulcanisirtem Kautschuk überzogen wird. Einige Instrumentenmacher applicirten in ähnlicher Weise denjenigen Theil meiner Hammervorrichtung, welcher den Kautschuk trägt, an die Ohrplatte. Diese Vereinfachungen meiner Percussionsart, durch welche die Stethoskopröhre zum Hammerstiel wird, sind gar nicht übel, haben aber den Nachtheil, dass man das Gefühl des Widerstandes nicht so genau percipirt, wie mit meinem Instrumente, abgesehen davon, dass dadurch die lineare Percussion beeinträchtiget und das Stethoskop plump, schwer und eckig wird. Ich würde diesen Herren eher rathen, das Stethoskop ganz leicht zu lassen und zur Percussion sich eines Fingerhutes zu bedienen. Vor der Construction meines Hammers hatte ich mir solche Fingerhüte aus Elfenbein, Holz etc. machen lassen und sie unten verschieden überzogen. Später, vor etwa 8 Jahren, liess einer meiner Nachfolger im Juliusspitale zu Würzburg Herr Dr. Chevalier de Welz einen solchen Fingerhut aus Messing mit einer unten durch einen Ring angeschraubten Kautschuklamelle versehen — anfertigen. Vor einigen Jahren wärmte diesen Gedanken ein junger Mediciner zu Paris wieder auf. Ich habe übrigens diese Fingerhutvorrichtungen sehr bald aus verschiedenen Gründen und besonders aber wegen der sehr verminderten Perceptionsfähigkeit des differenten Widerstandes fallen lassen.

Ich bediene mich des in beistehender Figur 25 und in halber Grösse abgebildeten Instrumentes, wie solches auch theilweise in England gebräuchlich ist. Fig. 26 stellt die Ohrplatte dar, welche je nach Bedarf in die Stethoskopmündung oben oder unten (Fig. 25) genau passend hineingerieben werden kann, so dass man bald eine sehr kleine, bald eine grössere trompetenartige Ausmündung hat, welche dem Untersuchungsobjecte coaptirt werden soll. Dass man Stille und Ruhe um sich haben muss beim Auscultiren, merkt jeder gleich selbst, wenn er es versucht. Bequeme Stellung des Arztes und Kranken, sorgfältiger Vergleich symmetrischer Stellen u. s. w., alle diese Vorschriften sind ganz ähnlich jenen, welche bei der Percussion gegeben worden sind.

Fig. 25.



Fig. 26.



Die verschiedenen Auscultationszeichen im gesunden und krankhaften Zustande.

§. 57. Diese sind gegeben durch: 1) die Stimme, 2) den Husten, 3) die verschiedenen Geräusche beim Ein- und Ausathmen und 4) die Geräusche, welche durch Reibung rauher Pleuraflächen entstehen.

Eine wissenschaftliche, physikalische Begründung der Entstehung und Modificationen aller dieser verschiedenen Auscultationszeichen ist ungemein schwer, ja bei einzelnen derselben bis jetzt unmöglich, da sie das Produkt der complicirtesten Verhältnisse und verschiedensten Factoren sind, welche weder durch Beobachtungen am Lebenden und an der Leiche, noch durch Experimente immer gehörig isolirt und ausgeschlossen werden können, um ihnen auf dem Wege irgend einer tauglichen Inductionsmethode klar auf den Grund zu kommen.

Hätte mich die Lehre Skoda's über die genannten Auscultationsphänomene vollkommen befriedigt, so wäre meine Aufgabe einfach und leicht: Man hätte es nur mit Skoda's bestimmten oder unbestimmten Auscultationszeichen zu thun. Bestimmt würde dann jenes Zeichen genannt, welches man einerseits durch die Sinne von allen anderen und ähnlichen Zeichen ohne die Möglichkeit einer Verwechselung unterscheiden und isoliren kann und das andererseits immer nur einem bestimmt physikalischen Verhalten der betreffenden Theile und Organe sein Dasein zu verdanken hat. Unbestimmt wären alle Auscultationszeichen, welche entweder kein bestimmt physikalisches Verhalten der untersuchten Theile anzeigen, oder keine von allen anderen Zeichen sinnlich unterscheidbaren Merkmale an sich tragen, oder wenn beide Mängel vereint jedes sichere, bestimmte Urtheil vereiteln.

Bestimmte Zeichen nach Skoda wären das sogenannte vesiculäre Athmungsgeräusch, alle consonirenden Auscultationserschei-

nungen und der Metallklang; die übrigen müsste man als unbestimmte bezeichnen.

Damit wäre aber einem bequemen Dogmatismus Thür und Thor offen gelassen, und man gewänne höchstens nur eine illusorische Klarheit und Einfachheit. Meine Aufgabe ist jedoch eine gründliche Kritik und Bearbeitung des Gegenstandes, welche der in ganz Deutschland fast ohne Widerspruch angenommenen und eingebürgerten Darstellung Skoda's nicht überall günstig ist.

§. 58. Ad 1) Die Stimme.

Wenn Jemand auf freiem Felde spricht, singt oder schreit etc., so gehen die unzähligen Schallwellen, Schallstrahlen nach allen Richtungen gleichmässig so auseinander, dass, wenn ein grosser Kreis von Zuhörern herumsteht, in dessen Centrum der Sprecher sich befindet, alle diese Zuhörer die Worte u. dgl. m. gleich gut hören und verstehen können. Es treffen jedoch nur wenige von den unendlich vielen Schallstrahlen das Ohr des Einzelnen.

Sammelt aber der Sprecher diese Schallstrahlen durch ein mässig weites Rohr, dessen Wände dieselben regelmässig reflectiren, so gehen sie summirt, also mit angehäufter Kraft (nicht mehr nach allen Seiten gleich hin) in der Richtung des Rohres weiter. Die Zuhörer in dieser Richtungslinie hören dann die Worte ungemein viel stärker und deutlicher als die Zuhörer der entgegengesetzten Richtung. Hält einer der Horcher ein solches Rohr mit der trompetenartig ausgebreiteten Mündung gegen den Sprecher und die engere Oeffnung an sein eigenes Ohr, so werden auch in diesem Falle viel mehr Schallstrahlen gesammelt und zum Ohre des Hörers geleitet, als ohne das Instrument. Die Worte sind daher ungemein viel stärker und deutlicher, als wenn sie blos mit der Ohrmuschel aufgefangen worden wären.

In einem selbst mehrere 1000 Fuss langen Röhrensysteme, dessen Wände die Schallstrahlen regelmässig reflectiren, hört man sogar nur ganz leise hineingesprochene Worte sehr deutlich und fast in gleicher Stärke, wie an der Ursprungsstelle, weil die Schallstrahlen sich nicht zerstreuen können und mit kaum verminderter Stärke weiter getragen werden. Der Grund liegt darin, dass ja bekanntlich in röhren- und stangenförmigen Körpern von nicht sehr veränderlichem oder gar gleichem Durchmesser die bewegende Kraft successive auf andere Schichten von derselben Masse übergeht, welche nicht im Quadrate wächst.

Die Art der Weiterleitung der Stimme als einer concentrirten mit nur sehr wenig verminderter Intensität beruht sonach auf folgenden zwei Umständen: 1) Die Schallstrahlen bleiben durch regelmässige Reflexion concentrirt und wirken 2) als solche successive auf eine umschlossene und gar nicht oder nur sehr wenig mit der Entfernung des Abstandes wachsende Masse von Luft. Hierbei ganz allgemein eine Consonanz anzunehmen, wäre unphysikalisch.

Spreche ich dagegen in freier Luft, so werden die Schallstrahlen nach allen Richtungen auseinandergestreut, sobald sie den Mund des Sprechers verlassen haben, wobei die bewegende Kraft allmählich in immer grössere Schichten Luft übergeht, welche Schichten als Masse nach dem Quadrate ihres Abstandes von der Tonquelle zunehmen, weshalb die Intensität der Bewegungen in demselben Verhältnisse abnehmen muss.

Die in obiger Weise concentrirt fortgeleitete Stimme etc. erhält ferner unter gewissen Bedingungen eigenthümliche Modificationen im Timbre. Sie wird z. B. näselnd, was man in der Auscultationssprache Broncho-

phonie genannt hat, oder sie ist zitternd und näselnd zugleich und dann heisst man dieselbe Aigophonie. Diese Modificationen der Stimme unter dem Einflusse pathologischer Zustände haben die Schriftsteller vielfach beschäftigt und viel unnütze Schreiberei erzeugt, da es für die Erkenntniss von Localkrankheiten und noch mehr von Allgemeinprozessen ganz gleichgültig ist, ob die Stimme näselt oder näselt und zittert zugleich. Man erhält dabei für die Praxis etwa das gleichwichtige Resultat, als wenn man bestimmen wollte,

Ob Dudeldum, ob Dudeldei
Der allerbeste Triller sei.

Ich habe mich vorzüglich wegen des Raumes deshalb einige Zeit besonnen, ob ich meine Studien über das Näseln und Zittern der Stimme u. dgl. m. dem Leser vorlegen soll oder nicht. Die Consequenz in meiner Anfgabe, allen Auscultationszeichen ohne Ausnahme eine wirklich physikalische Grundlage nach Kräften zu geben, hat mich aber zuletzt zu nachfolgenden Mittheilungen bewogen:

Das Näseln der Stimme etc. brauche ich nicht erst zu beschreiben, da es jeder meiner verehrten Leser aus eigener Beobachtung kennt. Ich habe vorerst nach der allen näselnd lautenden Schall- und Tonerscheinungen gleichzeitig zukommenden Ursache geforscht und glaube dieselbe gefunden zu haben.

Die Clarinette, die Oboe, der Fagott, das Kindertrompetchen und selbst jenes Saiteninstrument *), welches ich in Frauenklöstern zu hören Gelegenheit hatte, das von den Nonnen mit dem Bogen gestrichen wird und die Trompeten ersetzen soll, alle diese und ähnliche Instrumente geben mehr oder weniger einen näselnden Ton.

Das Gemeinschaftliche dieser Instrumente ist, dass die den Schall erzeugenden Schwingungen durch Vorrichtungen entstehen, bei welchen die den Ton anregenden Theile während der Schwingungen fortwährend in regelmässigen, unendlich schnell aufeinanderfolgenden Zeitintervallen sich einander berühren und wieder abstossen. Das thun die beiden Binsenblättchen der Oboe, des Fagottes, das Blatt der Clarinette am Aufsatzstücke der letzteren, die dicke Saite des beschriebenen Nonneninstrumentes, sowie das kleine Messingzüngelchen des Kindertrompetchens an den Rändern seiner rinnenartig hohlen, oben überwölbten und unten offenen, metallenen Widerlage.

Man hat gesagt, dass die reinste, rundeste Stimme in Röhren oder röhrenartigen Schallräumen etwas Näselndes in ihrem Timbre bekomme. Man nannte diese Art Stimme deshalb auch die Sprachrohrstimme Sie ist jene, welche Laënnec (op. cit. p. 23) als Analogon der Bronchophonie hinstellte. Diese Angabe ist jedoch nur unter gewissen Bedingungen richtig. Irgend eine Röhre für sich als Schallraum macht die in sie geleitete Stimme durchaus nicht näselnd, sondern die Ursache des Näselns liegt wo anders und oft sogar ausserhalb des Schallraumes. Setzt man die gleich näher zu bezeichnenden Umstände, welche das Näseln hervorbringen, ausser Wirksamkeit, so kann man die Stimme durch sogar sehr enge Röhren ohne

*) Dieses Instrument ist ähnlich dem altdeutschen Monochorde und besteht, wie dieses aus einem etwa 6—8 Fuss langen, harfenähnlichen Resonanzboden, über welchen eine ausserordentlich dicke Darmsaite — aber ohne eigentlichen Steg — gespannt ist. Die Saite liegt sehr nahe der oberen Fläche des Resonanzkastens und wird zunächst den Fingergriffen angestrichen, also gerade an dem entgegengesetzten Ende, an welchem man z. B. die Violine, das Cello oder den Contrebass anstreicht. Der Ton ist sehr schreiend und näselnd.

alles Näseln hindurchgehen lassen. Den Beweis hierüber kann man sich leicht verschaffen: Man stecke z. B. in eine 20—30 Schuh lange, vulcanisirte Kautschukröhre, deren Lumen selbst nur 1 Millimeter beträgt, ein kleines Glastrichterchen und lasse in dieses hineinsprechen, ohne dass der Redende mit seinen Lippen oder Zähnen die Trichterwand berührt, so wird man im nächsten Zimmer am anderen Ende des Rohres die gesprochenen Worte rund, rein und schön articulirt, d. h. ohne alles Näseln hören.

Bei einem gewöhnlichen, englischen Communicationsrohr aus Gutta-Percha etc. zeigt sich das ganz gleiche Resultat, wenn der Sprechende ohne Berührung des Sprachtrichters mit den Lippen oder Zähnen — die Worte nahe genug in den letzteren hinein leitet. Mit einem konisch geformten Sprachrohre erlangt man ebenfalls kein anderes Resultat. Wer kein Communications-, kein Sprachrohr zur Hand hat, nehme einen grossen Bogen aus starkem Papier und rolle ihn röhren- oder trichterförmig zusammen, stecke in die eine hinlänglich verengte Oeffnung einen Glastrichter, lasse in diesen ohne Lippenberührung stark oder leise hineinsprechen und behorche die durchgeleiteten Worte am anderen, ausgeweiteten Ende, so wird er keine Spur von Näseln zu unterscheiden vermögen.

Das Näseln tritt dagegen sogleich hervor, wenn der Sprecher das Communications- oder Sprachrohr oder den trichterförmig zusammengerollten Papierbogen am engeren Ende während des Redens zwischen die Lippen, oder zwischen diese und die Zähne nimmt, oder die Lippen auch nur an den oberen Wandrand der genannten Instrumente hindrückt. Es wird nicht entgehen, dass während des Näselns die Sprachvibrationen der Lippen und Zähne mit den Vibrationen der Röhrenwand in Collision kommen und dadurch ähnliche Verhältnisse erzeugt werden, wie bei den Blättchen der Oboe, des Fagottes etc. oder dem vorhin beschriebenen Nonneninstrumente.

Studire ich das Näseln der Stimme an mir selbst, so bemerke ich Folgendes:

Suche ich während sehr starken Drängens, wobei die Stimmritzenspalte ihrer ganzen Länge nach fast hermetisch verschlossen ist durch innigere Berührung der Stimmbänder, articulirte Worte hervorzubringen, so sind diese näselnd. Bringt man während des lautesten Aussprechens solcher Silben, die mit Nasenlauten zusammengesetzt sind, die Zunge etwas rückwärts und zieht das Gaumensegel so in die Höhe, dass es horizontal gestellt und elastisch gespannt wird, so zeigt sich jede Communication mit der Nasenhöhle aufgehoben, wie wir durch Magendie (dessen Lehrbuch der Physiologie, deutsch von Elsässer, B. I, p. 209) und noch viel sicherer durch die genauen Beobachtungen Bennati's wissen. Die Sprachschallwellen können in diesem Falle nicht durch eine ununterbrochene Luftsäule auch in den Nasenkanal dringen, sondern werden am Gaumensegel reflectirt und zum Munde fast ganz allein hinausgeleitet. Unter diesen Verhältnissen werden sämmtliche sogenannten Nasenlaute ohne Näseln gehört. Die an den Nasenwänden nur ganz schwach dabei fühlbaren Vibrationen sind blos vermittelst des weichen und harten Gaumens fortgeleitet.

Spreche ich dagegen näselnd, so findet gerade das Gegentheil statt, indem das Gaumensegel mehr herabhängend die Schallwellen theilweise hindert nach dem Munde vor und durch diesen in das Freie hinaus zu dringen, während sie ungehindert in den Nasenkanal gelangen und daselbst ungemein starke Vibrationen der Nasenwände hervorrufen, welche leicht durch Betastung als solche unterschieden werden können.

Wir erhalten sonach das Näseln, sobald der Nasenkanal der weitaus vorwiegende Fortpflanzungskanal mit sehr starken Vibrationen seiner Wände

geworden ist, und die reine Stimme, wenn der Schlundkopf und die Mundhöhle diese Rolle übernehmen.

Die nächste Frage muss nun sein, ob in der acustischen Architektonik des Nasenkanales die Ursache des Näselns zu suchen sei? Diese Frage wird durch das Experiment verneint. Ich mag nämlich weite oder selbst nur 1 Millimeter im Lumen haltende Röhren nehmen und Sprachlaute, wie früher bemerkt, ohne Lippenberührung durch einen Trichter hinein und durchleiten, so vernehme ich nie ein Näseln der rein gesprochenen Worte und Silben etc. Die Enge des Fortpflanzungskanales allein ist daher nicht entscheidend. Lasse ich ferner vom Töpfer Kanäle formen, deren Inneres mit ähnlichen Vorsprüngen versehen ist, wie der Nasenkanal, oder mache ich selbst diese Vorsprünge noch viel unregelmässiger, so erhalte ich dennoch kein Näseln der Stimme, wenn auch ein solcher Kanal platt gedrückt, verschieden conisch oder wie immer gestaltet sein mag, sobald ich die Worte ohne Lippenberührung hindurchleite.

In der acustischen Architektonik des Nasenkanales als eines Luftschallraumes kann daher die Ursache des Näselns nicht liegen. Worin liegt sie dann? Ich glaube, dass beim Näseln die stark vibrirenden Nasenwände wegen ihrer Nähe ebenso in Collision mit einander gerathen, wie wir das zwischen den Blättchen der Oboe, des Fagottes etc., zwischen der dicken Saite des erwähnten Nonneninstrumentes und ihrer Unterlage oder zwischen den Wänden des Sprachrohres, des zusammengerollten Papierbogens und den vibrirenden Lippen und Zähnen kennen gelernt haben. Es wird deshalb nicht Wunder nehmen, dass man durch Annähern der Nasenwände das Näseln begünstigt und durch Auseinanderhalten derselben, z. B. mit Stricknadeln, dasselbe erschwert.

Gelingt es mir übrigens selbst während des stärksten Näselns, welches ich durch das Aussprechen verschiedener Nasenlaute oder durch Annähern der Nasenwände z. B. mittelst einer Nasenklemme erzeuge, bei weit geöffnetem Munde durch das Gaumensegel den Nasenkanal abzusperren, so verschwindet ungeachtet der eben erwähnten Manöver das Näseln doch ganz und gar. Eine Hauptbedingung des Näselns unter den bezeichneten Verhältnissen liegt daher noch darin, dass zwischen Kehlkopf, Schlundkopf und Nasenkanal eine ununterbrochene Luftsäule vorhanden sei, welche die erzeugten Sprachschallwellen aufnimmt und dann so starke Convibrationen der Nasenwände erzeugt, dass dadurch grössere Excursionen der letzteren und mit diesen begünstigte Berührungs- und Collisionsfähigkeit eintreten.

Ich vermag aber das Näseln überdies auch noch durch andere Bedingungen hervorzubringen, selbst wenn ich durch das Gaumensegel den Nasenkanal von der Mundhöhle ganz abschliesse. Dies gelingt, sobald man die Zunge mit der Spitze rückwärts schlägt und diese gegen den Gaumen andrückt, wobei jedesmal die Zungenwurzel der hinteren Rachenwand sehr genähert wird, so dass wohl während des Sprechens eine Collision dieser vibrirenden Theile untereinander sich einstellen kann.

Wir sehen aus allen aufgeführten Beispielen, dass das Timbre des Näselns bei den verschiedenartigsten Instrumenten und Sprachlauten erzeugt wird, wenn entweder tonerregende Flächen während ihrer starken Vibrationen abwechselnd einander berühren und wieder abstossen, wie die Blätter der Oboe, des Fagottes, beim Menschen die durch Drängen gewaltsam aneinandergebrachten Stimmritzenbänder etc., oder wenn an irgend einer Stelle des Fortpflanzungskanales, an oder in welchem ein Schall u. dgl. m. hervorgerufen worden ist, die mit dem Schalle, Tone u. s. w. in Vibration versetzten Wände und Theile in so nahe Berührung kommen, dass sie ebenfalls sich abwechselungsweise berühren nnd wieder abstossen können.

Mit dieser Erklärung bin ich übrigens nur beiläufig zufrieden, da ich keine bessere, den Thatsachen weniger widersprechende herausgebracht habe.

Diese nur theilweise Befriedigung hat ihren Grund in nachfolgenden, schwer zu enträthselnden Thatsachen:

Während des lauten Sprechens kann ich die stark vibrirenden Lippen sehr nahe aneinander bringen, so dass sie sehr leicht miteinander in Berührung kommen und doch entsteht das Näseln und zwar nur in geringem Grade erst dann, wenn ich dieselben so zusammenpresse, dass kaum die mit dem Sprechen ausgestossene Exspirationsluft hindurch kann. Wie es ferner der belauschten Liebe gelingt, mit leiser, zarter aber reiner Stimme ihr Geheimniss in das Ohr zu lispeln, so vermag dagegen der Unglücksvogel mit Wolfsrachen oder syphilitisch zerstörtem Gaumen und theilweise zerfressener Glottis die Worte ebenfalls lispelnd aber nur näselnd an seinen Mann zu richten. Dabei können die Nasenwände grösstentheils mit zerstört sein, oder wenn auch intact — doch nicht einmal so feine und schwache Vibrationen fühlen lassen, als sich solche bei nichtnäselnder Stimme und vollständigem Verschlusse des Nasenkanales durch das Gaumensegel — regelmässig zeigen. Ob hierbei nicht die nöthig scheinenden Vibrationen dennoch zwischen Zunge und Gaumen oder zwischen Zungenwurzel und Schlundkopf entstehen, um dem Lispeln den Charakter des Näselns zu ertheilen, oder ob es noch andere Ursachen des Näselns gibt, das weiss ich nicht ausfindig zu machen und liegt auch, wie bereits erwähnt, nicht viel daran.

Von der näselnden, mehr oder weniger articulirten Stimme in den Räumen von der Glottis abwärts, d. h. von der Bronchophonie später.

Bringe ich einen Kamm, dessen Zähne auf beiden Seiten mit Papier bedeckt sind, zwischen die Lippen und spreche, so gerathen sowohl die Zähne des Kammes als das Papier in Vibrationen. Sind nun diese Zähne und das Papier sich nahe genug, dass sie während des Vibrirens bald zusammen, bald wieder von einander zurückgestossen werden, so entsteht ein ungemein schnell und unzählige Male abwechselungsweise vollkommen unterbrochenes und wiederkehrendes Geräusch, welches mit dem Ton der Stimme sich vermischt und dieser den Charakter des Meckerns ertheilt. Dieses Meckern hat dabei aus nun leicht begreiflicher Ursache immer etwas Näseln an sich.

Will ich das Meckern der Ziegen nachahmen, so muss ich meine Stimmritzenbänder durch gewaltsames Drängen so aneinanderpressen, dass vorerst ein näselndes Geräusch bei angestrengter Exspiration entsteht; die ausserordentlich rasche, willkürliche Unterbrechung und Wiedererzeugung dieses näselnden Geräusches macht alsdann die meckernde Stimme.

Dieses Meckern der Stimme habe ich deutlich an meinem sehr langen Communicationsrohre aus Gutta-Percha dadurch hervorgebracht, dass ich eine Schweinsblase an das eine Ende desselben festband und mässig stark durch den in das freie Ende hineinsprechenden Assistenten aufblasen liess. Legte ich die Blase mit ihrer oberen Wand in der Art quer über die Mündung des Rohres, dass bei jedesmaligem Sprechen dieselbe ganz unbedeutend aufgehoben wurde, dann rasch wieder auf die Ränder der Röhre zurücksank und gelang es, dieses Oeffnen und Schliessen des Rohres tremulirend schnell zu erzeugen (ist nicht immer und überhaupt nur nach einiger Uebung der Fall), so hörte man die Stimme beim Behorchen an der Wand der Blase aus dem Innern dieser sehr deutlich meckernd.

Unterbrochen wird die Stimme bei diesem Experimente jedes Mal, so oft die Blasenwand die Mündung des Rohres auch an dessen Rändern ge-

nau verschliesst, wovon man sich überzeugen kann, wenn bei solchem Verschlusse in das Communicationsrohr gesprochen und an der Blasenwand auscultirt wird. Können dagegen durch eine noch so kleine Spalte, vermittelst welcher eine ununterbrochene, begrenzte Luftsäule zwischen Blasenraum und Communicationsrohr hergestellt wird, die Schallstrahlen durchgehen, so hört man die Stimme wieder sehr gut und schön articulirt.

Annäherungsweise erhält man das Meckern der Stimme auch, wenn die nur wenig vom Rohrende durch einen Luftzwischenraum abstehende Blasenwand in rascher Aufeinanderfolge mit einem Finger an ersteres aufgedrückt und wieder losgelassen wird, oder auch, wenn man in das eine Ende einer dicken Kautschukröhre hineinsprechen lässt und am anderen Ende auscultirt, während an irgend einer Stelle die Röhre abwechselnd sehr rasch zwischen 2 Fingern vollständig comprimirt und ebenso rasch wieder vom Drucke befreit wird. Die Hauptbedingung des Meckerns, nämlich die schnell abwechselungsweise Unterbrechung der Fortleitung der Sprachlaute wird auch bei diesen Experimenten erfüllt. Interessant und eine günstige Controle für die Theorie der näselnden Stimme ist das Ausbleiben dieses Charakters in dem zuletzt beschriebenen Versuche, weil oben das unendlich schnelle Berühren und Wiederabstossen vibrirender Flächen etc. fehlt. —

Als Ursache des Meckerns stellt sich demnach eine tremulirend schnelle, vollständige Unterbrechung verschiedener Stimmlaute dar und geschieht diese Unterbrechung durch vibrirende Flächen innerhalb oder am Fortpflanzungskanale der Stimme, so ist das Meckern nichts anderes, als eine durch unendlich schnelle und vollständige Unterbrechung der Fortleitung der Stimmlaute — modificirte Nasenstimme; die sogenannte Aigophonie (Ziegenstimme) also nur, was das Timbre betrifft, eine gesteigerte Bronchophonie.

Ueber die Aigophonie kann ich erst später im Zusammenhange schreiben.

Diese allgemeinen Bemerkungen über die Stimme wollte ich vorausschicken, um der nachfolgenden Darstellung und Kritik ihre Berechtigung zu verschaffen.

Die Stimme im gesunden Zustande der Respirationsorgane.

Wir wollen die articulirte Stimme als Sprache genauer unter den zweckdienlichen Verhältnissen studiren, um der selbst in Skoda's Werk nicht beseitigten Unklarheit darüber zu entgehen.

Die Sprache besteht bekanntlich aus Worten, diese aus Silben und die Silben aus Buchstaben.

Die deutschen Buchstaben als Stimmerscheinungen. Wenn ich laut sprechen will, formire ich verschiedene Buchstaben, welche mit oder ohne Ton anregende Schwingungen der Stimmritzenbänder entstehen. Die beim lauten Sprechen nur mit Ton anregenden Schwingungen der Stimmritzenbänder gebildeten Buchstaben sind die Vocale A, E, J, Y, O, U und ihre Zusammensetzungen, dann die Consonanten L, M, N, und R. Ich habe bei diesen also nöthig, mit meinen Stimmritzenbändern einem regelmässigen Ton seine Entstehung zu geben, von welchem aus ich jeden Augenblick regelmässige Intervalle und harmonische Töne, wie beim melodischen Singen, zu bilden vermag.

Wieder andere Buchstaben sind rasch vorübergehende oder im Gegentheil beliebig je nach der Länge des betreffenden Respirationsactes dehnbare und rücksichtlich ihrer Intensität sehr verschiedengra-

dige Geräusche. Von sehr kurzer Dauer und geringer Intensität sind die Consonanten B, D, G, P, T, W; von kurzer Dauer aber geräuschvoller K und Q.

Beliebig nach dem Exspirationsacte verlängerbar zeigen sich C, Ch, F, H, S, Sch, V, X und Z. Das K und Q können nur scheinbar verlängert werden, wenn sie ihren eigenthümlichen Charakter verloren haben und in das Geräusch des Ch übergeführt worden sind. Auch die letzteren 9 Consonanten haben eine verschiedene Intensität.

Für uns ist vorerst hauptsächlich von Belang, diejenigen Vocale und Consonanten zu unterscheiden, welche beim lauten Sprechen eines von den Schwingungen der Stimmritzenbänder angeregten Singtones bedürfen, und solche, welche ohne einen solchen Sington durch eigenthümliche Lippen- oder Zungenbewegungen etc. oder durch Reibungsgeräusche an den Zähnen oder durch grössere Betheiligung des Nasenkanales gebildet werden.

Die Schwingungen der Stimmritzenbänder bei allen Buchstaben mit Singen während des lauten Sprechens werden der Luft vor und hinter den Stimmritzenbändern gleich gut mitgetheilt, und in den betreffenden Luftsäulen als solchen gleich gut fortgeleitet.

Dringt nun ein solcher Ton in den acustischen Schallraum des Mundes etc., so ist gar nicht nothwendig, dass er auch nur im Minimum seine Höhe wechselt, um die Aussprache der Vocale A, E, J, Y, O, U und ihre Zusammensetzungen oder die Aussprache der Consonanten M, N und R zu ermöglichen, sonst könnte ein Sänger nicht articulirte Melodien singen, d. h. nicht verschiedene Vocale und Consonanten genau in derselben Tonhöhe hervorbringen, und doch bemerkt man nebst dem eingehaltenen Grundtone der Stimmritzenbänder — ein im Munde durch die verschiedensten Grundtöne angeregtes Nebengeräusch, an welchem eine verschiedene Differenz der Schallhöhe unterschieden werden kann. Durch die verschiedene Abnahme der Schallhöhe dieses Nebengeräusches in Verbindung mit eigenthümlichen und noch unergründeten Veränderungen des Timbres vermag ich das J vom E, dieses vom A, das A vom O und dieses von U zu unterscheiden.

Etwas ganz Aehnliches kann bei der Maultrommel beobachtet werden. Kein Mensch ist im Stande, den durch die Schwingungsfähigkeit der Zunge gegebenen Grundton z. B. das G zu ändern, etwa in A oder Gis oder Fis etc. umzustimmen, aber wohl vermag ich durch verschiedene Zungen- und Lippenstellung u. s. w. das in dem architektonischen Schallraum des Mundes durch den Grundton der Maultrommel angeregte Nebengeräusch verschieden zu erhöhen und in den verschiedensten Zwischenstufen zu vertiefen.

Diese Modificationen der Schallhöhe der im Munde gebildeten Geräusche ohne Aenderung der Höhe oder Tiefe des diese Geräusche anregenden Grundtones sind Consonanzerscheinungen eben so wenig, als es eine Consonanzerscheinung ist, wenn ich einen theilweise begrenzten Luftschallraum z. B. in einem offenen Kruge durch Schreien, Singen, Pfeifen, durch das Tönen einer benachbarten Orgelpfeife oder blos durch Beklopfen des Plessimeters etc. ober einem solchen Raume zu einer Schallerscheinung zwinge. Dieser Schall hat immer die Höhe oder Tiefe, welche der Länge der enthaltenen Luftsäule, der Art des einfachen Verschlusses, dem Verengerungs- und Erweiterungsgrade etc. der noch freien Oeffnungen entspricht.

Die Höhe desselben differirt genau nach jenen Umständen, wie wir solche bei der Lehre von dem hohen und tiefen tympanitischen Percussionsschalle in solchen Räumen kennen gelernt haben. Es ist dabei aller-

dings möglich, dass z. B. der in den Krugraum hineingesungene Ton dieselbe Tiefe hat, als eine solche der Schallraum selbst gibt, dann habe ich allerdings eine Consonanz, auf welche ich übrigens erst bei der Kritik der Consonanzerscheinungen Skoda's näher eingehen kann. Dasselbe Verhältniss, wie das eben erwähnte, findet sich in der Mundhöhle wieder. Um mich hiervon zu überzeugen, ist weiter nichts nöthig, als den Mund so zu formen, wie ich ihn forme bei der Aussprache des A, E, J, O oder U. Ich mag diese Vocale laut aussprechen mit einem Singtone, dessen Höhe um mehr als eine Octave nacheinander differirt, so bleibt das im Munde entstehende Nebengeräusch immer beim J um so und so viel höher, als beim Aussprechen des U und zwar ohne nur im geringsten mit der nächst höheren Octave des singenden Grundtones auch etwa in geradem Verhältnisse höher zu werden, wenn ich die Schallhöhe des Luftraumes im Munde mit der Plessimeterpercussion an den Wangen oder in freier Luft nahe vor dem geöffneten Munde gleichzeitig controlire. —

Ueberschauen wir nun die bisher gewonnenen Resultate, so haben wir beim lauten Sprechen sehr verschieden intensive Töne und Geräusche. Singtöne, welche im Munde Nebengeräusche anregen, deren Höhe und Tiefe (auch verschiedenes Timbre) von der Architektonik des Luftschallraumes im Munde etc. abhängen, wodurch wir befähigt werden, die einzelnen Vocale von einander zu unterscheiden.

Singtöne ohne Nebengeräusche von verschiedener Höhe, deren Bedeutung wir daran erkennen, ob sie z. B. M oder N seien, dass wir ohne Aenderung des singenden Grundtones dessen Fortleitung blos schwächen durch Schliessen der Lippen oder durch festes Andrücken der ganzen oberen und vorderen Zungenfläche an den Gaumen. Ein geringeres Andrücken der Zunge an den Gaumen mit Horizontalstellung des Gaumensegels macht, dass der singende Grundton ohne verschieden hohes oder tiefes Nebengeräusch und mit weniger gehinderter Fortpflanzung als L gehört wird, sobald die Lippen dabei geöffnet sind. Ein plötzliches und tremulirendes Unterbrechen oder Abschwächen des Grundtones durch tremulirend schnelles Anschnellen der Zunge an den Gaumen bei Horizontalstellung des Gaumensegels verhilft zur Aussprache jenes R, wie wir Plebejer es gewöhnlich aussprechen. Formt es ein gnädiger Herr von der Gesellschaft, so schnurrt dieser gewöhnlich, indem er beim Aussprechen des R nicht die Zunge, sondern seinen weichen Gaumen die tremulirend schnellen Bewegungen, Unterbrechungen oder Abschwächungen des singenden Grundtones vornehmen lässt. —

Ferner haben wir laute Lufterscheinungsgeräusche als verschiedenes Zischen ohne allen Sington z. B. bei der Aussprache des C, S, Sch, X und Z, wobei die Lippen nicht minder offen sind; dann hauchende oder keuchende Geräusche ohne Sington beim Aussprechen des H, des Ch, theilweise ebenfalls des K und Q und sehr schwach noch beim Hervorbringen des G, T und P. Die schwächsten Geräusche entstehen durch die Production des B, D, F, V, W und im Ganzen ebenfalls schwach lautend sind G, T und P. —

So verhält sich die Sache beim lauten Sprechen. Der Mensch ist jedoch so glücklich organisirt, dass er auch ohne allen Sington, also ohne alle Ton anregenden Schwingungen der Stimmritzenbänder deutlich articulirt zu sprechen vermag und diese Art des Sprechens ist für unseren Zweck ebenfalls von Belang, daher wir sie näher untersuchen müssen. —

Von der Entstehungsweise der Stimme ohne Sington, z. B. der sogenannten Lispelstimme bekommt man eine ganz gute Vorstellung durch fol-

[illegible] zu vergleichen.

[illegible] diese Modificationen [illegible] ohne Aenderung [illegible] des Grundtones sind [illegible] Consonanzerscheinungen [illegible] B. in einem [illegible] das Tönen einer bei [illegible] Plessimeter [illegible] Dieser Sch[illegible] zwungs- [illegible] der enthaltenen Luft [illegible] engerung [illegible] und [illegible] spricht.

Die Höhe de[illegible] welche bei der [illegible] Pleessimalle [illegible]

gendes Experiment, welches in ähnlicher Weise, wie von Delau, vorgenommen werden muss. Zu diesem Behufe führt man eine Röhre mit der Krümmung der Belloc'schen durch eine Nasenabtheilung bis gegen den Rachen zu. Diese Röhre steht mit einem Gasometer z. B. mit der Spirometerglocke in Verbindung. Will ich das Experiment machen, so lasse ich durch einen geschickten Gehülfen die Luft in der Glocke durch mässigen Druck verdichten und diese verdichtete Luft durch die Röhre in den Mund streichen. Es entsteht hierbei ein Luftreibungsgeräusch in der Röhre und im Munde und dieses Geräusch lässt sich ohne Weiteres zur Aussprache aller Vocale und Consonanten verwenden i. e. zur Sprache articuliren. Versucht man während dessen auf dem gewöhnlichen Wege nicht allzulaut zu sprechen, so hört man die gewöhnliche und die lispelnde Sprache gleichzeitig. Es bedurfte also nur eines Luftreibungsgeräusches, welches nach der willkürlich gewechselten, acustischen Architektonik des Luftschallraumes jene Modificationen in der Höhe und Tiefe etc. des Geräusches in diesem Luftschallraume anregte, welche wir bereits kennen gelernt haben.

In derselben Weise muss man sich die Formirung der gewöhnlichen, lispelnden Sprache vorstellen als Modificationen des exspiratorischen (oder auch inspiratorischen) Luftreibungsgeräusches in der Trachea, dem Kehlkopfe, Rachen etc., welches zur Mundhöhle fortgeleitet daselbst nach der acustischen Architektonik der letzteren jene Veränderungen und Beimengung von Geräuschen erhält, die zur articulirten Sprache in der bereits weiter vorne beschriebenen Art in causalem Verhältnisse stehen.

Magendie (op. cit., B. I, p. 216 und 217) führt sogar eine hiehergehörige, klinische Beobachtung an: Ein Galeerensklave zu Toulon hatte zufolge eines Selbstmordversuches eine total obliterirte Stimmritze und athmete durch eine Luftröhrenfistel. Er konnte natürlich auf gewöhnlichem Wege nicht mehr sprechen, hatte es jedoch gelernt, hinten im Munde einen kleinen Luftbehälter zu bilden, worin er ein Geräusch erzeugte. Dieses Geräusch articulirte der Unglückliche in der bereits möglichst genau beschriebenen Weise durch Veränderung der acustischen Architektonik seines Mundes, und wurde dadurch in den Stand gesetzt, seine Bedürfnisse verständlich auszudrücken.

Dass bei der Lispelsprache kein so unendlich grosser Unterschied bezüglich der Intensität der Sprachlaute sich zeigen kann, wie während der lauten Singsprache (sit venia verbo), sondern dass derselbe vielmehr sehr gering ist, brauche ich nicht erst weiter auseinanderzusetzen. Dieses Moment ist für meinen Zweck von Wichtigkeit. —

Unser Mund ist nun so gebaut, dass alle Sprachlaute — wenn in demselben articulirt und concentrirt — in der Richtung nach aussen zu besser zufolge der Gesetze der Schallreflexion weiter getragen werden, als über die ebenfalls nach vorne gegen den Mund reflectirenden Stimmritzenbänder hinüber nach rückwärts in den übrigen Theil des Kehlkopfes, die Trachea, die Bronchien u. s. w. Jedoch darf dagegen nicht vergessen werden, dass alle Schallwellen, die den Mund einmal verlassen haben, nach allen Richtungen zerstreut werden; diejenigen, welche hingegen rückwärts gehen, durch Schallreflexion in den Bronchien mehr concentrirt bleiben.

Welche Wichtigkeit die Gesetze der Schallreflexion für die Intensität z. B. eines fortgeleiteten Sprachlautes innerhalb der Fortpflanzungsbahn haben, kann durch ein leicht ausführbares Experiment gezeigt werden: Man binde nämlich zwischen 2 Communicationsröhren eine Schweinsblase, in welcher durch einen hinlänglich grossen Drahtring ein kugelförmiger Luftraum erhalten worden ist, und lasse dann in das eine Ende der Röhre

sprechen, während der Explorator am andern Ende horcht, so wird man erstaunt sein über die ausserordentliche, fast an das gänzliche Verschwinden grenzende Abschwächung der hindurchgeleiteten Sprachlaute. Die Ursache ist leicht einzusehen. Der fortgetragene Sprachlaut hat auf einmal seine Wirkung auf eine grössere Masse Luft zu üben und diese grössere Masse Luft ist von Wänden umgrenzt, welche nach dem bekannten Gesetze der Schallreflexion (die Schallstrahlen werden nämlich von jeder Fläche unter demselben Winkel zurückgeworfen, in welchem sie aufgefallen sind) *), die Schallstrahlen so innerhalb eines solchen Raumes reflectiren, dass nur wenige derselben in der Längenachse der Communicationsröhren weiter gehen. Forme ich den Blasenraum ähnlich wie ein Hörrohr, mithin conisch mit der Verengerung gegen den Horcher zu, so stellt sich sogleich eine Verstärkung der Intensität aller durchgeleiteten Geräusche und Töne ein. So stark werden diese jedoch nie, wie sie sind, wenn der Durchmesser der Leitungsröhre ein gleicher bleibt. Es scheint mir unnöthig, die leicht auffindbaren Gründe davon näher anzugeben.

Die acustische Architektonik des Mundes ist zweckgemäss ebenfalls eine solche, wie bereits erwähnt, dass die Schallstrahlen der im Munde articulirten Sprachlaute nach dem Gesetze der Schallreflexion viel mehr in der Richtung zum Munde hinausgetragen, als rückwärts über die Stimmritzenbänder und die Glottisspalte hinüber in die Trachea u. s. w. reflectirt werden. Für diese geringe Reflexion nach rückwärts in die Trachea hat der Mund eine ähnliche Rolle als Schwächungsmittel, wie die rundlich aufgespannte Schweinsblase zwischen 2 Communicationsröhren. Es sind demnach nur die von den Schwingungen der Stimmritzenbänder angeregten Sing-Schreitöne etc. solche, welche der Luftsäule vor und hinter der Glottis ziemlich gleichmässig mitgetheilt werden. Da alle Articulationsgeräusche im Munde also besser nach aussen hin fortgetragen als rückwärts zur Trachea reflectirt werden, so wird die Hörbarkeit der Articulationsgeräusche in der Trachea, den Bronchien u. s. w. rückwärts eine um so geringere sein müssen, als die Articulationsgeräusche im Munde z. B. bei der Aussprache des B, D, F und V eine schwächere ist. Eine bessere Hörbarkeit rückwärts von der Glottis muss sich dagegen zeigen bei den sogenannten Singlauten z. B., A, E, J, O, U, M, N und R. Die Zisch- und die mehr oder weniger rauh hauchenden Laute von C, S, Sch, X, Z, dann von H, Ch, K und Q müssen rückwärts in die Trachea und den Bronchien etc. hinwiederum leichter sich vernehmbar machen können, als z. B. D, P und T oder gar B, D, F und V. —

Mit dieser bisher gewonnenen, wenn auch zu Gunsten grösserer Sicherheit des Urtheils vielleicht für manchen Leser v i e l z u b r e i t e n G r u n d l a g e wird man nachstehende Thatsachen und Erörterungen über die Stimme leichter abzuschätzen im Stande sein.

Wenn Jemand belauscht wird, welcher entweder sehr laut oder leise singt oder spricht, so bleiben natürlich mit der allmählich grösseren Entfernung des Hörers, oder je nach dem Grade der Dämpfung oder Abschwächung

---

*) Der Einfallswinkel wird gebildet durch den Einfallsstrahl und das Einfallsloth, oder diejenige Linie, welche die reflectirende Fläche rechtwinklig und mit dem Einfallsstrahl in e i n e r l e i Punkt trifft; die Schenkel des Zurückwerfungswinkels sind der Zurückwerfungsstrahl und jenes näher bezeichnete Loth. Jeder Schallstrahl, der eine Fläche rechtwinklig trifft, muss demnach in sich selbst, d. h. genau in der vorigen Richtung zurückkehren. Concave Flächen müssen die Schallstrahlen concentriren, covexe sie zerstreuen und ebene Flächen sie parallel zurückwerfen.

durch ungünstige Medien zwischen der Schallquelle und dem Hörer, oder je nach der Intensitätsminderung der Stimme die Singtöne immerhin doch am längsten vernehmbar. Zuerst verliert sich unter den genannten Verhältnissen die Articulation jener Silben und Worte, welche diese Articulation durch die schwächsten Articulationsgeräusche erhalten haben, und zuletzt verschwindet die Unterscheidungsfähigkeit der einzelnen Vocale. Ganz in derselben Zu- oder Abnahmsscala der Hörbarkeit verhält sich die Sprache je nach der Intensität der einzelnen Laute, wenn sie vernehmbar hinter die Glottis in die Trachea und die Bronchien etc. fortgeleitet wird. So laut und intensiv, wie die Sprache gehört wird, wenn ich mein Ohr unmittelbar an den Mund des Sprechenden halte oder mein Stethoskop ganz nahe an die Mundöffnung oder in diese etwas hineinhalte und die Worte auffange, so laut und intensiv, sage ich, hört man die Stimme am Thorax unter gar keiner Bedingung. Der Ausspruch, dass es Verhältnisse gebe, unter welchen die Stimme am Thorax lauter gehört werden könne, als an der Entstehungsquelle selbst, ist ein unrichtiger und durch keine einzige Thatsache zu beweisen. Unnöthig dürfte es auch sein, wie ich weiterhin zeigen werde, in einem solchen Ausspruche die Nöthigung zur Annahme von auscultatorischen Consonanzerscheinungen in jener Allgemeinheit aufzusuchen, wie das Skoda gethan. —

Setze ich mein Stethoscop an eine Stelle der Larynx- oder Tracheawand während der Untersuchte spricht, so bemerke ich jedes Mal schon eine Abschwächung der articulirten Stimme.

Diese ist weniger intensiv, als ich sie mit dem Stethoskope unmittelbar vom Mund aus in mein Ohr fortgeleitet bekomme, weniger rund und weniger deutlich articulirt. Diese Undeutlichkeit steht im geraden Verhältnisse zur Schwäche der Articulationslaute im Munde. Die Gründe dieses Verhaltens liegen auf der Hand. Die Articulationslaute gehen durch ein günstigeres, gleichartigeres Medium, und unter für das Hören besseren Schallreflexionen, wie ich das bereits auseinandergesetzt habe, aus dem Munde in das Ohr des Beobachters, als am Larynx und der Trachea, wohin sie weniger gut zurück reflectirt werden, und überdies die stark reflectirende Kehlkopfs- und Tracheawand zu passiren haben. Viel besser und deutlicher höre ich am Larynx oder der Trachea die in dieselben geleiteten Sprachlaute, wenn ich mittelst eines Rohres in die genannten Theile spreche an einer Lunge, die einem geschlachteten Thiere entnommen ist. Ganz natürlich, weil die ungünstige Schallreflexion im Munde wegfällt, indem die gut aus dem Munde des Redners nach der Röhre geleiteten Schallstrahlen ohne Verlust an Intensität in den Larynx und die Trachea der Thierlunge fortgepflanzt werden. Aus gleichem Grunde höre ich die auf solche Weise in die Bronchien und das Lungenparenchym hineingesprochenen Worte über die ganze Fläche des Organes verbreitet und zwar sehr deutlich und articulirt, selbst wenn sehr leise, also lispelnd hineingesprochen wird. Ja es gelingt sogar, durch viel dickere Zwischenlagen von Brustwandstücken z. B. eines Kälberthorax, als solche die muskulösesten oder fettesten Menschen über ihrer Lunge haben, die laut in die Trachea oder den Larynx gesprochenen Worte, wenn auch geschwächt, doch deutlich articulirt zu hören.

Wäre Hoppe's (Virchow's Arch., B. VI, H. III) Ansicht über die Abschwächung der Sprachlaute durch eine Menge von Interferenzen innerhalb des Lungenparenchyms richtig, so dürfte die Beobachtung an Kälberlungen keine solchen Resultate geben, wie ich sie angab und welche Jedermann durch das Nachmachen des bezeichneten Experimentes sehr leicht controliren kann.

An jenen Thoraxstellen eines gesunden Menschen (selbst mit sehr

tiefer Stimme) dagegen, unter welchen die Lungenbläschen sich befinden, hört man die Articulation der Sprachlaute fast ohne alle Ausnahme nicht mehr. Nicht wegen der von Hoppe hypothetisch angenommenen Interferenzen im Lungenparenchym, sondern wegen der ungünstigen Schallreflexion der Articulationslaute vom Munde aus rückwärts, wobei die verschiedene Dicke der Thoraxwand als ein schwächendes Medium hinreicht, nur solche Sprachlaute durchzulassen, welche als Singtöne vor und hinter der Glottis der Luft gleichmässig mitgetheilt werden. Man kann selbst in der Mehrzahl der Fälle (aus gleichen Gründen) nicht mehr das A vom E, dieses von U u. s. w., sondern nur ein Summen in derselben Tiefe oder Höhe wahrnehmen, in welcher der im Munde articulirte Sington durch die Schwingungen der Stimmritzenbänder angeregt worden ist.

Es wirkt übrigens am gesunden Menschen noch ein Schwächungsmoment ein, welches ich bei dieser Gelegenheit erwähnen will. Alle Zwischenwände nämlich, durch welche ein Schall fortgepflanzt wird, verlieren an ihrer Fortpflanzungsfähigkeit, wenn sie von ungleich dichten Medien umgeben sind, also nur unregelmässig zu schwingen vermögen. Bei der Thoraxwand und dem Parenchyme der Lungen eines gesunden Menschen ist aber die unregelmässige Schwingungsfähigkeit gegeben durch jene Verhältnisse, welche wir bereits als Ursachen des nichttympanitischen Percussionsschalles kennen gelernt haben. Von diesem Schwächungsmoment kann man sich überzeugen durch Percussion einer sehr luftgespannten und einer schlaffen Thierblase, welche unter beiden Umständen percutirt aus ihrem Inneren den Metallklang durchhören lässt. Die sehr gespannte Blase lässt diesen weniger intensiv durch ihre Wand, als die schlaffe. Ganz dasselbe zeigt sich an einer stark aufgeblasenen oder an einer ihrer Retractionskraft überlassenen Thierlunge, wenn man sowohl in die retrahirte, als in die gespannte Lunge ein Sprachrohr steckt, das unten mit einer feuchten, sehr gespannten Membran verschlossen ist. Man muss natürlich, wenn das Sprachrohr luftdicht in die Trachea fest gebunden ist, die Lunge durch eine Oeffung in der Trachea unterhalb des unteren Endes des Sprachrohres aufblasen und diese Oeffnung nachher rasch luftdicht schliessen, bevor man hineinzusprechen anfängt.

Von dem Intensitätsgrade und der Verminderung der Abrundung der Stimme, wenn sie während des Sprechens an der zugänglichen Larynx- und Tracheawand mit dem Sethoskope belauscht wird, muss sich Jeder selbst überzeugen. Man nannte diese Stimme die Laryngo- und die Tracheophonie.

Das vorhin erwähnte Summen an Thoraxregionen, unter welchen das bläschenreiche, lufthaltige, gesunde Lungenparenchym liegt, ist übrigens, wie bereits allgemein bekannt, nicht an allen Stellen, nicht bei allen Menschen und auch nicht bei allen Stimmlagen gleich intensiv oder es fehlt sogar ganz. —

Zwischen diesem eben erwähnten unarticulirten Summen und der Intensität und verhältnissmässig noch sehr deutlich ausgeprägten Articulation der Laryngo- und Tracheophonie gibt es an einzelnen Stellen des Brustkastens gesunder Menschen Zwischenstufen, welche die Schriftsteller als Bronchophonie bezeichnet haben.

Diese Bronchophonie ist noch undeutlicher articulirt, als die Laryngo- und Tracheophonie und besitzt auch eine viel geringere Intensität, als letztere, bis sie endlich in das Summen übergeht oder ganz verschwindet. Ihre Intensitätsscala von Plus zu Minus richtet sich nach folgenden Gegenden: Seitenregionen des Halses, die 5 untersten Hals- und die 4 obersten Brustwirbel, die Zwischenschultergegend neben der Wirbelsäule in der

oberen Hälfte (rechts fast ohne Ausnahme stärker, als links), die Regio supraspinata, die Gegend unter den Schlüsselbeinen bis auf einige Centimeter abwärts, mehr gegen das Sternum zu (ebenfalls rechts meist stärker, als links). In allen übrigen Brustregionen geht die Stimme in das Summen über oder verschwindet ganz. Ich habe gefunden, dass bei hoher Stimmlage die eben bezeichnete Bronchophonie zwar nie so stark und auch seltener sich hören lasse, als bei tiefer Stimmlage, aber immer deutlicher articulirt sei. Dies ist noch mehr der Fall mit der stark lispelnden Stimme, wenn sie an einer oder der anderen der genannten Regionen sich bei manchen Individuen unterscheiden lässt.

Das Summen hat dieselben Bruststellen rücksichtlich seiner Intensitätsscala, wie die Bronchophonie, wird jedoch, wenigstens bei tiefer Stimmlage, gewöhnlich überall am Thorax da gehört, worunter die gesunde Lunge liegt. Am schwächsten erscheint es übrigens gegen die unteren Grenzen der Lunge zu und zwar hinten noch schwächer, als vorne. Spricht Jemand mit hoher Stimmlage, so verschwindet in der Mehrzahl der Fälle auch das Summen in den unteren Brustregionen, wenigstens hinten; jedoch nicht immer.

Aus den früheren Erörterungen wird der Leser die Ursachen eines solchen Verhaltens nicht unschwer entnehmen:

Im Larynx und der Trachea wirken die der Luftsäule mitgetheilten Sprachlaute innerhalb eines Raumes, in welchem die in Schwingung versetzbare Masse einen ziemlich gleichen Durchmesser hat und die Schallwellen durch gute Reflexion concentrirt bleiben, wie in einem Sprachrohre und diese concentrirten Sprachlaute eine dünnere und physisch gleichmässiger construirte Wand zu passiren haben, als dies der Fall ist, da, worunter die Lunge liegt.

Die Bronchophonie lässt sich noch aus den Hauptbronchien vorzüglich rechts aus gleichen Ursachen vernehmen, ist aber schon viel schwächer, weil die reflectirten Sprachlaute dickere Lagen von ungünstigeren, ungleicheren Medien bis zum Ohre des Beobachters zu durchwandern haben, was auch der Fall ist mit der Stimme, welche vom Larynx aus durch die differenten und dicken Medien in die Nackengegend geleitet wird.

An den Stellen, unter welchen die bläschenreiche, gesunde Lunge und nur ziemlich tief unter dieser grössere Bronchien liegen, hört man blos die stärksten Sprachlaute und diese sind die sogenannten Singtöne der Stimmritzenbänder, welche den Luftsäulen vor den Glottisbändern und hinter denselben gleichmässig mitgetheilt werden. Gelangen diese Singtöne in die feineren Bronchien, so werden sie nicht mehr so gut von den knorpellosen und weicheren Bronchialwänden reflectirt, bleiben also nicht mehr so concentrirt, als im Larynx und der Trachea etc., und müssen, je mehr sie sich in der Lunge verbreiten, eine immer wachsende und grössere Masse in Bewegung versetzen. Alle diese Momente sind Schwächungsursachen. Die Leitungsmedien werden auch immer ungünstiger durch jene Fähigkeit, nur unregelmässige Schwingungen eingehen zu können, was sowohl von dem Lungenparenchyme als auch von der Brustwand bei der Lehre über den nichttympanitischen Schall nachgewiesen worden ist, oder wegen des wachsenden Durchmessers (der die Schallleitung beeinträchtigenden Brustwand).

Bezüglich der Vibrationen, welche während des lauten Sprechens an den Larynx- und Tracheawänden, so wie an den verschiedenen Stellen des Thorax gefühlt werden, habe ich zwar schon ausführliche Erläuterungen bei Gelegenheit des Stimmfremitus zur Hand gegeben, aber einzelne Punkte müssen hier noch schärfer in's Auge gefasst werden.

Skoda sagt (5te Aufl., p. 49 u. 50): „Die Wandung des Larynx erzittert beim Sprechen, allein die Vibrationen der Larynxwaud setzen sich nicht in die Bronchialwände fort; denn wäre eine solche Fortpflanzung längs der Bronchialwände möglich, so müsste sie auch längs der übrigen Berührungspunkte des Larynx und namentlich durch die äussere Haut auf eine gleich grosse Entfernung erfolgen, man würde am Thorax stets Bronchophonie hören. Demnach etc."

Aus diesem Satze sieht man, dass Skoda die Wandvibrationen des Larynx als solche ansieht, welche die Laryngophonie ermöglichen, also rein consonirende Schwingungen sind, und dass er dagegen die Vibrationen des Stimmfremitus an der Brustwand nicht auch als Fortpflanzung der Schwingungen der Stimmritzenbänder längs der Larynxwand auf die Bronchien, das Lungenparenchym und die Thoraxwand betrachtet, weil man sonst überall Bronchophonie hören müsste. Aus der Anschauung Skodas ginge dann hervor, dass die Convibrationen der Larynxwand also anderer Natur sein müssen, als diejenigen der Brustwand, also vielleicht doch Fortpflanzungen der Stimmritzenvibrationen längs der Larynxwand (?), weil man ja Laryngophonie hört.

Ich habe bereits den Ausspruch gethan, dass Skoda die Fortpflanzung der Stimmschallwellen nur in eingeschlossenen Luftsäulen der Respirationsorgane, aber nicht längs ihrer Wände gelten lassen will und also die Wandvibrationen nur als solche anschaut, welche von den schwingenden Luftsäulen allein den Wänden mitgetheilt werden.

Durch Experimente glaube ich jedoch früher hinlänglich nachgewiesen zu haben, dass diese Betrachtung unstatthaft sei (vide Stimmfremitus).

Hoppe (Virchows Archiv, B. VI, H. III, pag. 331 etc.) legt auf die Transversalschwingungen der Brustwand etc. während des Sprechens ein grosses Gewicht, indem er annimmt, dass unter gewissen Verhältnissen diese Wand-Schwingungen von regelmässigen Schallwellen in der Lunge auch als regelmässige Transversalschwingungen der Brustwand sich fortpflanzen und dann als articulirter Schall in's Ohr des Auscultators dringen können, während im gesunden Zustande des also nicht infiltrirten, nicht comprimirten, nicht ausgehöhlten Lungenparenchyms die Schallstrahlen durch ein Chaos zahlloser Interferenzen grösstentheils in einer solchen lufthaltigen Lunge zu Grunde gehen, ohne die Wandung des Thorax als regelmässige Schallwellen zu erreichen. Nach Hoppe hat die Intensität der Stimme als Bronchophonie und Pectoriloquie etc. gar keinen Werth, sondern nur die Regelmässigkeit der Schallwellen. Die Bronchophonie gibt nach Hoppe durchaus keine sehr intensiven, aber sehr reine, regelmässige Schallwellen ohne Erschütterung des Thorax und des anliegenden Theiles. Man lese gefälligst §. 31, pag. 65—71 (Stimmfremitus) dieser Arbeit nach, um sich zu überzeugen, wie leicht Hoppe bezüglich der Stärke der Thoraxvibrationen bei infiltrirtem Lungengewebe — durch Thatsachen zu widerlegen sei.

Ich erinnere mich wohl noch der längst verflossenen Zeit, in welcher ich dem Grundgedanken nach ähnliche Vorstellungen hatte, wie Hoppe. Ich dachte mir nämlich die Sache in folgender Weise: Sobald die Brustwand und die Lunge aus jenem Zustande unregelmässiger Schwingungsfähigkeit (durch Umgebung von ungleich dichten Medien), welchen wir beim nichttympanitischen Schalle kennen gelernt haben, in jenen übergeführt wird (durch Infiltrate, Pleuraexsudate etc. etc.), in welchem die Regelmässigkeit der Schwingungen mit einem tympanitischen Percussionsschalle gegeben ist, — habe ich dann das Produkt dieser regelmässigen Schwingungen am Fortpflanzungsfluidum bezüglich der Stimme, also Bron-

chophonie und Laennecs Pectoriloquie, wenn diese innerhalb der Lunge als solche gebildet worden sind. Geläuterte Beobachtung und genaueres Studium belehrten mich jedoch, wie ich glaube eines Besseren. —

Wollte ich die Regelmässigkeit der Transversalschwingungen der Brustwand während des Sprechens mit Hoppe nach der gehörten Deutlichkeit der Articulation beurtheilen, so schiene mir das ein sehr sonderbares und unphysikalisches Wagniss. Die Sprache selbst ist ja zusammengesetzt aus sehr verschiedenen Lauten, deren einige sehr regelmässigen Schallschwingungen ihr Dasein verdanken, während andere wieder nur durch das Zusammentreffen sehr unregelmässiger Schallwellen ermöglicht werden. Kein Physiker wird zugeben, dass z. B. die Zischlaute C, S, Sch, X und Z, ferner die Aussprache des B, D, F, G, H, K, Ch, P, Q, T, V das Produkt regelmässiger Schwingungen sind. Eine solche Regelmässigkeit zeigen nur die Singlaute, weil ich von ihnen aus jeden Augenblick sogar einen Accord ansingen kann, also die Vocale und einige früher bezeichnete Consonanten. Man könnte höchstens noch zugeben, dass jene Veränderungen im Luftschallraume des Mundes, welche ohne alle Beeinträchtigung der Stimmhöhe des angesungenen Tones nebstbei eine verschiedene Höhe z. B. des J und U und zahllose, bisher unergründete Modificationen des Timbres der Stimme erzeugen, dass diese Veränderungen allenfalls noch regelmässigen Schallwellen in der unendlich mannigfaltig veränderlichen Architektonik des Mundes ihr Dasein geben. Die Articulation unserer Sprache ist also nur möglich durch eine gewisse Verbindung der genannten regelmässigen und höchst unregelmässigen Schallwellen; ich kann daher die Unterscheidungsmerkmale eines solchen Produktes nicht blos an regelmässige, ursprüngliche oder mitgetheilte Schwingungen knüpfen. —

Bezüglich der Mittheilung von Ton- oder Schallschwingungen muss man wohl unterscheiden, ob ein Medium die Bewegung blos fortzupflanzen im Stande ist, oder ob ein solches Medium durch einen — Ton erzeugenden Schwingungserreger genau in dieselben Schwingungen versetzt werde, welche der Schwingungserreger selbst producirt. Ohne diese Unterscheidung kommt man aus der Verwirrung nicht heraus.

Mein Communicationsrohr aus Gutta-Percha hat unten und oben einen luftdicht einschiebbaren Sprachbecher. Binde ich über diese ebenfalls luftdicht ein Stück feuchter Thierblase, und verdünne ich durch Ansaugen an einem Löchelchen der Röhre die enthaltene Luft und verschliesse alsdann dieses Löchelchen durch einen Kautschukring hermetisch, so werden die Blasenstücke concav von der äusseren, dichteren Luft gegen das Rohr zu hineingedrückt. Die Membranen können also, da sie von ungleichen Medien umgeben sind, nur unregelmässig schwingen. Lasse ich im nächsten Zimmer — selbst auf die Distanz von 10—20 Centimeter an eine solche Membran hinsprechen und behorche am anderen Ende die durchgeleiteten Worte, so höre ich selbe ohne alles fremdartige Timbre, deutlich und rein articulirt, die Vocale eben so unverändert nur stärker, als die Consonanten, also die regelmässigen und unregelmässigen Schallschwingungen gleich gut. Das Umkehren des Experimentes dadurch, dass ich die Luft in der Röhre durch Hineinblasen verdichte, gibt mir bezüglich der Deutlichkeit der Articulation dasselbe Resultat, nur sind die Worte weniger intensiv, weil die convexe Fläche der Membran die andringenden Schallwellen zerstreut, während beim ersten Experiment die concave Fläche derselben die Schallwellen concentrirt, und sie deshalb auch concentrirter d. h. stärker fortleitet, als eine selbst regelmässig schwingende Membran, welche ganz flach ist.

An einer Thierlunge haben wir früher ebenfalls dieselben Resultate erhalten.

Wie es sich mit dem gesunden Lungenparenchyme und Thiermembranen verhält, so verhält es sich auch mit der Brustwand. Alle diese Theile leiten die Sprachlaute fort, ob sie nun regelmässig oder unregelmässig zu schwingen vermögen. Sie pflanzen demnach blos die angeregte Bewegung fort, ohne dass es nothwendig ist, dieselben Schallwellen — ihrer Regelmässigkeit und Länge nach — zu reproduciren, welche sie beim Durchgange treffen, also ohne zu consoniren. Unregelmässig schwingende z. B. durch dichtere Luft gespannte Membranen etc. haben nur den Einfluss, dass sie die Fortpflanzungsfähigkeit etwas weniger besitzen, als regelmässig schwingende, wie ich bereits erwähnt habe; aber auf die Reinheit der Articulation etc. haben sie keinen Einfluss.

Noch klarer wird der Gegenstand werden durch eine strenge Kritik der Skoda'schen Consonanzlehre.

Die Stimme im kranken Zustande der Respirationsorgane.

In Rücksicht auf die Technik möchte ich erwähnen, dass man vorzüglich bei der mittelbaren Auscultation der Stimme darauf zu sehen habe, das Stethoscop luftdicht und nicht allzufest (macht sonst die Stimme undeutlicher) aufzusetzen. In Laennec's Acromialgegend habe ich Anfangs mir manche Täuschung dadurch zugezogen, dass ich das Stethoscop manchmal zu schief gegen den Hals hin aufsetzte, obwohl schon Laennec (op. (cit. p. 23) davor warnt. Man hört in diesem Falle die Stimme vom Larynx und der Trachea her stark und gut articulirt und glaubt aber sie als solche aus der Lungenspitze zu vernehmen. Die Täuschung wird noch wahrscheinlicher, wenn das Instrument auf der einen Seite eine andere Richtung bekommen hat, als auf der anderen und deshalb das Resultat bezüglich der Intensität und Articulation der Stimme ein sehr ungleiches an beiden Regionen ist.

Die Stimme weicht unter dem Einflusse pathologisch veränderter, physikalischer Verhältnisse von denjenigen, welche man beim gesunden Zustande der Respirationsorgane vernimmt, entweder ab durch:

I. Intensitätsveränderung d. h. ihre Normalintensität ist entweder a) auffällig vermindert, sogar ganz vernichtet, oder b) sie ist vermehrt;

II. Durch veränderte Qualität.

Ad I. a) Pathologische Intensitätsverminderung der Stimme.

Die Ursachen der Intensitätsverminderung sind meistens solche, welche den gewöhnlich bei tiefer Stimme fühlbaren Stimmfremitus (vide diesen) zu schwächen oder aufzuheben vermögen.

Das Summen oder die nicht sehr laute Bronchophonie an den weiter vorne angegebenen Stellen der Thoraxwand gesunder Menschen wird schwächer, wenn Medien von sehr differenter physischer Beschaffenheit als Schwächungsmittel zwischen Lunge und Brustwand sich einlagern. Gewöhnlich achtet man nur darauf, ob Bronchophonie oder der Metallklang mit der Stimme etc. vorhanden sei, oder nicht und überhört die Abschwächungen des im Normalzustande vorhandenen Summens u. s. w., aber mit Unrecht, indem die Krankheitszustände, welche diese Abschwächung oder gar Vernichtung bedingen, sehr häufig sind.

Hieher gehören freie und abgesackte Flüssigkeiten aller Art im Pleurasacke, welche nur in so mässiger Quantität vorhanden sind, dass sie wohl als differente Medien die Stimme schwächen, aber ohne Bronchophonie oder Aigophonie etc. entstehen zu lassen; ferner mässiger Pneumothorax. Natürlich wirken beide Ursachen an jenen Stellen nicht, an welchen die Lunge

entweder durch Verwachsungen oder Druck unmittelbar der Brustwand anliegt.

Uebermässig ödematöse Anschwellungen des Hautzellgewebes, sehr ausgebreitetes, stark vorwulstendes Hautemphysem, grosse, massige, subcutane Abscesse, oder flüssigkeitsreiche, umfängliche Balggeschwülste schwächen ebenfalls, nicht so Fett oder stratumreiche Krebsmassen.

Von Seite der Lungen machen sich folgende Schwächungsursachen der Normalstimme geltend. Ausgebreitetes, hochgradiges Lungenemphysem, wenn nicht die Bronchialwände dabei schallreflexionsfähiger und das Lumen der Bronchien weiter geworden sind (öfter bei alten Leuten unter dem Bilde des Lungenmarasmus der Fall); denn sonst ist die Stimme sogar stärker, wovon man sich in Pfründanstalten überzeugen kann. Hieher gehören auch sehr grosse Excavationen, welche sogar während starken Hustens den Metallklang entstehen lassen. Die Stimme muss mit einem Male auf eine grössere Masse Luft wirken, wird dadurch geschwächt und als geschwächte stark nach innen reflectirt, ausserdem ist solchen Excavationen gewöhnlich durch engere und weniger zahlreiche Bronchien die Stimme zugeleitet, als mittelgrossen Höhlen.

Wegen dieser starken Reflexion vernimmt man auch über mässig grossen Excavationen, zwischen welchen in der Brustwand mehrere Centimeter dicke Lagen lufthaltigen Lungengewebes sich befinden, die Stimme öfter schwächer. Nach Laennec wirken zu viele Einmündungen von Bronchien in Excavationen auch stimmschwächend. Der Ausdruck „zu viel“ ist ein sehr unbestimmter, weshalb ich nichts darüber vorzubringen wage.

Ganz vernichtet wird die Fortleitung der Normalstimme durch sehr massige Ex- und Transsudate im Pleurasacke mit Verschiebung der Nachbarorgane und Erweiterung der Brustwand, aber natürlich nur an jenen Stellen des Thorax, unter welchen keine Lungenfläche zu nahe oder gar unmittelbar anliegt. Derartige Pneumothoraxformen, wenn sie nicht der Stimme den metallischen Beiklang etc. ertheilen, wirken, wie massige Exsudate etc.

Am entschiedensten wird die Fortleitung der Stimme unterbrochen durch totale Verstopfungen der betreffenden Bronchien. Je höher zur Pulmonalwurzel oder die Trachea hinauf diese totale Verstopfung stattfindet, um so ausgebreiteter über den Thorax hört man keine Stimme mehr. Solche Verstopfungsursachen sind: fremde Körper, zähe Sckleimpröpfe, massenhaft angehäufter Eiter, Schleim (z. B. bei Bronchiectasieen, Blut, Echinococcussäcke, Akephalocysten, Serum etc.). Man kann durch den einseitigen Stimmmangel dann selbstverständlich die betreffende Thoraxhälfte bestimmen, innerhalb welcher solche Ursachen sich geltend machen. Solche Flüssigkeiten etc. vermögen auch die vorher übermässig verstärkte Stimme innerhalb der Bronchien und innerhalb oberflächlich gelegener Excavationen etc. — momentan oder auch längere Zeit zu vernichten, z. B. Bluterguss in eine tuberculöse Höhle u. s. w.*).

Ueber sogar oberflächlich gelegenen Excavationen, welche an einzelnen Stellen (meist vorne) selbst eine deutlich articulirte und sehr starke Stimme hören lassen, gibt es Stellen, an welchen die Stimme sehr schwach oder gar nicht gehört wird. Es gibt mehrere Ursachen dieser Abschwächung oder Vernichtung der Stimme, welche entweder einzeln oder zusam-

*) Diese Ursachen kannte Laennec schon sehr gut. Er sagt (op. cit., pag. 24): „La pectoriloquie peut quelquefois être suspendue pendant des heures entières, et même presque habituellement plusieurs jours de suite, par des crachats ou de la matière tuberculeuse ramollie, qui obstruent momentanément la communication de l'excavation avec les bronches.“

men wirksam sind. Ich habe schon früher einmal dargelegt, dass in Hohlräumen gerade so, wie in Sprachgewölben, die Schallwellen je nach der Architektonik des Raumes vermöge des Gesetzes der Schallreflexion nur an einzelnen Punkten gesammelt, concentrirt werden und als solche mit vermehrter Stärke auch durch die Wände gehen. Auscultirt man nun an solchen Concentrationsstellen, so hört man die Stimme viel stärker, an anderen Punkten dagegen viel schwächer gerade so, als man den Metallklang durch eine aufgeblasene Thierblase an solchen Sammelstellen besser hört, als an anderen und umgekehrt. Ein fernerer Abschwächungsgrund ist durch die ungleiche Dicke differenter Leitungsmedien gegeben. Je dünner diese, um so leichter gehen die Schallwellen durch, und umgekehrt um so schwerer. Da, wo also eine Excavationswand als eine sehr dünne oberflächlich liegt und mit der dünnen Brustwand fest verwachsen ist, hört man die Stimme deutlich und laut, während an andnren Punkten dagegen zwischen Excavationswand und Stethoscop eine dichtere Brust- oder Excavationswand, lufthaltiges Lungengewebe u. s. w. als Schwächungs- oder Vernichtungsursachen der Excavationsstimme eingelagert sein können.

Treffen beide Verminderungs- und Vernichtungsursachen zusammen, so ist das genannte negative Resultat um so gewisser. Dass durch gegenseitiges Einwirken einer Schwächungs- auf eine Verstärkungsursache der Stimme und vice versa mannigfaltige Modificationen bezüglich der Intensität der Stimme möglich sind, wird Jedermann leicht einsehen. —

Ad I. b) Intensitätssteigerung der Stimme.

Ich habe bereits angegeben, wie verschieden stark und deutlich, je nach der Höhe oder Tiefe, je nach der Intensität der Stimme, je nach dem verschiedenen Durchmesser differenter Fortleitungsmedien (ob die Thoraxwand an der Untersuchungsstelle dick oder dünn und ob diese Theile mehr homogen, oder von verschiedener Dichtigkeit, Härte, Elasticität etc. seien), ja selbst je nach der grösseren Spannung des nur unregelmässig schwingbaren Lungenparenchymes — die Stimme im gesunden Zustande verschiedener Menschen gehört werden könne. Bezüglich der Articulation wird sich der Leser aus meiner genauen Exposition über die verschiedenen Sprachlaute bereits entnommen haben, dass caeteris paribus die einen Silben und Worte mehr geeignet sind, rückwärts in die Bronchien fortgeleitet zu werden, als andere. Nimmt man noch hinzu, dass die Stimme an den bereits aufgeführten Stellen im gesunden Zustande, sowohl was die Stärke als die Deutlichkeit der Articulation anlangt, sehr verschieden sein kann vorne und hinten, oben und unten, links und rechts etc., so wird sich die Nothwendigkeit von selbst aufdrängen, in Abschätzung der pathologischen Intensitätsteigerung der Sprachlaute vorsichtig zu sein. —

Die pathologische Verstärkung der Stimme muss man betrachten — sowohl nach der Intensität des Eindruckes für das Ohr, als auch nach der Deutlichkeit der Articulation. Ein Sprachlaut kann sehr verstärkt aber wenig deutlich articulirt, ein anderer Sprachlaut dagegen nur wenig verstärkt, aber sehr deutlich articulirt sein. Das Timbre will ich etwas später besprechen.

Die pathologische Intensitätszunahme der Stimme hat unzählige Stufen, welche man nicht scharf abgrenzen kann, daher die meisten Schriftsteller aus Noth und mit Recht die nur wenig und die sehr vermehrte Intensität der Stimme unterschieden haben. In diesem Sinne stellte z. B. Skoda eine schwache und starke Bronchophonie auf.

So stark, als wie an der Entstehungsquelle, hört man übrigens die Stimme nirgends am Thorax und unter gar keiner Bedingung.

Wir können zwar unser Ohr nicht unmittelbar nahe an die Stimmritzenbänder bringen, um mit Bestimmtheit die Stärke der Stimme an der Ursprungsstelle abschätzen zu können, aber schon dann, wenn wir blos das untere Ende eines kleinen, schmalen Stethoscopes etwas in den Mund des Sprechenden hineinhalten, können wir uns überzeugen, dass eine so starke und rein articulirte Stimme nun und nimmermehr und unter keiner Bedingung anderswo am Thorax zu entdecken ist.

Unter dem Einflusse pathologischer Zustände bekommen wir selbst jene Stärke der Sprachlaute, wie man solche am Larynx wahrnimmt, sehr selten zu hören. Meist hält sie am Thorax das Mittel einerseits zwischen der Laryngo- und Tracheophonie und andererseits zwischen der sogenannten Bronchophonie gesunder Menschen mit tiefer Stimme und magerem Thorax in der Zwischenschultergegend rechts.

Der Vergleich, dass ich die Stimme mit dem auscultirenden Ohre besser an einer Thoraxstelle hören kann, als mit dem freien Ohre die Stimme aus dem Munde des Untersuchten ist ein sehr trügerischer. Haben die Schallwellen einmal den Mund des Untersuchten verlassen, so zerstreuen sie sich nach allen Richtungen und finden auf diesem Wege bis zum Ohre des Beobachters oft genug Gelegenheit, durch Schallreflexion, selbst durch Consonanzen sich zu verstärken, oder durch Dämpfer und hinderliche Medien abzuschwächen. Auch kommt es dabei gar sehr auf die verschiedene Stellung des Auscultators und auf die Direction seiner Aufmerksamkeit an. Je nach letzterem Momente hört dieser bald die Stimme aus dem Munde deutlicher, bald hingegen wieder jene, welche durch die Brustwand und das Stethoscop gedrungen ist, ohne dass die Umstände sonst geändert worden wären.

Das Beste ist immer, die Stimme am Kehlkopfe als Anhaltspunkt für die Stärke derselben zu nehmen, zumal wenn die Sprachlaute lispelnd gebildet werden. —

Ich komme nun zu dem kitzlichsten Punkte meiner Arbeit, nämlich zur Erklärung desjenigen Einflusses physischer Verhältnisse, unter welchem die Sprachlaute auffällig verstärkt werden, wobei es nöthig wird, die festgewurzelte Consonanzlehre Skoda's genau zu prüfen. Skoda glaubte nämlich, die verschiedene Stärke und Helligkeit (?) der Stimme am Thorax nach den Gesetzen (?) der Consonanz erklären zu müssen.

Wäre Skoda's Anwendung der Consonanzlehre auf die Verstärkung und Helligkeit (?) der Stimme unrichtig, so fielen natürlich auch die consonirenden Rasselgeräusche, der consonirende Husten etc. als solche zu Boden.

Eine regelrechte Discussion hierüber hat seine Schwierigkeiten, weil Skoda keine Definition von dem gegeben hat, was er unter Consonanz versteht, sondern nur Beispiele vorlegte, aus welchen man beiläufig entnehmen kann, was er meint.

Sehen wir vorerst nach den Zuständen, unter welchen die Stimme am Thorax stärker und articulirter gehört wird, als im Normalzustande.

Es sind in der That lauter solche, welche die nach dem einfachen, schon früher angegebenen und allgemein bekannten Gesetze der Schallreflexion rückwärts von den Stimmritzenbändern den Luftsäulen mitgetheilten Sprachlaute besser concentriren und dadurch verstärkter nach und durch die anliegende oder nahe Thoraxwand zum Ohre des Beobachters fortleiten, als dies im gesunden Zustande der Respirationsorgane der Fall ist. Es findet hierbei dasselbe statt, als wenn man die Stimme durch ein Communicationsrohr leitet, welches unten mit elastischen Häuten und einem Stück

Thoraxwand verschlossen ist, durch welche Medien die im Rohre vermöge der Reflexion verstärkten Sprachlaute gehört werden müssen.

Die Bronchialwände werden nun erfahrungsgemäss schallreflexionsfähiger, wenn sie ähnliche Festigkeit, Solidität etc. bekommen, wie die Larynx- oder Trachealwand. Dies ist annäherungsweise der Fall z. B. bei scirrhöser Verdickung und der dadurch zunehmenden Dichtigkeit, oder bei Hypertrophie der Bronchialwände. Ferner wird der Schall besser reflectirt, wenn die Bronchien dicht von Flüssigkeiten (selten in sufficientem Grade der Fall), oder semisoliden Stoffen (z. B. pneumonische Exsudate) oder festen Stoffen ganz umgeben sind, oder wenn das umgebende, lufthaltige Lungengewebe durch Compression luftleer und dicht geworden ist.

Derartig gesteigerte Schallreflexion der Bronchialwände ist etwa durch folgende, pathologische Localzustände verursacht: Tuberculöse Infiltrate rings um mehrere Bronchien, welche bis zur Peripherie davon umgeben sind (häufigste Ursache), solche halbflüssige, oder fest geronnene, oder bis zur Lungeninduration durch Organisation vorgeschrittene, pneumonische Exsudate, hochgradiges, allgemeineres Oedem vorzüglich des interstitiellen Gewebes der Lunge (selten), Erweiterung der Bronchien mit Induration und Schwund des umgebenden cirrhotischen, also luftleeren und festen Pulmonalgewebes, luftleere Neoplasmen und intrathoracische Tumoren, die theils durch Compression, theils durch ihre eigene physische Beschaffenheit, wenn sie mit den Bronchialwänden in inniger Verbindung stehen, und sie umgeben, eine stärkere Schallreflexion bedingen.

Ferner gehören hieher solche Flüssigkeitsansammlungen in den Pleurasäcken (pleuritische Exsudate, Hydrothorax, Empyem, Hämatothorax etc.). welche die Lunge so weit comprimiren, dass das Gewebe um die Bronchien in einer ausgebreiteteren, peripherisch gelagerten Partie, luftleer geworden ist. Je peripherischer und näher an der Thoraxwand eine solche Lunge sich befindet, um so deutlicher die Verstärkung der Sprachlaute und umgekehrt. Da, wo die comprimirte Lunge unmittelbar an die Thoraxwand hingedrückt wird, ist die Intensität am grössten. Zwischenlagen von Flüssigkeiten im Durchmesser von 1—2—3 Zoll lassen die verstärkte Stimme noch gut zum Ohre gelangen. Hingegen, wenn die Lunge weit von der Brustwand weggedrängt wurde, z. B. in der Dilatationsperiode einer Pleuritis, hört man in der überwiegendsten Mehrzahl die Stimme gar nicht mehr an der betreffenden Thoraxwand.

Uebrigens kann selbst in ähnlichen Fällen die Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis durch Zellgewebsstreifen etc. in Verbindung stehen, welche die Sprachlaute nach der Brustwand, wenn auch geschwächt, zu leiten vermögen. Ein indurirtes, infiltrirtes Lungengewebe ist geeigneter zur Schallreflexion, als ein blos comprimirtes, daher es nicht gleichgültig ist, — ob nicht allzuferne hinter einer Exsudatschichte (z. B. 1—2—3 Zoll) — eine nur comprimirte oder eine infiltrirte Lunge sich befinde. Ein, zwei und mehr Centimeter dicke, pleuritische Schwarten zwischen Brustwand und comprimirten, verödeten, oder tuberculös infiltrirten, gehörig grossen Lungenpartieen hindern die Fortleitung der verstärkten Sprachlaute gar nicht sonderlich. —

In Hohlräumen, welche mit dem Larynx, der Trachea etc. durch eine ununterbrochene Luftsäule in Verbindung stehen, deren Wände glatt genug zur Schallreflexion und welche weder zu gross, noch zu klein und hinlänglich peripherisch gelagert sind, die ferner keine zu dicken Lagen schlechter, also sehr differenter Leitungsmedien zwischen ihren und den Wänden des Thorax haben (z. B. lufthaltiges Lungengewebe etc.), solche Hohlräume sind ebenfalls zur Verstärkung der Sprachlaute geeignet. Sie

bilden sich als tuberculöse, gangränöse, apoplectische, bronchiectatische und als Abscesshöhlen, ferner in seltenen Fällen durch Echinococcussäcke und Balggeschwülste. Näheres im speciellen Theile.

Je peripherischer solche Höhlen, je dichter und härter und dabei je dünner ihre Wände, je inniger diese mit der Thoraxwand verwachsen sind, und je mehr an der Auscultationsstelle die Schallwellen zufolge der Architektonik des Cavums concentrirt werden, um so grösser die Intensität der fortgeleiteten Sprachlaute caeteris paribus.

Man wird aus dieser und der früheren Darstellung leicht entnehmen, dass am Thorax über einer Excavation die Stimme fast nie an allen Stellen gleich intensiv sein kann, dass sie oft momentan ganz verschwindet, dann wieder kommt etc. etc. —

Bezüglich der Continuität der Luftsäule vom Larynx bis zur Peripherie oder bis in eine Excavation als unerlässliche Bedingung der Fortleitung aller Sprachlaute bitte ich den Leser kein Missverständniss einschleichen zu lassen. Ich habe hierbei alle jene Dämpfer und Vernichter der Stimmlaute im Sinne, welche wir innerhalb der Bronchien und Hohlräume als solche im Artikel „Stimmfremitus" kennen gelernt haben. Die Sprachlaute können durch eine nicht allzu dicke Lage eines comprimirten Lungengewebes, oder aus einer infiltrirten und anderweitig zur Schallreflexion geeigneteren Lunge wohl in ein Cavum fortgeleitet werden (z. B. in einen pneumothoracischen Raum), in welchem man sie nicht blos als verstärkte Stimme, sondern noch mit einem eigenen Beiklange hören kann, obwohl die Luftsäulen unterbrochen sind. Davon später.

Skoda ist nun nicht zufrieden, die Verstärkung der Stimme und ihrer Helligkeit (?) unter den bezeichneten Verhältnissen und Zuständen meistens blos durch gute Schallreflexion zu erklären, sondern er glaubt nebstbei auch noch zur Consonanz als Verstärkungsmittel greifen zu sollen.

Ich muss nach langer und reifer Prüfung sowohl der Thatsachen als Skoda's theoretischer Anschauung, diese letztere für einen unnöthige und der gangbaren Vorstellung über Consonanz geradezu widersprechenden Missgriff halten. —

Skoda sagt (5te Aufl., pag. 42): „Man kann zur Bestimmung des Grades der Stärke und Helligkeit (?) *) der Stimme am Thorax die Stimme am Larynx zum Anhaltspunkte nehmen. Gewöhnlich ist die Stimme am Thorax weniger stark und hell, seltener eben so stark und hell, und sehr selten stärker und heller als am Larynx." Pag. 48 heisst es ferner: „Dass man einen Schall entfernt eben so stark hört, als an der Entstehungsquelle, lässt sich nur dadurch begreifen, dass er u. s. w., oder auch daraus, dass sich der Schall auf dem Wege durch Consonanz wieder erzeugt, und so verstärkt. Hört man einen Schall in der

*) Was Skoda unter Helligkeit der Stimme, die er jedenfalls von der Stärke derselben (pag. 41 und 42 seines Werkes, 5te Aufl.) unterschieden wissen will, verstehe, habe ich weder aus seinem Buche, noch aus seinen mündlichen Vorträgen, welchen ich längere Zeit sehr aufmerksam 1841 und 1842 gefolgt bin, herausbringen können. Bald scheint er damit die Deutlichkeit der Articulation und dann doch wieder etwas Anderes zu meinen. Pag. 43 schreibt er: „Bezüglich der Unterscheidung der Stimme in die helle und dumpfe ist kein so bestimmter Anhaltspunkt gegeben. Jedenfalls ist die Stimme hell zu nennen, sobald sich die Articulirung der Laute wahrnehmen lässt. Indess kann die Stimme sehr hell sein, ohne dass die Articulirung besonders deutlich ist."

Entfernung stärker als an der Ursprungsstelle, so muss er sich durch Consonanz verstärkt haben."

Pag. 49: „Es geschieht zuweilen, dass man die Stimme am Thorax stärker hört, als am Larynx, und diess beweist schon eine Verstärkung der Stimme durch Consonanz innerhalb der Brusthöhle."

Ich meine, die Gedankenfolge Skoda's lässt sich, wie folgt, zusammenfassen: Der sehr seltene Fall (pag. 42), wenn die Stimme am Thorax stärker und heller gehört wird, als am Larynx, ist ein solcher, bei welchem der Schall in der Entfernung stärker als an der Ursprungsstelle gehört wird (p. 48) und geschieht dies, so beweist es eine Verstärkung der Stimme durch Consonanz innerhalb der Brusthöhle.

Dieser Skoda'sche Beweis der eben bezeichneten Verstärkung der Stimme innerhalb der Brusthöhle durch Consonanz scheint alsdann die Basis gebildet zu haben, von welcher aus der Wiener Meister die angenommene Consonanzverstärkung generalisirte, d. h. auch auf jene Intensitätszunahme der Stimme, des Hustens, der verschiedenen Athmungs- und Rasselgeräusche übertrug, welche sogar unter dem Intensitätsgrade dieser acustischen Erscheinungen am Larynx stehen. So bekamen wir dann in Deutschland die consonirenden Athmungsgeräusche (Bronchialrespiration), den consonirenden Husten, die consonirenden Rasselgeräusche aller Art u. s. w. —

Ich habe diese Auffassung Skoda's einen unnöthigen Missgriff genannt und zwar deshalb, weil man mit dem einfachen Gesetze der Schallconcentration durch regelmässige Schallreflexion allein ausreicht, um die verschiedensten Auscultationszeichen zu begreifen, welche Skoda schlechthin consonirende nennt. Die wenigen Consonanzen, welche übrigens wirklich vorkommen, hat Skoda nicht besonders hervorgehoben.

Es ist nach Skoda schon sehr selten, dass an irgend einer Thoraxstelle die Stimme stärker und heller (?) sei, als am Larynx und ich habe noch kein einziges derartiges Beispiel gefunden, von welchem ich mit Bestimmtheit hätte sagen können, dass die Stimme stärker gewesen sei, als am Larynx. Wohl sind die Fälle sogar ziemlich häufig, in welchen z. B. aus einer Excavation die Worte reiner articulirt sich hören lassen, als am Kehlkopfe, aber nicht stärker. Und selbst angenommen, es gäbe solche seltene Beispiele, so ist das noch kein Beweis für die Verstärkung durch Consonanz; denn es ist damit nicht die unumstössliche Gewissheit gegeben, dass der entfernte Schall deshalb stärker sei, als an der Ursprungsstelle, weil ich ihn am Kehlkopfe weniger intensiv höre.

Ich kann die Intensität der Sprachlaute an der Ursprungsstelle nicht bestimmen, weil ich nicht direct dazu kann; aber so viel ist gewiss, dass ich sie annäherungsweise besser bestimmen kann, wenn ich das Stethoskop in den Mund des Sprechers halte, als wenn am Larynx auscultirt wird. Ich möchte nun sehen, ob es je einem Beobachter gelingen kann, an irgend einer Stelle der Brustwand und zufolge irgend eines physikalischen Verhaltens die Sprachlaute so laut und stark zu vernehmen, als wenn dieselben vom Munde aus concentrirt zum Ohre des Horchers dringen. Ich halte dies für eine Unmöglichkeit. Es lässt sich übrigens sogar denken, dass am Thorax die Stimme stärker sein könne, als am Larynx, ohne deshalb genöthigt zu sein, zur Consonanz seine Zuflucht zu nehmen. Am Larynx und der Trachea hört man die Stimme nur durch die Wände dieser Gebilde, deshalb schon weniger deutlich articulirt, als aus dem Munde des Redenden und überdies sind die Reflexionsflächen daselbst nicht so günstig, als man dieselben durch pathologische Localzustände z. B. in

Excavationen etc. bedingt — bereits beobachtet hat und sich denken kann. Die Flächen der Kehlkopfswände sind von ungleicher Beschaffenheit bezüglich der Dichtigkeit und Spannung, ebenso die Trachealwände, welche theils aus Knorpelringen, theils aus weicheren Zwischensubstanzen bestehen und in deren Circumferenz der Länge nach ein Raum existirt, welcher knorpelfrei und von häutiger, weicher Beschaffenheit ist. Man stelle nun den beliebigen Versuch an und lasse die Stimme durch ein Gutta-Percharohr gehen, welches ringsum aus gleich fester Masse gebildet ist und schneide dann aus diesem Rohre etwa $^1/_3$ der Circumferenz der Länge nach aus, bringe an die Lücke einen feuchten Thierdarm und spreche abermals durch die Röhre, so wird man sich überzeugen, dass im zweiten Falle die Stimme schwächer geworden ist, als sie im ersten war. Habe ich nun bessere, glattere und dichtere Reflexionswände, z. B. in einer Excavation mit sehr dünnen Wänden und unter einer ebenfalls sehr dünnen, abgemagerten Brustwand, als im Kehlkopf und der Trachea, so können die Sprachlaute daselbst möglicherweise sogar stärker erscheinen als am Larynx ohne alle Consonanz. —

Bei allen übrigen Sprachlauten am Thorax, welche eine geringere Intensität haben, als am Kehlkopfe, braucht man noch viel weniger eine Consonanzverstärkung anzunehmen.

Aber auch abgesehen davon, findet es sich bei näherer Betrachtung, dass innerhalb der Bronchien und selbst innerhalb der günstigst geformten Hohlräume in der Brusthöhle für gewöhnlich gar keine Consonanz der Sprachlaute etc. stattfinden kann, wenigstens, wenn der Begriff Consonanz im engeren Sinne des Wortes genommen wird.

Bevor ich den Beweis hierüber zu führen wage, muss man erst genau wissen, was unter Consonanz zu verstehen sei. — Fasse ich die Consonanz im weiten Sinne des Wortes so, dass ich alle Schallerscheinungen consonirend nenne, welche von einem Schwingungserreger herrühren, und von diesem einem anderen Körper aufgedrungen worden sind, so muss ich alles, was ich höre, als durch Consonanz entstanden betrachten; denn ohne die Mitschwingungen der Luft etc., ohne Mitschwingungen meines verschieden gespannten Trommelfelles im Ohre u. s. w., kann ich gar keine Schwingung irgend eines Körpers hören. In diesem Sinne hat Skoda die Consonanz aber nicht aufgefasst, das zeigen seine Beispiele.

Ich will eine Darlegung dessen, was man unter Consonanz in der Physik versteht, nach einem der ausgezeichnetsten Physiker Deutschlands und zwar nach einem Oesterreicher geben. August Kunzek sagt in seinem streng wissenschaftlich und mathematisch gehaltenen Lehrbuche der Physik (Wien bei Braumüller, 1853, §. 127, pag. 311—313): „Mittönen der Körper. In einem elastischen Körper A von beschränkter Ausdehnung können die Wellen, die in ihm durch die schwingende Bewegung eines nahen tönenden Körpers B entstehen, häufig an den Grenzen in der Art reflectirt werden, dass durch Interferenz der reflectirten mit den directen Wellen in dem Körper A eine stehende Schwingung gebildet wird, bei welcher die Theilchen in der nämlichen Richtung und mit der nämlichen Schwingungsdauer, wie in den auf A einwirkenden Wellen, vibriren; diese stehende Schwingung erzeugt in dem angrenzenden Mittel Schallwellen, welche die nämliche Länge besitzen, wie die durch den tönenden Körper hervorgebrachten. —

Auf solche Art wird ein Mittönen des Körpers A veranlasst, wodurch nach der Beschaffenheit der Elasticität und der Dimensionen dieses Körpers der ursprüngliche Ton mehr oder weniger verstärkt wird etc.“ —

Damit man also sagen könne, hier hat man eine Consonanzerscheinung, muss ich erst nachgewiesen haben, dass die Schallwellen des mittönenden Körpers die nämliche Länge i. e. dieselbe Tontiefe oder Tonhöhe besitzen können und wirklich haben, als derjenige Körper sie bildet, welcher das Mittönen veranlasst. Legt man diesen Maassstab an sämmtliche Auscultationszeichen, welche Skoda consonirende genannt hat, so zeigt es sich aber, dass diese fast ohne Ausnahme keine consonirenden Erscheinungen sind. —

Zum Mittönen sind jene Körper am geeignetsten, welche die verschiedenste Schallwellenlänge einzugehen vermögen. Hieher gehören z. B. alle Resonanzböden aus Holz, am Klavier, der Harfe, der Geige etc. — Umgrenzte Luftschallräume, wie z. B. doppelt offene, oder einfach geschlossene Pfeifen können nur mit jener Schallwellenlänge in Consonanz treten, die sie selbst zu geben vermögen. Die Länge, bei welcher z. B. die Luftsäule in einer Röhre Töne von der Wellenlänge L erzeugt, ist, wie allgemein den Physikern bekannt:

Bei einfach gedecktem Ende einer Röhre oder Pfeife

$$= \frac{L}{4}, \frac{3L}{4}, \frac{5L}{4} \text{ etc.}$$

Bei offenen Enden einer Röhre oder Pfeife

$$= \frac{2L}{4}, \frac{4L}{4}, \frac{6L}{4} \text{ etc.}$$

Eine gedeckte Pfeife gibt darum denselben Grundton, als eine offene von doppelter Länge (wie schon früher angegeben wurde).

Eine gedeckte Pfeife kann demnach einen Ton geben, dessen Wellenlänge L ist, wenn in ihrer eigenen Pfeife das $\frac{L}{4}$ entweder 1, 3, 5 oder 7 Male enthalten ist, und eine offene Pfeife gibt diesen Ton, wenn $\frac{L}{4}$ darin 2, 4, 6 oder 8 Male enthalten ist. Daher erhält man auch durch immer stärkeres Anblasen mit derselben gedeckten Pfeife verschiedene Töne, deren Schwingungszahlen sich wie 1, 3, 5, 7 verhalten, und mit derselben offenen Pfeife die Töne, deren Zahlenverhältniss 2, 4, 6, 8 ist. Aber das Entstehen dieser aufeinanderfolgenden oder harmonischen Töne erfordert, wie Wertheim nachgewiesen hat, dass die Spannung der zum Einblasen dienenden Luft im Verhältniss der Quadrate der Zahlen 1, 2, 3, 4.... wächst! — —

Die Luftsäule in einfach geschlossenen oder offenen Röhren — mit den Schall regelmässig reflectirenden Wänden — kann also nur in Consonanz treten, wenn in der Nähe ein Ton stark genug erzeugt wird, dessen Wellenlänge entweder gleich ist der Wellenlänge des tiefsten Tones solcher Luftsäulen oder wenigstens der Wellenlänge eines der harmonischen Töne derselben. Die harmonischen Töne erfordern übrigens eine ausserordentliche Zunahme der Wirkung des Ton erregenden Körpers. Die Spannung der zum Einblasen dienenden Luft muss ja z. B. im Verhältniss der Quadrate der Zahlen 1, 2, 3, 4... wachsen! — Singt man in die Oeffnung einer solchen Röhre, oder lässt Violin-, Flöten-, Clarinetttöne etc. ober der Mündung in den verschiedensten Tonabstufungen auf die umgrenzte Luftsäule von einfach geschlossenen Röhren oder Glascylindern etc. etc. wirken, so kann man sich sehr leicht überzeugen, dass der tiefste Ton eines derartigen Luftschallraumes durch Consonanz wohl ohne ausserordentliche Intensität des anregenden Tones hervorgebracht werden kann,

aber eben so leicht erlangt man die Gewissheit, dass die harmonischen Töne unendlich schwer und nur bei ausserordentlicher Stärke der Schwingungen des Anregungsmittels sinnenfällig hervortreten.

Betrachtet man nun die durch Luftleer-, Dicht- und Hartwerden gesteigerte Schallreflexion der Wände aller Röhren- und Hohlräume in der Lunge, so findet man in denselben fast ohne Ausnahme die Verhältnisse einfach geschlossener Röhren, oder einfach geschlossener Luftschallräume. Da nun in solchen nur der möglich tiefste Ton, also der Grundton als Consonanzerscheinung ohne beträchtliche Schwierigkeit hervorgerufen werden kann durch Singtöne u. s. w., aber innerhalb der Respirationswege sich keine so intensiven Schallerscheinungen zeigen, welche auch im Stande wären, die sogenannten harmonischen Töne als consonirende zu ermöglichen, so wird es dadurch allein schon klar, dass die Consonanzerscheinungen innerhalb der Brusthöhle zu den Seltenheiten gehören müssen. Erwägt man noch dazu, dass die verschiedensten Geräusche und Schallerscheinungen (denn auch die Sprachlaute sind, wie ich bewiesen habe, aus regelmässigen Singtönen und einer Menge von unregelmässigen Geräuschen zusammengesetzt) und so auch die Rasselgeräusche, der Husten etc. die allerverschiedenste Höhe und Tiefe und die bunteste Zusammensetzung von verschieden langen Schallwellen zeigen, aber dieselbe Verschiedenheit in der Stärke dieser differenten Sprachlaute etc. etc. bei der Auscultation nicht zu constatiren ist, so wird man dadurch ebenfalls auf ein gleichmässiger wirkendes Verstärkungsmittel geführt und dies ist einfach die vermehrte Schallreflexion in den Bronchien, Lungenhöhlen etc., welche durch Dichter-, Fester- oder Luftleerwerden ihrer Wände ermöglicht wurde. Ist dagegen der Hohlraum z. B. eine Excavation, oder eine Bronchialröhre von solcher acustischen Architektonik, dass ein gewisser Grundton als Ausdruck der einfachsten Schwingungsart der eingeschlossenen Luftmasse leicht möglich ist, so kann es dann allerdings geschehen, dass ein Sprachlaut als Sington u. s. w. von derselben Tiefe oder Höhe den Consonanzton in jenen Räumen anregt, dann ist eine Verstärkung durch Consonanz denkbar; aber bedeutend und auffällig scheint sie nicht zu sein, da es mir nicht gelingen wollte, ober Excavationen bei irgend einer Höhe oder Tiefe der verschiedenen Singtöne des Untersuchten einen solchen Ton zu finden, welcher durch seine Intensität sich von den übrigen auffällig ausgezeichnet hätte. —

Alle diese aufgeführten Momente sind der generalisirten Consonanzlehre Skoda's nicht günstig, ja lassen sie als eine unnöthig theoretische und den bereits gefundenen Gesetzen der Physik nicht entsprechende, und von der Beobachtung am Krankenbette nicht aufgedrungene Zugabe der Auscultation erscheinen.

Uebrigens gibt es eine Art Anregung von Schallerscheinungen und Tönen durch andere, welche jedoch von Consonanzen wohl zu unterscheiden sind.

Sprachlaute, Singtöne, die mit Hustengeräusch verbundene Erschütterung, starke Rasselgeräusche u. s. w. sind wohl im Stande, die Luft in irgend einem Schallraume in solche Schwingungen zu versetzen, dass dadurch ein Ton entsteht. Ein solcher Ton ist aber deshalb kein consonirender, weil er meist nicht dieselbe Wellenlänge, überhaupt nicht denselben acustischen Charakter hat, als der anregende. Ich will dieses Verhalten durch Beispiele klar zu machen suchen.

Man nehme einen offenen Krug, einen unten geschlossenen Glascylinder oder Luftschallräume, welche den metallischen Percussionsschall geben und suche die enthaltene und so und so umgrenzte Lufmasse auf die

verschiedenste Art zum Tönen zu bringen, so wird man sich überzeugen, dass dieselben immer nach der Beschaffenheit ihrer acustischen Architektonik erschallen, auch wenn sie nicht dazu bestimmt worden sind durch Töne ausserhalb, welche dieselbe Wellenlänge besitzen, als der Grundton oder die harmonischen Töne eines solchen Raumes.

Ein Gefäss, welches einen metallischen Percussionsschall (vide diesen) von einer bestimmten Höhe gibt, lässt diesen in gleicher Höhe und mit derselben Reinheit hören, ob ich ihn durch die Percussion, durch Singen, Schreien, durch starke Geräusche, durch Platzen von Blasen einer zähen Flüssigkeit im Raume selbst oder wie immer hervorrufe.

Sind die in eine hinlänglich grosse Excavation oder in einen pneumothoracischen Luftraume geleiteten Sprachlaute stark genug, die in solchen Räumen eingeschlossene Luft zum Tönen zu bringen und ist dieser Ton ein metallischer, so hat er immer dieselbe Höhe, ob ich auch mit hoher oder tiefer Stimme, mit articulirten Lauten, welche blos aus Singtönen bestehen, oder auch solchen spreche, die theilweise aus Singtönen und theilweise aus Geräuschen zusammengesetzt sind; er bleibt sich gleich, ob ich ihn durch die Percussionserschütterung erzeuge, oder ob in solchen Räumen entstandene oder dorthin geleitete Rasselgeräusche von hinlänglicher Intensität denselben anregen. Dies sind keine Consonanzerscheinungen im engeren Sinne des Wortes.

Ja ich glaube, es würde Skoda sogar schwer, den strengen Beweis zu liefern, dass die im Munde, der Nase und dem Schlunde verschieden modificirten und articulirten Singtöne der Sprache Consonanzerscheinungen sind, da sie ja gerade dadurch von dem seine Höhe z. B. gar nicht nothwendig wechselnden Singtone bei der Aussprache der Vocale A, E, J, O, U sich nebst der fast unergründlichen Timbreveränderung unterscheiden, dass der Schallraum des Mundes etc. verschieden verändert wird und mit dieser Veränderung der durch die Schwingungen der Glottisbänder angeregte Ton auch die Luft im Munde, in der Nase u. s. w. nur in solche Schwingungen versetzt, welche diesem Schallraume möglich sind, was das J höher erschallen macht, als das U. Da sich die mögliche Wellenlänge im Munde etc. also nicht nach der Wellenlänge des Stimmritzentones richtet, wie man sich auch durch eine Controle vermittelst der Percussion vor dem Munde oder an den Wangen überzeugen kann, und durch ein musikalisch geübtes Ohr leicht zu unterscheiden vermag, so sind im Munde u. s. w. während des Sprechens und Singens nur Consonanzen möglich, wenn zufällig das seltene Zusammentreffen derselben Wellenlänge des Stimmritzentones und des Tones der Mundhöhle etc. stattfindet.

Das, was über die Consonanzfähigkeit der in den Bronchien oder in Excavationen umgrenzten Luft vorgebracht worden ist, genügt jedoch noch nicht zur Umfassung aller möglichen Consonanzen in solchen Räumen.

Der Einfluss einer zu dicken Flöten- oder zu dünnen Orgelpfeifenwand, durch welche im ersteren Fall der Ton ungewöhnlich dumpf und im letzteren schreiend wird, ferner Savart's Beobachtung, nach welcher durch Anfeuchten der papierenen Wand einer Pfeife der Ton viel tiefer wird, als er war im trockenen Zustande derselben, die starken Vibrationen der Wände des Sprachrohrs, der Orgelpfeife, die Thorax- und Larynxvibrationen während des Sprechens u. s. w. führen natürlich zu der Frage, ob nicht alle diese Wandvibrationen als solche Convibrationen zu betrachten sind, welche den solche Vibrationen hervorrufenden Schall oder Ton durch Consonanz verstärken?

Zur Beleuchtung dieser äusserst schwierigen, kaum richtig zu beant-

wortenden Frage erlaube ich mir folgende Bemerkungen und Thatsachen dem Leser vorzulegen:

Holz, Gutta-Percha, vulcanisirter Kautschuk, weiche, fein geknetete Thonerde, Glas, Blei und Blech etc. sind doch sehr verschieden elastische, also sehr verschieden schwingbare Körper, ebenso Filz oder Leinwand. Wie ihre Elasticität und Dichtigkeit sehr verschieden ist, so haben sie auch besonders die Fähigkeit, in consonirende Schwingungen zu gerathen, in einem sehr differenten Grade. Kein Mensch wird schon a priori zugeben, dass z. B. Holz und weicher Thon dieselbe Consonanzfähigkeit besitzen können.

Man soll daher sicher annehmen, dass die Sprachlaute, welche mit gleicher Stärke, gleicher Höhe und Aussprechen desselben Wortes, derselben Silbe durch Röhren von derselben Länge und dem nämlichen Lumendurchmesser geleitet werden, auch in ihrer Intensität unendlich von einander abweichen müssen, je nachdem die Röhrenwand aus Holz, Glas, Blei oder Thonerde besteht, wenn nämlich die während des Sprechens fühlbaren Wandvibrationen als consonirende angesehen werden.

Wer sich darüber unterrichten will, lasse sich den Versuch mit so verschiedenen Röhren nicht gereuen und er wird finden, dass die Sprachlaute, wenn die Innenwand der Röhre glatt ist, mit gleicher Intensität innerhalb derselben durchgehen, ob die Wand aus Holz, Blei, Thonerde oder Glas etc. bestehe. Die einzige Bedingung der Gleichheit ist: gleichmässig regelmässige Schallreflexion. Aendere ich die Regelmässigkeit der Schallreflexion, so können sogar sehr starke Wandvibrationen da sein, bei sehr geschwächtem Sprachlaute. Man nehme, um sich davon zu überzeugen, nur einen jener langen Filzlappen, wie solche in Spiegelfabriken zum Poliren der Gläser gebräuchlich sind, und formire daraus eine Sprachröhre, so wird es sich finden, dass während lauten Redens in die Röhre der Filz in sehr starke, fühlbare Vibrationen versetzt wird, und doch sind die durchgeleiteten Sprachlaute schwach, weil eine solche Innenwand die Schallwellen nicht regelmässig reflectiren kann. Eine andere Abschwächung erlange ich auch mit noch sehr ausgiebigen Wandvibrationen, wenn die Schallstrahlen zu einem guten Theile die Wand passiren können, also nicht gehörig durch Reflexion in der Röhre concentrirt bleiben.

Man forme zu diesem Zwecke eine Sprachröhre aus dünner Leinwand. Die Röhrenform erreicht man dadurch, dass an jedem Ende und in der Mitte Eisenringe angenäht werden, über welche der Leinwandüberzug durch starkes Ziehen nach der Länge gespannt wird. Die in eine solche Röhre geleiteten Sprachlaute machen sehr ergiebige Convibrationen der Leinwand, sind aber ungemein viel schwächer, als wenn sie durch eine Bleiröhre fortgepflanzt werden.

Man sieht aus allen diesen Experimenten, dass immerhin die Sammlung, die Concentration der Sprachschallwellen und die regelmässige Reflexion dieser gesammelten Wellen die Hauptbedingung der Schallverstärkung der Stimme und nicht die allenfalls gleichzeitigen Vibrationen der Wände von Belang sind.

Hiefür spricht auch noch der Umstand, dass Membranen (Schweinsblasen, z. B.), welche von sehr ungleichen Medien umgeben sind, daher nur unregelmässig zu schwingen und nur geräuschähnliche Schallerscheinungen selbstständig zu geben vermögen, dennoch die regelmässigsten Schwingungen, die reinsten musikalischen Töne, so wie die verworrensten Geräusche ohne Aenderung, ohne Beeinträchtigung, z. B. der Reinheit durchpassiren lassen.

Man hat demnach allen Grund, zu zweifeln, ob die während des Sprechens fühlbaren Vibrationen am Larynx und Brustkorbe für consonirende zu halten seien; sie erscheinen vielmehr als Convibrationen, welche ich besser von einem anderen Gesichtspunkte, und nicht etwa als nothwendige Vermittler der für das Hören — der in der Brusthöhle fortgeleiteten Sprachlaute — betrachten kann. —

Die Wände des Larynx, der Trachea, der Bronchien, des Lungenparenchymes und des Brustkastens gerathen auf zweierlei Weise während des Sprechens in bald schwächere und bald stärkere Vibrationen. Einmal übertragen sie sich von den Stimmritzenbändern aus auf die angrenzenden Wände des Larynx, der Trachea u. s. w. bis zur Brustwand, das andere Mal wirken die Schwingungen der eingeschlossenen Luft auf die genannten Theile als eine Stosskraft.

Diese Wandvibrationen wären dann keine consonirenden, sondern der Ausdruck jener Bewegung, welche die genannten Theile eben anzunehmen vermögen, wenn sie durch einen geeignet wirkenden Körper aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht worden sind. —

Die Wandvibrationen kommen und vergehen mit dem Einflusse ihres anders gearteten Schwingungserregers. —

Man mag übrigens die Sache betrachten, wie man will, so haben wir doch auf experimentellem Wege wenigstens so viel Gewissheit erlangt, dass die bezeichneten Convibrationen der Wände, selbst wenn man sie als consonirende*) annehmen wollte, auf die Verstärkung der Stimme einen für das Ohr wahrnehmbaren Einfluss nicht haben. In semiotischer Hinsicht ist es daher gleichgültig, ob diese Vibrationen consonirende sind oder nicht. —

Es ist nur die hohe Achtung vor der wohl verdienten, wuchtigen Autorität Skoda's, welche mich wie ein Pflichtgefühl ermahnte, bisher so ausführlich und nach meinen Kräften so gründlich als möglich über die Stimme im gesunden und kranken Zustande der Respirationsorgane zu verhandeln. Der Rest meiner Aufgabe hierüber lässt sich kürzer zusammendrängen.

Ad II. Die Timbreverschiedenheit der Stimme im kranken Zustande der Respirationsorgane.

Hieher gehören:

α) Die Bronchophonie, β) die Aigophonie, γ) die rein articulirte und δ) die mit metallischem Beiklang vernehmbare Stimme.

---

*) Ich habe mir viele Mühe gegeben, die Knotenpunkte an solchen Röhren dadurch aufzusuchen, dass ich sie mit einem oval ausgeschnittenen Papierbögelchen umgab, welches die Röhrenwand nur an einem kleinen Punkte mit der Schneide berührte. Beim Sprechen gerathet das Papier in lebhafte Bewegung und wird hin- und hergestossen, bis es auf einem Knotenpunkte ruhig bleibt. Ich erhielt dabei Punkte, welche in mehr oder weniger spiralförmiger Biegung längs der Röhrenwand zu stehen kamen. Wären — bei grosser Verschiedenheit der Tonhöhe der durchgeleiteten Sprachlaute — diese Spirallinien an der Wand der Röhre ziemlich gleich geblieben, so hätten wir die Gewissheit, dass die Wandschwingungen keine consonirenden sind; aber die Formen waren einander bald ähnlich, bald wieder so viel anders, dass ich ungewiss blieb. Später bei mehr Musse werde ich übrigens diese sehr zeitraubenden Versuche nochmals mit grösserer Aufmerksamkeit und Ausdauer vornehmen.

Ad α) Die Bronchophonie. Ich habe bereits früher angegeben, dass man die Stimme mit dem Namen der Bronchophonie belegt, wenn sie das Timbre des Näselns an sich trägt und dabei mehr oder weniger deutlich articulirt, mehr oder weniger verstärkt gehört wird. —

Wir haben also an der Bronchophonie das Timbre, mithin das Näseln, dann deren Stärke und die Deutlichkeit der Articulation näher in's Auge zu fassen.

Es ist schon früher eruirt worden, unter welchen Umständen das Timbre des Näselns den verschiedenen Sprachlauten sich beigeselle. Jedenfalls ist es von Belang, zu wissen, dass die Stimme, so oft sie innerhalb der Bronchien mit schallreflexionsfähigeren Wänden verstärkt fortgeleitet wird, immer etwas näselt. So weit die in ihrem Lumen offenen Bronchialröhren nicht über 1 Millimeter sich verengern, wird, wie uns die Experimente an derartigen engen Kautschukröhren gezeigt, dadurch noch kein Näseln nothwendig bedingt. Darf man aus Analogie einen Schluss machen, da der directe Beweis unmöglich ist, so dürfte das Näseln erst an jenen Stellen entstehen, woselbst die während des Sprechens stark vibrirenden Bronchialwände sich tremulirend schnell berühren und wieder abstossen können, ohne die Fortleitung der Sprachlaute so vollkommen zu unterbrechen, wie das bei der meckernden Stimme der Fall ist. Allenfalls vorhandene, vibrirende Schleimlamellen scheinen sich nicht zu solcher Berührung zu eignen, da ein Contact wohl eine so starke Adhäsion verursachen dürfte, dass das Näseln dadurch ganz verhindert würde. Auch müsste man dann wohl bei chronischen Catarrhen wenigstens öfter Gelegenheit haben, ein Näseln der so häufig deutlich hörbaren Singlaute zu vernehmen, was nicht der Fall ist. Ich glaube daher die Erzeugung des Näselns nur in ganz engen, schallreflexionsfähigeren oder auch in weiteren Bronchien dann annehmen zu dürfen, wenn deren Wände durch äusseren Druck etc. sich (mit oder auch ohne Abplattung) so nahe gebracht worden sind, dass sie sich während des Vibrirens beim Sprechen tremulirend schnell berühren und wieder abstossen können. Dies scheint fast ohne alle Ausnahme immer einzutreten, so oft die Stimme als eine articulirte in den Bronchien durch bessere Schallreflexion verstärkt wird. Alle möglichen, pathologischen Verstärkungsursachen sind im Allgemeinen bereits aufgeführt.

Die Verstärkung der Bronchophonie ist sehr verschieden und hat unzählige Abstufungen. Man bezeichnet gewöhnlich die Extreme als schwache und als starke Bronchophonie.

So oft Schallwellen gehört werden, ist dies nur möglich durch Convibrationen unseres Trommelfelles. Stärkere Schallwellen erschüttern das Trommelfell natürlich heftiger, als schwache. Durch einen Kanonenschuss wird man in nächster Nähe diese Erschütterung sogar als Schmerz gewahr, während es mir z. B. unmöglich ist, auch während sehr starker Orchestermusik die Trommelfellerschütterungen zu fühlen. Ich sage dies deshalb, weil Skoda ein so feines Perceptionsvermögen besitzt, dass er die schwache und die starke Bronchophonie vorzüglich nach dem genannten Gefühl der schwächeren oder stärkeren Erschütterung unterscheidet. Es kommt also dabei auf die Feinheit des Perceptionsvermögens des Beobachters an, und da gar viele meiner Commilitonen die stärkere Erschütterung im Inneren des Ohres nicht fühlen dürften, während selbe ein Skoda gleich wahrgenommen hätte, so fehlt für uns stumpfsinnigere Menschenkinder das Skoda'sche Unterscheidungsmerkmal *).

*) Ich weiss nicht, ob es gut sei, auf einen Eindruck einen sonderlichen Werth

Die Bronchophonie ist übrigens um so stärker, je stärker die Sprachlaute, welche bezüglich ihrer verschiedenen Intensität nach den Sing-, Lippen-, Zischlauten etc. zu beurtheilen sind, ferner je regelmässiger und vollkommener die Concentration der Sprachlaute durch die Bronchialwände stattfindet, je näher und oberflächlicher die Leitungsröhren dem Ohre des Beobachters liegen, d. h. je weniger — dicke und schlechte Leitungsmedien zwischen dem Ohre und den Bronchien liegen (die Dicke und Dünnheit der luftleeren, verschieden zusammengesetzten Thoraxwand, die verschiedenen Durchmesser von Flüssigkeiten u. s. w. in cavo thoracis sind hierbei von Belang), und endlich je weniger die Sprachschallwellen eine plötzlich enorm wachsende Luftmasse zu erschüttern haben.

Abschwächungsursachen der Bronchophonie sind etwa folgende:

Schwache Stimme, weniger regelmässige Schallreflexion, schlechte oder dicke, luftleere, ungleichartige Leitungsmedien zwischen dem Ohre des Beobachters und den betreffenden Bronchien, und zu grosse Luftmasse, welche durch Sprachlaute in Schwingungen zu versetzen ist, z. B. in zu grossen Excavationen, in einzelnen pneumothoracischen Räumen u. s. w. Vernichtet (momentan oder längere Zeit) wird die Bronchophonie trotz der Gelegenheit guter Schallreflexion von allen jenen Umständen und Einflüssen, welche wir als Vernichter des Stimmfremitus (siehe diesen) bereits früher kennen gelernt haben. Die Schwächungsmittel sind fast auch dieselben, wie die des Vocalfremitus. Die Abschwächung trifft natürlich gradatim die schwächsten Sprachlaute (z. B. D, B etc.) zuerst, und die stärksten Sprachlaute (A, E I, O, U, M, N, R etc.) zuletzt.

Daraus kann man sich die feste Regel abstrahiren, deshalb beim Vergleiche verschiedener Thoraxstellen immer mit gleich starker Stimme dieselben Vocale, Silben oder Worte aussprechen zu lassen.

Die Deutlichkeit der Articulation der Bronchophonie.

Ohne Näseln und ohne alle Articulation der Sprachlaute gibt es keine Bronchophonie, aber nie ist die Bronchophonie so rein und deutlich articulirt, als die Sprachlaute direct aus dem Munde des Untersuchten.

Dies letztere Verhalten wird leicht begreiflich, wenn man sich in Erinnerung bringt, was früher vorgebracht worden ist, um zu beweisen, dass die in der Mundhöhle gebildeten Sprachlaute viel leichter aus dem Munde in's Freie heraus dringen, als sie rückwärts über die Stimmritzenbänder zurückreflectirt und geleitet werden können, während die von den Glottisbändern aus angeregten Singlaute den angrenzenden Luftsäulen vor und hinter den Stimmritzenbändern fast gleich gut sich mitzutheilen vermögen.

Diejenigen Sprachlaute, welche man direct aus dem Munde des Sprechenden hört, sind deshalb bezüglich ihrer differenten Stärke in einem ganz anderen Verhältnisse zu einander, als diejenigen Worte und Silben etc., welche durch die Brustwand hindurch aus den Bronchien fortgeleitet worden sind. Die Singlaute gehen viel weniger geschwächt (caeteris paribus) durch die Thoraxwand, als die Articulationslaute, weshalb dann die Deutlichkeit der Articulation der Bronchophonie immer eine geringere ist. Weniger beeinträchtiget zeigt sich die Deutlichkeit der bronchophonischen Articulation dagegen, wenn man nur lispelnd sprechen lässt, weil hierbei das Missverhältniss der Stärke der Singtöne zu der Schwäche der ar-

---

zu legen, welcher von verschiedenen Menschen so verschieden oder gar nicht percipirt werden kann.

ticulirten Mundgeräusche mehr ausgeglichen ist, und durch die Thoraxwand hindurch aus den Bronchien nur Schallwellen gehört werden, welche im Munde mit viel geringerer Abweichung ihrer Intensität als articulirte Sprachlaute ohne Singtöne gebildet worden sind. Den näselnden Charakter zeigt übrigens auch die lispelnde Bronchophonie.

Ueber die Bronchophonie, wie solche aus Hohlräumen sich vernehmen lässt, etwas später.

Es ist zum Schlusse über die Bronchophonie nur noch zu erwähnen, dass die Singlaute der Stimme unter denselben Einflüssen, unter welchen die Stimme überhaupt verstärkt wird, an einzelnen Stellen viel intensiver sein können, als an anderen, unter denen eine lufthaltige Lunge liegt. Die Articulationslaute werden aber dabei so wenig rückwärts über die Stimmbänder hinaus fortgepflanzt, dass die Articulation fast gar nicht mehr zu unterscheiden ist. Skoda (5. Aufl. p. 85) nennt dies die starke dumpfe Bronchophonie.

β) Die Aigophonie oder Ziegenstimme (Meckerstimme).

Ich habe die mir bekannt gewordenen, physikalischen Ursachen der Meckerstimme schon weiter vorne angegeben, wobei es sich herausstellte, dass die Stimmlaute unter denselben Umständen meckernd werden, unter welchen das Näseln derselben entsteht, nur mit dem Unterschiede, dass beim Meckern die Fortleitung der Sprachlaute tremulirend schnell ganz unterbrochen wird. Die Aigophonie erschien, was das Timbre anlangt, nur als eine gesteigerte Bronchophonie. Dass bereits Laennec (op. cit., pag. 24—30) und noch viel mehr Skoda (5. Aufl. pag. 71—83) auf der rechten Fährte sich befanden, davon mag der Leser durch eigenes Nachschlagen der citirten P. P. ihrer Werke sich überzeugen.

Die Meckerstimme kommt jedoch zuweilen auch ohne pathologische Verstärkungsursachen der Stimme vor, wovon sich fast alle geübten Beobachter überzeugt haben, aber nach meinen Erfahrungen nur dann, wenn auch die Stimme aus dem Munde des Untersuchten etwas Zitterndes hat, wie sich dies z. B. bei alten Leuten einzustellen pflegt und vielleicht durch jene unterbrochene, zitternde Exspiration bedingt wird, welche ich bei der Spirometrie erwähnt habe. Das Meckern erscheint ferner noch, wenn — zumal an Thoraxstellen magerer Personen — das Stethoskop so leise an die während des Sprechens zitternde Brustwand gesetzt wird, dass die Vibrationen der letzteren mit den mitgetheilten Vibrationen des Stethoskopes in Collision kommen. Am leichtesten, aber auch nicht immer, gelingt es, wenn ein kleines Randstück des Hörrohres die Brustwand gar nicht berührt. In der Nähe der unteren Hals- und oberen 4—5 Brustwirbel hatte ich noch am öftesten Gelegenheit, ein unbedeutendes Meckern der Stimme manchmal auf die bezeichnete Art zu erzeugen. Drückte ich dagegen das Stethoskop luftdicht und fest an Thoraxwand und Ohr, so gelang es mir bisher noch nie, die Aigophonie an gesunden Menschen zu hören. — Diese eben beschriebene, künstlich erzeugte Meckerstimme unterscheidet sich von der unter pathologisch veränderten Zuständen hörbaren dadurch, dass sie fast gar nicht näselt.

Sonst hat die Meckerstimme, was Skoda zuerst gegen die französische Schule richtig nachgewiesen hat, die Bedeutung der Bronchophonie und wird unter den gleichen Umständen, wie diese als Schallerscheinung überhaupt stärker oder schwächer oder verschwindet ganz und wechselt oft in derselben Minute, zuweilen schon nach wenigen Secunden, ja sogar schon bei Veränderung der Sprachlaute mit der Bronchophonie ab, oder sie bleibt 4—8 Tage lang stabil. Die längere Stabilität der Aigophonie beobachtete ich nur bei Flüssigkeitsansammlungen in

einem oder auch beiden Pleurasäcken, meistens wenn Hydrothorax zugegen war, und ihr Abwechseln bei Lungeninfiltraten, Excavationen u. s. w. —

Die Meckerstimme aus Lungen, deren Bronchialwände weit genug zur Peripherie schallreflexionsfähiger geworden sind, oder aus derartigen Hohlräumen ist eine seltene Erscheinung, dagegen sie noch am häufigsten bei Flüssigkeitsansammlungen in cavo thoracis unter gewissen Verhältnissen (wenigstens nach meinen Beobachtungen) sich hören lässt, obwohl die Bronchophonie ohne alles Meckern ebenfalls dabei vorkommen kann.

Skoda sagt (op. cit. pag. 81). „Alles in Betracht gezogen, ist es mir sehr wahrscheinlich, dass Laennec's Egophonie gleichfalls nur durch Stösse eines festen Körpers gegen einen anderen festen, flüssigen oder luftförmigen entsteht. Diese Stösse können aber innerhalb der Brust nicht stattfinden, wenn nicht die Stimme da wie in einem lufterfüllten Raume consonirt; denn das Lungengewebe wird, wie schon früher gezeigt worden, vom Kehlkopfe aus durch die Wandungen der Trachea und der Bronchien nicht in Vibrationen versetzt. Es ist darum wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen die Wandung des Bronchus, innerhalb dessen die Luft consonirt, durch Stösse auf die enthaltene Luft zurückwirkt, und so zu dem zitternden Schalle Veranlassung gibt. Es ist aber auch möglich, dass zuweilen eine Partie Schleim etc., welcher die Einmündung in den Bronchus unvollkommen abschliesst, das Blättchen im Mundstücke der Zungenwerke nachahmt, und den zitternden Schall erzeugt.“

So lautet die Erklärung Skoda's. Ich habe gegen dieselbe, wie mich deucht, sehr wohl begründete Einwürfe zu machen:

Das tremulirend schnelle Berühren und Abstossen fester, vibrirender Körper an und für sich macht, wie bereits experimentell nachgewiesen wurde, nicht das Meckern der Stimme, sondern blos das Näseln derselben. Zum Meckern gehört, dass die Fortleitung der Schallwellen in schneller Aufeinanderfolge sinnenfällig ganz unterbrochen werde. Diese sinnenfällige Unterbrechung findet durch eine allseitige, innigere und etwas längere Berührung der vibrirenden Theile statt, als dies während der näselnden Stimme der Fall ist. —

Dass durch Stösse eines festen Körpers auf einen flüssigen oder gar luftförmigen das Zittern eines Schalles erzeugt werden könne, lässt sich auf keine Weise, wie dies mir viele deshalb unternommene Versuche gezeigt haben, direct aus Beobachtungen oder Experimenten ersehen. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass die Vibrationen der Bronchialwände (welche übrigens wohl durch die Wandungen der Trachea und der Bronchien sich dem Lungengewebe mittheilen können, was ich schon vorhin gegen Skoda eingewendet habe*) so auf die in den Bronchien enthaltene, nach Skoda consonirende Luft zurückwirken, dass sie das Meckern bedingen können, sonst wäre das letztere bei Lungeninfiltraten, Hepatisationen u. s. w. keine so seltene Erscheinung. Auch ist eine tremulirend schnelle

*) Ebenso lässt sich die andere, nicht minder schon weiter vorne angegebene Weise, in welcher von der schwingenden Luft aus sich Vibrationen auf Häute, Membranen, das Lungenparenchym übertragen, direct beweisen. Spreche ich z. B. mit lauter, tiefer Stimme an eine im Rahmen mässig gespannte Membran selbst in der Entfernung von etwa 20 Centimetern, so geräth diese Membran in fühlbare Schwingungen; ebenso die Wände von Röhren, wenn auf Distanz gegen den Sprachtrichter derselben geredet wird. Ja das Lungenparenchym selbst zeigt fühlbare Vibrationen, wenn man z. B. Lungen von frisch geschlachteten Thieren so untersucht, dass entweder in einiger Entfernung blos

Unterbrechung der Fortleitung des Schalles unter den von Skoda postulirten Umständen ganz unbegreiflich.

Eine die Einmündung eines Bronchus nicht vollkommen abschliessende Schleimmasse scheint mir deshalb sehr ungeeignet, das Meckern zu verursachen, weil, wenn die nothwendige Unterbrechung der Schallleitung einträte, der Schleim sich überall an die Bronchialwand anlagern müsste und in diesem Falle wegen der starken Adhäsion eine so lange, totale Unterbrechung der Sprachlaute bewerkstelligen würde, dass das Zittern der Stimme nicht zu ermöglichen wäre.

Die Entstehung der Meckerstimme innerhalb des Thorax durch vollständige Berührung der vibrirenden Flächen mit tremulirend schneller, aber vollständiger Unterbrechung der Fortleitung verschiedener Sprachlaute lässt sich natürlich nur aus der Analogie erschliessen, weil man ja direct nicht zuschauen kann, aber so viel haben mich meine Untersuchungen doch belehrt, dass Laennec dem wirklichen Sachverhalt näher gerückt war, als Skoda, indem der erstere als eine Hauptmitbedingung des Meckerns eine solche Nähe von durch Druck abgeplatteten Bronchialwänden annimmt, dass sie wie die Blätter des Mundstückes eines Fagottes oder einer Oboë sich nahe kommen *). Eine solche Abplattung ist auch vorzüglich denkbar durch eine hinlängliche Quantität Flüssigkeit in den Pleurasäcken, welche auf eine retractions- und compressionsfähige, lufthaltige Lunge bis zu dem angegebenen Effecte sich geltend macht; daher es nicht wundern darf, wenn man die Aigophonie unter 20 Fällen gewiss 19 Male bei gehörig quantitativen Flüssigkeiten in cavo thoracis zu hören bekommt, ehe es gelingt, auf ein Beispiel zu stossen, in welchem die Aigophonie aus hepatisirten, tuberculös infiltrirten Lungen u. dgl. m. zu vernehmen ist. Die Flüssigkeit ist aber nicht so unumgänglich als solche nothwendig, wie das Laennec meinte, weil man den Umstand, dass die Ausdehnung, in welcher die Aigophonie stattfindet, die Art Gürtel, welche sich zeigt, wenn man ihr um den unteren Theil des Schulterblattes folgt, und der sich oft bis zu den Umgebungen der Brustdrüse verbreitet, anders erklären kann, als durch die Dazwischenkunft einer dünnen Lage Flüssigkeit, die durch die Vibrationen der Stimme in Bewegung gesetzt wird, und weil die Meckerstimme auch wirklich ohne alle Flüssigkeit innerhalb der Brusthöhle vorkommt.

Untersucht man nämlich derartige Fälle genauer vermittelst der linearen Percussion und durch Eruirung der Grenzen des Stimmfremitus, so zeigt sich auch die von Laennec angegebene Gürtelform der Ausbreitung des bezeichneten Meckerns sehr oft bei grösseren Exsudaten etc., aber nicht haarscharf an der Grenze des Exsudates, sondern 2—3—4 Centimeter unterhalb. Dies erkläre ich mir in folgender Weise: Die Aigophonie ist gewöhnlich in den — zwar durch Compression von luftleeren Wänden umschlossenen — Bronchien schwächer, als die starke Bronchophonie aus infiltrirten, hepatisirten Lungen etc., weil diese Wände nicht so schallre-

---

gegen die äussere Oberfläche derselben, oder ebenfalls in Distanz gegen einen in die Trachea luftdicht eingebundenen Trichter laut gesprochen wird. Das Glaszerschreien, das Klirren der Fenster in einer Kirche beim starken Orgelspiel und noch unendlich viele andere dergleichen Erscheinungen gehören ebenfalls hieher.

Wären die Vibrationsstösse der Luft auf diejenigen von Membranen und umgekehrt je im Stande, während des Sprechens der Stimme den meckernden Charakter zu ertheilen, so würde mir diese zitternde Schallerscheinung gewiss während meiner vielen derartigen Experimente vorgekommen sein. —

*) Bei solcher Nähe weicherer Theile, in welcher die Wände der kleinsten Bronchien sich befinden, ist die Möglichkeit einer vollständigen Berührung sehr wahrscheinlich.

flexionsfähig wegen der Weichheit der Theile sind, als unter den letzteren Verhältnissen, und weil dickere Lagen Flüssigkeit den Schall aus den Lungen weniger oder gar nicht mehr durchlassen, während nahe der Exsudatgrenze die Flüssigkeitslagen so dünn werden, dass die Aigophonie wohl durchzuhören ist. Uebrigens kam es mir schon ziemlich oft, zumal an Kindern, die nach Scharlach hydrothoracisch wurden, vor, dass ich die Aigophonie in ziemlich grosser Ausdehnung abwärts hörte. Es ist dies leicht erklärlich, da geringere Mengen Fluidum, also dünnere Lagen desselben nöthig sind, um die Lunge stark genug zu comprimiren. Bei Erwachsenen begünstigen bandartige und andere circumscripte Adhäsionen als Leitungsmittel und als Ursachen der geringeren Entfernung der comprimirten Lunge von der Brustwand, oder gar das Anliegen eines grösseren Theiles der zusammengedrückten Lunge die grössere Ausbreitung der Aigophonie.

In infiltrirten, hepatisirten und anderweitig geeignet veränderten Lungen scheint Allem nach die Meckerstimme nur in den kleinsten Bronchiolen ihr Timbre zu erhalten und zwar vielleicht nur dann, wenn die in rund von einanderstehenden Flächen sehr erschwerte innige Berührung der vibrirenden Wände dennoch zu Stande kommt.

Dass dies übrigens selten sei, beweist die Rarität der Erscheinung in derartigen Fällen und der rasche Wechsel derselben, je nachdem ich dieses oder jenes Wort vom Untersuchten aussprechen lasse. Bei Exsudaten kommt ein so rascher Wechsel nicht vor.

Es darf dieser Umstand nicht verwundern, weil, wie ein genaueres Studium der Sprachlaute und des Stimmfremitus zeigt, nicht alle Sprachlaute gleich gut geeignet sind, die Vibrationen der Bronchialwände so stark zu bewerkstelligen, dass die Excursionen gross genug zur vollständigen Berührung der vibrirenden Flächen werden. Je mehr und je stärkere Singlaute gesprochen werden, um so leichter die postulirte Berührung und umgekehrt bei schwachen Sprachlauten.

Im Ganzen genommen hört man die Meckerstimme nie so stark, als die starke Bronchophonie, aber es gibt auch bei ihr unendliche Abstufungen der Intensität, welche sich ebenfalls nach jenen Umständen richten, die wir an der Bronchophonie bereits kennen gelernt haben. Schwächungs- und Vernichtungsursachen sind dieselben. Die Deutlichkeit der Articulation ist nicht minder unter denselben Einflüssen verschieden, wie sie verschieden ist bei der Bronchophonie.

Einzelne Schriftsteller geben an, dass die Aigophonie öfter eine höhere Stimmlage besitze, als man dieselbe am Munde des Explorirten hört. Dies schien mir anfangs ebenfalls so, ich konnte jedoch später immer auffinden, dass blos eine Täuschung zu Grunde liege. Nämlich neben der Bronchophonie, der Aigophonie u. s. w. hört man meistens die sogenannte Bronchialrespiration, welche allerdings eine sehr verschiedene Höhe haben kann. Bei Flüssigkeitsansammlungen ist dieselbe nun fast ohne Ausnahme höher, als bei Lungeninfiltraten etc., und diese höhere Bronchialrespiration verführt zu der genannten Täuschung. Lenkt man seine Aufmerksamkeit von derselben ab und der Stimme allein zu, so findet es sich, dass die Stimmlaute der Aigophonie nicht höher und tiefer sind, als diejenigen aus dem Munde des Untersuchten *).

---

*) Ein einfaches Experiment reicht hin, diese Täuschungsquelle recht genau kennen zu lernen. Man construire nämlich zu diesem Zwecke ein Röhrensystem aus

Excavationen verleiten öfter zu demselben Irrthume aus gleicher Ursache. Combinationen von Broncho- und Aigophonie als sogenannte Broncho-Aigophonie oder Aigo-Bronchophonie sind unphysikalische Absurditäten und ihre von Franzosen versuchte, wissenschaftliche Bestimmung läuft durcheinander, wie Mäusedr... und Coriander.

Eine kritische Besprechung der Meinungen Reynaud's, Fournet's, Barth's, Walhe's u. v. A. über die Aigophonie halte ich für überflüssig.

γ) Die fast ganz rein articulirte und fast gar nicht näselnde oder meckernde Stimme. —

In den Bronchien ist die Stimme immer mehr oder weniger näselnd oder meckernd und undeutlicher articulirt, als die Sprachlaute aus dem Munde oder am Kehlkopfe. Die Ursachen davon habe ich angegeben und ebenso, dass die Lispelstimme aus leicht begreiflichen Gründen, wenn sie einmal gehört wird, reinere Articulation zeige, als die Bronchophonie und Aigophonie. Fast ohne alles Näseln u. s. w. erscheint jene Stimme, welche man jeweilig in der Zwischenschultergegend — wenn auch sehr geschwächt — bei gesunden Menschen, zumal wenn stark gelispelt wird, hört. Ich glaube, weil die kleinsten Bronchien und die Lungenbläschen durch die Luft zu weit auseinander gehalten werden, um durch Berühren während des Vibrirens ein Näseln oder Meckern etc. zu erzeugen.

Ebenfalls ohne Näseln und Meckern, deutlich articulirt, aber immer stärker, als in regione interscapulari Gesunder, erscheint die Stimme unter gewissen Verhältnissen aus Excavationen. In dieser Weise gäbe es also wirklich eine Art Höhlenstimme. Diese kommt vor, wenn die Excavation nur mittelgross, oberflächlich gelegen, mit dünnen, sehr schallreflexionsfähigen Wänden und weitlumig einmündenden Bronchien versehen, innig mit der Brustwand verwachsen, durch eine ununterbrochene Luftsäule mit dem Kehlkopfe und Munde verbunden und nicht mit zu viel Flüssigkeiten etc. angefüllt ist. Am reinsten hören sich auch hierbei die lispelnden Sprachlaute an *).

Sind die Excavationen caeteris paribus bereits so gross, dass durch die Erschütterung der Stimmvibrationen der amphorische Wiederhall oder Metallklang erzeugt wird, so kann immerhin das Näseln etc. der Stimmlaute fehlen, aber die Articulation wird schon undeutlicher und die Stimme

---



Holz etc. (ich liess Kautschukröhren zusammenfügen), welches etwa die Form der beistehenden Zeichnung hat. In a wird luftdicht ein Sprachtrichter eingesetzt und bei d durch Einfügen der Ohrplatte meines Stethoskopes auscultirt. Die in den Sprachtrichter bei etwas stärkerem Exspirationsstrome immer mit derselben Höhe hineingesprochenen Worte hört man als starke Bronchophonie (Röhrenstimme) und nebstbei Röhren = Bronchial-Respiration. Sind nun die Oeffnungen c und b offen, so höre ich die Bronchialrespiration bedeutend höher, als wenn c oder b luftdicht geschlossen werden aus Gründen, welche ich bereits früher (sehe den hohen und tiefen tympanitischen Percussionsschall) angegeben habe. Während der tieferen Bronchialrespiration scheinen anfangs die gleich hoch gesprochenen Sprachlaute ebenfalls tiefer zu werden und umgekehrt. Untersucht man aber mit concentrirter Aufmerksamkeit, so stellt sich dieser Wechsel als die oben bezeichnete Täuschung dar.

*) Skoda scheint anzunehmen, dass z. B. in Excavationen die Stimme lispelnd sein könne, während es die Sprache aus dem Munde des Kranken nicht ist und gibt als Grund an, weil nicht alle Laute in einem geschlossenen Luftraume consoniren können. Ich habe noch keinen einzigen Fall gefunden, in welchem Singlaute in Excavationen lispelnd gewesen wären.

schwächer, weil eine grössere Luftmasse in Schwingung zu versetzen ist und man oft an Stellen auscultiren muss, unter welchen kein Focus für die Schallstrahlen sich befindet, weshalb nur die intensiveren Schallerscheinungen, z. B. starke Singlaute etc. zum Ohre des Beobachters hindurchgehen.

In sehr grossen Excavationen wirken diese Schwächungsursachen sogar bis zur Vernichtung der Möglichkeit, selbst die stärkeren Singtöne, geschweige die viel schwächeren Articulationsgeräusche zu vernehmen.

Unter den nämlichen Verhältnissen, unter welchen das Näseln oder das Meckern der Stimme in den Bronchien entsteht, kann dieses Näseln und Meckern auch von Seite der letzteren bedingt und in ihnen entstehend als Bronchophonie oder Aigophonie (in Excavationen eine Rarität) in Hohlräume fortgeleitet und aus diesen vernommen werden.

Die in Höhlen aller Art verstärkten Sprachlaute, seien sie nun bronchophonisch, aigophonisch oder ohne diese fremdartigen Timbres ziemlich rein articulirt, mit und ohne amphorischen Wiederhall, — werden schwächer, momentan oder auch für immer vernichtet — ganz und gar unter denselben Einflüssen, welche wir als Schwächungs- oder Vernichtungsmittel der Bronchophonie oder des Stimmfremitus (bei tiefer, lauter Stimme) kennen gelernt haben.

Doch muss ich einige Umstände besonders hervorheben. Zwischen solchen zur Stimmverstärkung geeigneten Hohlräumen und den Bronchien hat man zuweilen keine ununterbrochene Luftsäule, weil infiltrirtes, oder comprimirtes und möglicherweise sogar lufthaltiges Lungenparenchym mit unverletzter Pleura pulmonalis als Intermedium eingelagert ist. Sind solche Zwischenlagen nicht zu dick (nicht etwa über 3—5 Centimeter), so gelangen die Stimmlaute als Bronchophonie z. B. in einen circumscripten Pneumothorax hindurch und erregen durch ihre, wenn auch geschwächten Schallwellen in einem solchen pneumothoracischen Schallraume jene Erscheinungen, welche einem solchen zukommen, so z. B. den amphorischen Wiederhall u. s. w. Dass dabei durch die bezeichneten Intermedien die Articulation meist undeutlicher werde und vorzüglich nur die stärkeren Sprachlaute durchdringen, ist selbstverständlich. —

δ) Die Stimme mit metallischem Beiklange sehe der Leser gefälligst im §. 67 (auscultatorischer Metallklang) nach. —

§. 59. Der Husten.

Der Husten ist nichts anderes, als ein laut schallendes Exspirationsgeräusch. Man hört ihn am Larynx, der Trachea so stark, dass die Erschütterung des Trommelfelles fast schmerzhaft ist, also auch von denen empfunden wird, welche kein so feines Gefühl, als Skoda (starke Bronchophonie) besitzen.

An Thoraxstellen, unter welchen lufthaltiges Lungengewebe sich befindet, verursacht derselbe ebenso wenig eine distincte Schallerscheinung, als die Stimme.

Die Bedingungen seines Lauter-, Stärkerwerdens an Bruststellen, an welchen er im gesunden Zustande nicht diese Eigenschaft hat, sind ganz dieselben, welche wir bei der Stimme kennen gelernt haben. Dies gilt auch bezüglich der Schwächungsursachen und des metallischen Beiklanges.

Der Husten macht übrigens sehr viele auscultatorische Erscheinungen der Lunge (zumal den Metallklang) deutlicher, und ist deshalb ein vortreffliches Unterstützungsmittel für eine genauere Untersuchung, was ich noch oft im Verlaufe der Arbeit zu beweisen Gelegenheit habe. —

§. 60. 3) Die Geräusche des Ein- und Ausathmens im gesunden und kranken Zustande.

Hört man einen Menschen heftig athmen, so macht das In- und Exspirationsgeräusch sogleich den Eindruck einer Reibung. Auscultirt man am Kehlkopfe, der Trachea oder über den oberflächlich gelegenen Hauptbronchien, so hört man während der In- und während der Exspiration ein Reibungsgeräusch. Dasselbe ist am Larynx und der Trachea während der Expiration fast so lang, wie während der Inspiration; bei der Exspiration jedoch meist etwas stärker. Dessen Höhe, Tiefe und Stärke hängt wohl theilweise von dem Luftschallraume des Larynx und der Trachea ab, jedoch nicht so viel, wie allenfalls der daselbst entstehende tympanitische Percussionsschall, sondern mehr von der Höhe, Tiefe und Stärke etc. des Reibungsgeräusches im Munde. Man kann sich davon überzeugen, wenn man letzteres willkührlich höher und tiefer macht und während dessen am Larynx, der Trachea u. s. w. auscultiren lässt. Näheres in der Anmerkung pag. 159—160. Reibungsgeräusche sind aber sehr zusammengesetzte Schallerscheinungen, denen man eine mathematisch formulirbare Regelmässigkeit oder Gesetzmässigkeit nicht mehr abgewinnen kann, da man die einzelnen Factoren nicht nach Belieben durch das Experiment oder wie immer sondern kann. Ich vermag daher bezüglich aller Reibungsgeräusche der Respiration nur ungenügende Erläuterungen zu geben.

Das Reibungsgeräusch im Kehlkopfe ist sehr laut und stark wegen der guten Schallreflexion der Wände. In der Trachea ist es fast ebenso laut, wie im Larynx. In den oberflächlich gelegenen Bronchien dagegen wird dasselbe weniger laut und wie in grösserer Ferne entstehend. Diese Geräusche sind dem Charakter nach hauchend. Bei der Inspiration ist das Larynx- und Trachealgeräusch etwas höher, als während der Exspiration, je nach der ab- oder zunehmenden Erweiterung der Stimmritzenspalte, welches Moment auf den betreffenden Luftschallraum von grossem Einflusse ist (vide Percussion).

Vesicularathmungsgeräusch. Auscultirt man dagegen an irgend einer Stelle des Thorax da, wo die parenchymatöse, gesunde Lunge liegt, so erscheint ebenfalls ein Reibungsgeräusch, aber nur deutlich während der Inspiration als ein mehr oder weniger sanftes Schlürfen. Bei der Exspiration hört man kein solches Schlürfen, sondern nur ein schwaches Geräusch, das weder so hauchend ist im Charakter, wie das Röhrenathmen in den Hauptbronchien, noch so schlürfend, wie das Einathmungsgeräusch.

Dieses Einathmungsgeräusch an der Lungenperipherie da, wo keine Bronchien oberflächlich liegen, nennen die Schriftsteller das vesiculäre Athmungsgeräusch und lassen es fast ohne Ausnahme als Reibungsgeräusch gelten. Skoda sagt sogar, dieses Geräusch bedeute bestimmt den freien Eintritt der Inspirationsluft in die Lungenbläschen.

Doch so gewiss scheint mir die Sache nicht zu sein. Man kann ein inspiratorisches Schlürfen auch zuweilen ober Excavationen vorübergehend hören, zwischen welchen und dem Stethoscope keine Lungenbläschen liegen, sondern blos altes Narbengewebe, wie mir 2 Sectionen solcher Fälle zur Evidenz bewiesen haben. Ein solches Schlürfen wüsste ich nicht von dem gewöhnlichen zu unterscheiden. Es scheint in Excavationen durch denselben Mechanismus zu entstehen, wie das Schlürfen an den Lippen der Mundhöhle, also durch Annäherung der Reibungsflächen während des eindringenden Luftstromes. Die bronchialen Einmündungsstellen in eine Excavation können ja auch durch Anschwellung der Schleimhaut, durch Verengerung zufolge einer zähen Schleimschichte einander spaltähnlich genähert werden, wie die Lippen des Mundes. Beau hat allerdings Unrecht, wenn er das schlürfende Inspirationsgeräusch als ein vom Munde her fortgeleitetes

betrachtet. Er ist theils von Franzosen selbst, theils von Skoda, Albers in Deutschland, von Walshe, Davies u. A. in England widerlegt worden. Blakiston's Ansicht, dass durch stärkere Contraction der Muskelfasern um die kleinsten Bronchialröhrchen während der Inspiration eine grössere Reibung und dadurch das Geräusch erzeugt werde, ist nicht angenommen worden, und doch muss das sogenannte Vesicularathmen als ein Reibungsgeräusch bezeichnet werden.

An Gelegenheit zur Reibung während der Inspiration fehlt es nicht. Oben im Munde finden Reibungen an den Gaumentheilen, dem Schlunde, der Epiglottis und Glottis, den Stimmbändern, den Knorpelringen der Trachea etc. statt. Die Theilungsstellen der Bronchien geben ebenfalls Gelegenheit zu Reibungen gleich einem Papier — oder Kartenblatte, gegen dessen Kante man einen Luftstrom streichen lässt, wie das Davies (Lectures) so nett sagt und nachgewiesen hat. In den feineren Bronchien und Bläschen sind genug Widerstände inspiratorisch zu überwinden, um auch an diesen Stellen Reibungen für wahrscheinlich zu halten: Also Reibungen an allen Ecken und Enden. Nur weiss man nicht gewiss, ob dieses inspiratorische Reiben blos in den Bläschen, oder in den Bläschen und seinen Bronchien, oder in diesen, und noch weiter vorwärts zur Trachea hin entstehe und die ganze Erscheinung ein Gemisch von verschiedenen Reibungsgeräuschen aus verschiedener nicht näher zu bestimmender Ferne und innerhalb ebenfalls nicht genau abgrenzbarer Schallräume sei. Mir scheinen die Lufträume, in welchen diese Reibungsgeräusche entstehen, von merklichem Einflusse zu sein, weil sie auf die sinnlich fassbare Höhe oder Tiefe derselben bedeutend influenziren. Ich kann z. B. an meinen Händen schon einen solchen Einfluss wahrnehmen, wenn ich verschieden schnell und heftig die inneren Handflächen an einanderreibe und dabei auf die verschiedene Höhe des Geräusches merke. Kommen die beiden Handflächen während des Reibens so übereinander, dass ein hohler Luftraum gebildet wird, so wird das Geräusch um so tiefer, je grösser und allseitig geschlossener dieser Hohlraum, und um so höher, je mehr das Gegentheil stattfindet. — Das Geräusch an und für sich wird nicht höher oder tiefer, aber weil es die Ursache einer Schallerscheinung in dem bezeichneten Luftraume wird und dieser je nach seiner acustischen Architektonik bald einem tieferen, bald einem höheren Schalle sein Dasein gibt, so vermengt sich das Reibungsgeräusch der Handflächen mit dem Tone des Luftschallraumes für unser Ohr so innig, dass wir nur gewaltsam zur richtigen Trennung gelangen. Einen ähnlichen Einfluss scheinen die Luftsäulen in den Bronchien auf das Vesicularathmungsgeräusch zu haben.

Dasselbe ist bei viel kleineren Lungen (also kürzeren Luftsäulen) auch merklich höher, als bei viel grösseren Lungen (also längeren Luftsäulen) und immer tiefer als das Athmungsgeräusch des Larynx und der Trachea. Warum? weil die Reibungsgeräusche während des Athmens im Munde, oder im Larynx und der Trachea die enthaltene Luftsäule nach der eigenthümlichen acustischen Architektonik dieser Theile in Schwingung versetzen und diese Luftsäule immer ungemein viel kürzer ist, als die vielen Luftsäulen innerhalb des Lungenparenchyms.

Man kann durch intensive Reibungsgeräusche im Munde und eine geeignete Stellung des letzteren den in ihm entstehenden Schall sehr vertiefen, und dieses Geräusch des Mundschallraumes kann ferner mit solcher Stärke in den Larynx und die Trachea fortgeleitet gehört werden, dass es das dem Larynx- oder Trachearaum zugehörige übertäubt und als Schallherrscher unterdrückt; dadurch ist es möglich, fast dieselbe Tiefe des Geräusches zu erzeugen, welche das vesiculare Inspirationsschlürfen hören lässt, aber beim

gewöhnlichen, ungekünstelten Athmen wird immer die angegebene Differenz der Höhe constatirt, deren physikalische Begründung ich mit Obigem versucht habe.

Alles dieses lässt sich jedoch nicht so gewiss hinstellen und noch weniger als ein Gegenstand exact wissenschaftlicher Forschung in's Examen nehmen.

Man fährt übrigens in praktischer Beziehung nicht schlecht, wenn man das sanfte, inspiratorische Schlürfen als Vesicularathmungsgeräusch in den Kauf nimmt. Das kaum hörbare Exspirationsgeräusch beweisl die verminderte Reibung während der Exspiration und weiter Nichts.

Inspiratorische Bronchialathmungsgeräusche. Sind die Bläschen luftleer und die zunächst anstossenden oder gar mehrere Bronchien bis zur Lungenwurzel hin von luftleerem Gewebe umgeben, also schallreflexionsfähiger, so hört man das hauchende Reibungsgeräusch, das sogenannte Bronchialathmen entweder durch Reibungen in diesen Bronchien selbst, wenn die Luft noch hin- und herströmen kann (ziemlich selten), oder indem Reibungsgeräusche wo anders aus der Nachbarschaft, oder vom Larynx, Munde etc. in die von schallreflexionsfähigeren Wänden umgebenen Bronchien mit oder auch ohne in- und exspiratorischen Luftstrom fortgeleitet werden, oder wenn ein vorbeiziehender Luftstrom die sonst ruhende Luftsäule in solchen Bronchien zu Schallschwingungen zwingt.

Dieses Röhrenathmen hat dann dieselbe semiotische Bedeutung, wie die Röhrenstimme (Bronchophonie Aigophonie), kommt und verschwindet, wird stärker und schwächer unter denselben physikalischen Bedingungen, wie diese und der Vocalfremitus (bei lauter, tiefer Stimme). —

In gehörig grossen Hohlräumen machen die Reibungsgeräusche sich mit metallischem Beiklange geltend, entweder durch in- und exspiratorischen Luftstrom in diesen Hohlräumen selbst, oder von weiter her blos in diese fortgeleitet. Die Hohlräume müssen diejenige acustische Architektonik besitzen, wie ich selbe beim Metallklange (vide Percussion) beschrieben habe. Uebrigens braucht man nicht immer an Excavationen, Pneumothorax etc. zu denken, wenn man verschiedene acustische Phänomene (Stimme, Husten, Rasseln etc., ja selbst das metallische Klingen) mit metallischem Widerhall gegen die Lungenwurzeln zu — hinten und oben beobachtet. Daselbst können ein sehr massiges Pleuraexsudat, intrathoracische Geschwülste u. s. w. die Lunge so nach hinten drücken ohne Compression des Hauptbronchus und der Trachea, dass in letzteren metallischer Wiederhall entsteht ganz ähnlich, wie während der Percusaion William's Trachealton.

Genauere Angaben beim auscultatorischen Metallklang in §. 67.

§. 61. Pathologische Abweichungen des sogenannten Vesicularathmens.

Das sogenannte Vesicularathmen ist also ein mehr oder weniger sanft schlürfendes Reibungsgeräusch (während der Inspiration). Es ist um so sanfter und schwächer, je geringer die Reibung. Die Reibung ist wieder um so geringer, je weniger stark und schnell die Luft einströmt, je weniger Widerstand sie zu überwinden hat und je glatter die Reibungsflächen sind. Auf die Menge der eingeathmeten Luft kommt gar nichts an. Ich kann eine sehr tiefe Inspiration, aber nur sehr langsam und kaum merklich machen. In diesem Falle höre ich fast gar kein Inspirationsschlürfen. Oder ich athme kräftig, sehr rasch, aber nicht einmal tief, wobei dann die Reibung wächst, und mit ihr die Intensität des Schlürfens. Man auscultire, z. B. ein im Stalle ruhig stehendes Pferd, oder selbst, wie ich gethan habe, einen Elephanten, eine Kuh u. s. w., und man wird dieses Inspirationsschlürfen ungemein sanft und schwach hören, weil eben die Schnelligkeit des Luft-

einströmens fehlt und die Widerstände ganz langsam und allmählich überwunden werden.

Von diesen Gesichtspunkten aus lassen sich alle möglichen Modificationen in der Stärke des schlürfenden Inspirationsgeräusches nach Alter, Geschlecht, Individualität etc. beurtheilen. Je jugendlicher das Individuum, um so elastischer und widerstandsfähiger das Lungengewebe, und um so mehr tritt das Bedürfniss rascher Respiration hervor, wie bei Frauen, zumal wenn sie zu den sehr nervösen gehören. Im Alter wird die Elastizität der Lunge geringer, aber die Schleimhautfläche rauher, weshalb das letztere Moment wieder ersetzt für die Intensität des Schlürfens, was der Verlust an Elastizität vermindert hat. Die Rauhheit der Flächen kann sogar so zunehmen, dass man auch ein r a u h e r e s Schlürfen zu hören bekommt, wie solches als sogenanntes r a u h e s Vesicularathmen aus gleicher Ursache bei Lungencatarrhen u. s. w. sich hören lässt. —

Durch willkührliche Modificationen der Inspiration lässt sich das Inspirationsschlürfen ausserordentlich vielfältig modificiren in seiner Intensität.

Man darf es nicht geradezu als wahr hinnehmen, was die Autoren über die Verstärkung des Inspirationsschlürfens (dessen Steigerung zu dem sogenannten puerilen Vesicularathmen) in solchen Lungentheilen hinter dem Studirpulte geschrieben haben, welche vicariirend functioniren müssen. Ich habe dieses vermeintliche Athmungsgeräusch oft aus Lungen gehört, welche bis 2 Finger vor den unteren Rippenrand herabreichten, ganz normale Excursionen zeigten und d o c h g a r k e i n s t ä r k e r e s I n s p i r a t i o n s c h l ü r f e n h ö r e n l i e s s e n! Ja wenn erhöhtes Athmungsbedürfniss zu raschen, kräftigen Inspirationen treibt, dann wird das Geräusch sehr stark, dasselbe kommt aber in jeder contractionsfähigen Lunge unter dem Einflusse gleicher Inspirationsbeschleunigung und Kraftzunahme vor. Es scheint d e r Umstand zu jener Annahme der Verstärkung geführt zu haben, dass in allen Fällen, in welchen sogenanntes pueriles Athmungsgeräusch sich hören lässt, dieses nie gleichmässig über die ganze Lunge verbreitet sein kann, weil eben die vicariirende Lungenvergrösserung durch Krankheiten, Unwegsamkeiten etc. anderer Lungentheile bedingt ist, welche das gewöhnliche Inspirationsschlürfen vernichten, ändern oder anstatt dessen Veranlassung zu anderen Geräuschen geben. Daraus folgt aber nicht, dass diese vergrösserten Lungenpartieen ein stärkeres Inspirationsgeräusch geben müssen, als sie allenfalls gegeben haben vor der Vergrösserung. Die Grösse der Lunge bestimmt nie die Intensität des Inspirationsschlürfens; denn sonst müsste ein Elephant ein viel intensiveres haben, als eine junge Katze, oder ein junger Hund u. s. w., während sogar das Gegentheil beobachtet und aus den angeführten Gründen leicht begreiflich wird.

Das Inspirationsschlürfen wird schwächer oder oft kaum hörbar oder ganz aufgehoben durch langsamere, selbst tiefe Inspirationen, durch verminderte Widerstände, z. B. in relaxirten, hochgradig emphysematösen Lungen, oder durch verminderte, sehr geschwächte oder momentan aufgehobene Inspirationskräfte in Ohnmachten, im Scheintode (1 Fall von mir beobachtet), comatösen und anderen derartigen Zuständen. Es wird ferner geschwächt oder vernichtet, weil keine Luft mehr in die Bronchien und Bläschen dringen kann, da diese verstopft, obturirt oder comprimirt sind. Oder die Bronchien, Bläschen etc. hätten schon Raum für den inspiratorischen Luftstrom, aber dieser ist verhindert einzudringen trotz der grössten Anstrengung des Patienten, z. B. durch einen verstopfenden, fremden Körper in dem Haupt-Bronchus der betreffenden Seite, durch Unbeweglichkeit dieser Seite zufolge eingetretener halbseitiger Lähmung, zuheftigen Schmerzes u. s. w. — Oder es ist ein tetanischer Krampf des Diaphragmas oder eine momentane, totale

Verschliessung der Stimmritzenspalte durch Krampf (Eclampsie der Kinder), fremde Körper, eine solche Verschliessung der Trachea, einzelner oder mehrerer Bronchien durch Blut, Eiter, Schleim u. s. w. gegeben. Compression des Larynx, der Trachea, eines Hauptbronchus durch nachbarliche Geschwülste u. s. w. vermindert ebenfalls die Möglichkeit rascher und kräftiger Inspirationen. Dass übermässige Anschwellung der Bronchialschleimhaut, eine totale Anfüllung der Bronchien etc. mit Krebsmasse, diffuser Brand oder eine solche Lungenblutung das Inspirationsschlürfen schwächen oder auch ganz vernichten können, ist leicht begreiflich.

Werthvoll ist die jeweilige partielle Verminderung des Inspirationsschlürfens an den Lungenspitzen bei Tuberkelinfiltraten, Krebsinfiltraten, u. dergl. mehr. Flüssigkeiten in einem Cavo thoracis, wie z. B. Serum, Eiter, Blut, faserstoffig-albuminöse Fluida etc., oder auch Gase (Pneumothorax) vermindern je nach ihrer Menge entweder das Inspirationsschlürfen oder vernichten es auch ganz. Uebrigens findet der Leser das Nähere im speziellen Theile dieser Arbeit. — Das Inspirationsgeräusch wird sehr rauh, harsch durch rauhe Reibungsflächen.

Das Inspirationsgeräusch als Schlürfen ist viel länger als das schwache, kaum vernehmbare unbestimmte (Skoda) Expirationsgeräusch. Nach letzterem hört man eine acustische Pause, dann fängt das Inspirationsschlürfen wieder an etc. Diese Aufeinanderfolge ist selbst in kranken Zuständen die gewöhnliche, doch kommt auch eine Umkehrung dieses Rhythmus vor und zwar habe ich dieselbe nur bei Kindern mit acuten Lungen- und Pleurakrankheiten aller Art (Bronchitiden, Bronchiopneumonien, Pleuresien etc.) beobachtet. Es kommt dann nach der acustischen Pause eine stossweise, sehr rasche Inspiration und auf diese blitzschnell eine rasche nicht sonderlich tiefe Inspiration. Wer das nicht weiss, könnte aus dem differenten Charakter beider Geräusche, wenn das Inspirationsgeräusch mit dem Expirationsgeräusche und vice versa verwechselt würde, falsche Schlüsse ziehen. —

Ein ähnlicher Irrthum wäre für den Unerfahrenen möglich, wenn bei den verschiedensten Laryngo- und Tracheostenosen an diesen Stellen ein sehr starkes Inspirationsgeräusch mit dem Charakter des Reibens entsteht, aber in den kleineren Bronchien und Bläschen das schlürfende Geräusch nur schwach erzeugt wird. In solchen Fällen (namentlich bei Croupkindern) wird dann das Geräusch des Larynx und der Trachea etc. fast über den ganzen Thorax verbreitet gehört und zwar in einer solchen Stärke, dass das allenfalls gleichzeitig vorhandene schwache Inspirationsschlürfen an der Peripherie ganz überhört wird. Wer es durch Uebung gelernt hat, seine Aufmerksamkeit abzuziehen und auf einzelne verschiedene acustische Phänomene nebeneinander zu concentriren, der wird sich nicht leicht täuschen. Dieses Vermögen besitzt der Mensch ohne Uebung nur in hohen Graden der Leidenschaft, in welchen er ausser dem heissgeliebten, verlangten Gegenstand nichts hört und sieht. Bei den feineren Untersuchungen muss man Anfangs auch recht leidenschaftlich sein, sonst bringt man es nicht weit.

§. 62. Das Exspirationsgeräusch im gesunden und kranken Zustande. Das Lungenexspirationsgeräusch an gesunden Menschen ist sehr kurz, der Luftstrom peripherisch sehr schwach und wächst allmählig mit der zunehmenden, in den Bronchien sich sammelnden Strommasse der entweichenden Luft. Die Elastizität der Lunge macht nur wenig Reibung, weil sie der Luft nicht widersteht, sondern dieselbe sanft vorwärts treibt. Es ist daher dieses Geräusch peripherisch sehr kurz, schwach, nicht auffällig reibend, aber auch nicht Röhrenathmen. Letzteres wird es mit zu-

nehmender Verlängerung immer mehr, je höher zur Trachea und zum Larynx hinauf der Strom anwächst nnd an der verengerten Stimmritze, an den Knorpelwänden und den Rachenwänden etc. sich reibt.

Exspiratorische Bronchialathmungsgeräusche. Sindjedoch die Bläschen luftleer wie immer und die Bronchien in grösserem Umfange schallreflexionsfähiger geworden, dann wird auch das Exspirationsgeräusch hauchend d. h. ein Röhrenathmen und zwar auf verschiedenem Wege. Entweder 1) durch den exspiratorischen Luftstrom in solchen Bronchien selbst (seltener der Fall), oder 2) durch weitere Fortpflanzung in die ruhige, stehende Luftsäule solcher Räume, indem Reibungsgeräusche von der Ferne, vom Larynx und Munde her dahin fortgeleitet werden; die ruhende Luftsäule in derartigen Bronchien wird endlich auch noch durch den an ihren offenen Mündungen vorbeiziehenden exspiratorischen Luftstrom in Schallschwingungen versetzt, wie ein hohler Schlüssel, indem man über ihn wegbläst. Dass es meist fortgeleitete hauchende, exspiratorische Reibungsgeräusche des Larynx sind, kann man daraus erkennen, weil die Höhe und Tiefe derselben wechselt, je nachdem man diese Exspirationsgeräusche am Larynx oder im Munde willkürlich erhöht oder vertieft. —

Dieses hauchende Exspirationsgeräusch hat in Bronchien und Excavationen etc. dieselbe Bedeutung als das hauchende inspiratorische Röhrenathmen und wird unter dem Einflusse derselben Ursachen modificirt, verstärkt, geschwächt, aufgehoben und abwechselnd wieder hervorgerufen, wie letzteres. Es ist in manchen Fällen, z. B. bei Pleuritis und anderen Flüssigkeitsansammlungen in einem Pleurasacke zuweilen allein ohne ein solches Inspirationsgeräusch vorhanden, aber dann meist auffällig hoch und wie in grösserer Entfernung entstehend. Rücksichtlich der Höhe und Tiefe der in- und exspiratorischen Bronchialathmungsgeräusche muss ich dieselbe Bemerkung machen, als beim vesiculären Athmungsgeräusch. Dieselben sind nämlich sehr oft vom Munde, oder vom Larynx, der Trachea her in die Bronchien fortgeleitet und man erkennt sie als solche genau daran, dass sie ihre Tiefe oder Höhe wechseln je nach der willkührlichen Erhöhung oder Vertiefung der Mundgeräusche etc. Aber in vielen anderen Fällen ist das bronchiale Athmen ein solches, welches seine Höhe ganz und gar nur den kürzeren oder längeren Luftsäulen in den Bronchien verdankt. Dieses Geräusch ist alsdann nur von den Mund-, Larynxgeräuschen angeregt, aber nicht übertäubt, unterdrückt. Seine Erhöhung oder Vertiefung richtet sich nach der Höhe und Tiefe des Tones einfach geschlossener, oder offener Pfeifen. Ich zeigte dies bereits durch das Experiment mit den Kautschukröhren, welches ich beschrieb, als von der scheinbaren Erhöhung der Bronchophonie und Aigophonie gesprochen wurde. Ein solches Athmungsgeräusch ist kein blos fortgeleitetes, sondern es gehört den Luftschallräumen in den Bronchien selbstständig an.

Man erkennt es mit geringer Mühe immer daran, dass es seine Höhe nicht wechselt je nach der willkührlichen Erhöhung des Geräusches im Munde, Larynx etc. Es wird dadurch nun klar sein, warum man bei massigen Exsudaten und kleinen Kindern das Bronchialathmen höher hört, als aus hepatisirten oder Lungen Erwachsener *) etc. —

---

*) Ich habe schon früher bei mehreren Gelegenheiten darauf hingewiesen, dass die Bronchien, die Trachea und der Larynx als Luftschallräume unter gewissen Verhältnissen gerade so zu betrachten sind, wie einfach geschlossene Röhren oder Pfeifen etc. Sind die Bronchien durch bessere und regelmässigere Schallreflexion zur Erzeugung der sogenannten Bronchophonie geeignet, so haben wir in ihnen fast ohne Ausnahme blos Fortpflanzungsröhren für die Stimme ohne Conso-

Manchmal, wenn auch selten, ist dagegen blos das Inspirationsgeräusch als deutlich hauchend zu hören und nicht das Exspirationsgeräusch. In

---

nanzerscheinung. Bei den Athmungsgeräuschen als Reibungsgeräuschen verhält sich die Sache hingegen etwas anders und zwar füge ich hierüber, um Missverständnisse zu vermeiden, noch nachstehende Erörterungen hinzu:

Ich modificire in meinem Munde das Luftreibungsgeräusch gerade so, je nach der willkürlich veränderten, acustischen Architektonik dieses Raumes, wie bei der Bildung der verschiedenen Vocale, d. h. ich mache daselbst das Ex- und Inspirationsgeräusch mit Willen bald höher, bald tiefer, bald sanfter, bald rauher, bald hauchend, bald zischend u. s. w. Wenn nun an Stellen des Thorax das Röhrenathmen (Bronchialrespiration) erscheint und ich an ihm denselben Wechsel der Höhe oder Tiefe unterscheiden kann, wie er im Munde bewirkt wird, so sind mir die betreffenden Bronchialröhren nur günstige Fortpflanzungsröhren für das Mundgeräusch. Dieses Geräusch muss selbstverständlich, wenn es stark genug ist, nebstbei die Luftsäule in derlei Bronchien in jene Schallschwingungen versetzen, welche ihr nach dem Gesetze der Schwingungen von Luftsäulen in einfach geschlossenen Pfeifen etc. zukommen. Diese Schwingungen hören wir auch sehr oft vor und nach den articulirten Lauten der Bronchophonie, aber, wenn die Mund- oder Larynxgeräusche als concentrirt fortgeleitete stärker sind, als das Geräusch, welches der Röhre selbst zukommt, so übertäubt das stärkere das schwächere und macht es für die Perception verschwinden. Verhält sich aber die Sache so, dass z. B. fast eine ganze Lunge durch und durch hepatisirt ist, und ruhen wegen Unbeweglichkeit des Thorax und solcher Lungen deshalb die Luftsäulen in den Bronchien derselben, so fehlt alles Aus- und Einströmen von Luft während der Ex- und Inspiration. In die andere, noch respirationsfähige Lunge stürzt hingegen die Luft mit um so mehr Gewalt, als die Inspirationsbewegung energischer ist, und dringt mit um so grösserer Energie auch wieder aus, als die Exspiration kräftiger vollführt wird. Während dieses starken Hin- und Herströmens entstehen Luftreibungsgeräusche in den Hauptbronchien, der Trachea, dem Larynx etc.. welche concentrirt in die hapatisirte Lunge fortgeleitet werden. Dies sind dann nur fortgepflanzte Geräusche. Ueberdies können jedoch die ruhenden Luftsäulen in letzterer an ihren offenen Mündungen von dem vorbeisausenden in- und exspiratorischen Luftstrom so in tönende Schwingungen versetzt werden, als wie die Luftsäule in einem hohlen Schlüssel, wenn ich über dessen freie Mündung quer wegblase. Oder es ist der Fall, dass die vom Munde, dem Larynx oder der Trachea fortgeleiteten Reibungsgeräusche nicht so stark sind, als das durch sie angeregte Geräusch in den schallreflexionsfähigeren Bronchien, und dann höre ich das den letzteren selbstständig angehörende Geräusch als das stärkere, übertäubende ohne noch im geringsten eine Consonanzerscheinung vor mir zu haben; ebenso wenig als ich eine Consonanzerscheinung vor mir habe, wenn ich schief in einen leeren Krug blase und das Kruggeräusch viel stärker höre, als das Reibungsgeräusch an meinem Munde und dasjenige an der Kante des Kruges, welche doch das dem Kruge angehörende Geräusch angeregt haben. Ich höre somit in und aus den Bronchien etc. entweder solche Athmungsgeräuche, welche durch jene sie (die Bronchien) blos fortgepflanzt sind, oder solche, welche den Bronchien als Schallräumen selbstständig angehören und zwar kann es zuweilen geschehen, dass während der Exspiration das vom Larynx und dem Munde fortgeleitete, und während der Inspiration wieder das den Bronchialröhren selbstständig zukommende Geräusch und umgekehrt sich hören lasse.

Sie sind ferner eine durch's Gehör nicht zu trennende Vermengung von Geräuschen, deren einer Theil der Friction der Luft an den Reibungsflächen selbst und deren anderer Theil der acustischen Architektonik jenes Luftschallraumes angehört, in welchem die Reibung die vorhandene Luftsäule nach ihrer Form und Länge etc. in sinnlich wahrnehmbare Schallschwingungen versetzt. So verhält es sich im Munde, so im Larynx, der Trachea, in Excavationen und sonstig geeigneten Hohlräumen. Wie man sie als blos vom Munde, dem Larynx etc. fortgeleitete und dann wiederum als den Bronchien etc. selbstständig angehörende unterscheiden könne, wurde vorhin mitgetheilt.

der Mehrzahl der Fälle jedoch erscheinen beide zusammen. Es scheint hier vorzüglich auf die Unterbrechung dieser Geräusche durch Schleim, Blut, Eiter u. s. w. anzukommen, welche als Dämpfer bald bei der In- bald bei der Exspiration sich geltend machen können.

Das verlängerte und rauhe Exspirationsgeräusch.

Das Exspirationsgeräusch kann aber auch länger und schlürfend, meist rauh schlürfend werden. — Die Ursachen müssen solche sein, welche eine grössere Reibung entweder durch vermehrten Widerstand (Verengerungen etc.) oder durch rauhere Flächen bewirken gerade so wie dies während der Inspiration der Fall sein kann. Dieses verlängerte, meist rauhe Exspirationsschlürfen ist selten über die ganze Lunge gleichmässig verbreitet zu hören, sondern meist partiell und als partielles hat es einen grossen praktischen Werth.

Allgemeinere Verbreitung beobachtet man meist nur bei allgemeinerer Anschwellung und ungleicher Oberfläche der Bronchialschleimhaut durch Auflockerung, ungleiche Schleimlagen u. s. w., wie solche in verbreiteten acuten und chronischen Bronchialcatarrhen mit oder ohne Emphysem etc. vorkommen.

Partiell erscheint es dagegen vorzüglich nur in den oberen Lungenpartieen, mehr vorne bis zur 2., 3. Rippe herab, als hinten. Es bedeutet daselbst natürlich auch nichts Anderes, als wachsende Widerstände oder partiell rauhere Flächen, welche während der Exspiration wirksam sind.

Doch durch Raisonnement hat man die Bedeutung dieser Geräusche weiter getragen. — Dr. Jackson aus Boston war der erste, welcher 1832 in Paris seine Beobachtungen über das beschriebene, partielle, verlängerte Exspirationsgeräusch an den Lungenspitzen bei Tuberculösen zum Vortrage brachte. Louis und seine Schüler controlirten die Wahrnehmungen des amerikanischen Collegen uud fanden sie richtig. Bald darauf hat Dr. Cowen in der Lond. Med. Gaz., Vol. XVIII, pag. 332, sehr interessante Bemerkungen darüber gemacht. Fournet war übrigens derjenige, welcher mit auffälliger Raffinirtheit und Uebertreibung das angegebene Zeichen als ein pathognomonisches in den frühesten Stadien der Tuberculose aufstellte.

Eine grosse Reihe von Untersuchungen sammelte mit schätzenswerther Nüchternheit Theoph. Thompson aus sehr vielen Fällen und theilte seine Wahrnehmungen mit: in der Lancet vom 6. Juli 1850, p. 26 et sequ., auch in seinen Clinical Lectures on Pulmonary Consumption. London 1854.

Ich selbst habe eine grosse Zahl Tuberculöser untersucht und ebenfalls gefunden, dass schon sehr frühe an Tuberculösen in der Nähe der Lungenspitze ein rauhes, verlängertes, schlürfendes Exspirationsgeräusch sich hören lasse und zwar selten auf beiden Seiten gleich lang oder gleich stark, gleich rauh, gleich hoch. Häufiger hörte ich es links allein (Thomson 108 Mal rechts, 56 Mal links) und in vorgerückteren Fällen meist beiderseitig aber viel häufiger links stärker, als rechts.

Wenn man bedenkt, dass die meisten Lungenablagerungen, also auch die tuberculösen oft lange Zeit hindurch Hyperämien in der nachbarlichen Bronchialschleimhaut und damit catarrhalische Secretionsanomalien, Anschwellungen etc. der letzteren hervorrufen, so wird man auf ein so beschränktes Auftreten eines verlängerten, rauhen Exspirationsgeräusches wohl einen grossen Werth legen müssen, da ja sonst so einseitige und umschriebene und so lang dauernde Bronchialcatarrhe nicht vorzukommen pflegen. Uebrigens fragt es sich noch, ob bei Tuberculösen gerade dieser secundäre, circumscripte, dyscrasische Catarrh die alleinige

oder überhaupt die Ursache des genannten Zeichens sei, da die vorgebrachte Meinung keine streng wissenschaftlich nachgewiesene Thatsache, sondern nur eine aus Analogie erschlossene These ist. Ich glaube sogar, dass es der Natur der Schleimhäute widerspricht, welche je alle catarrhalischen Affectionen sehr rasch einander fast in ihrer ganzen Ausdehnung mittheilen, wenn ein so circumscripter Catarrh angenommen wird, als circumscript die Erscheinung ist. Es scheinen die Tuberkel in den Bläschen und in dem interstitiellen Gewebe selbst solche Flächenveränderungen, Verengerungen u. dgl. zu ermöglichen, welche zur Ursache der stärkeren Reibung während des Exspirationsstromes werden können.

Ich habe wenigstens immer Verdacht auf Tuberculose, wenn ich dieses Zeichen blos auf einer Seite, vorn und oben höre, selbst im Falle der Patient noch keine sonstigen örtlichen und Allgemeinerscheinungen bietet. Fällt mit demselben eine spirometrisch nachweisbare Verminderung der Exspirationsluft um $1/4$ oder gar $1/3$ zusammen, ungeachtet die Percussion gute Lungenexcursionen ergibt, so ist der Verdacht zur Gewissheit geworden: Ich habe einen Tuberculösen vor mir. — Hört sich noch das Inspirationsgeräusch schwächer oder auffällig vermindert an irgend einer anderen Stelle der oberen Lungenportionen an, so würde selbst ein eingefleischter Skeptiker an Tuberculose denken (sie nur ahnen natürlich! —)

Dieses verlängerte, rauhe Exspirationsgeräusch ist zuweilen wie abgesetzt, erscheint mit 2—3 Unterbrechungen durch eine absatzweise vollführte Exspiration. Es gibt auch solche verschiedenartige Unterbrechungen der Inspiration (diese sogar häufiger noch). Man betrachte derartige Kranke ja recht genau und horche zu, ob diese Unterbrechungen auch am Kehlkopfe oder der Trachea sich constatiren lassen durch das Stethoskop, denn sonst wird man gar leicht verleitet, ein sägeartiges Pleurareibungsgeräusch für ein Lungenathmungsgeräusch zu halten. Das unterbrochene Lungenathmungsgeräusch, Respiration saccadée Laënnec's kommt gerne vor während der Exspiration bei alten Leuten (schon erwähnt bei der Spirometrie), ängstlichen Kindern u. s. w. Häufiger erscheint das Inspirationsgeräusch in solcher Weise — als Ausdruck der Aengstlichkeit, oder eines Krampfzustandes, z. B. während des Froststadiums verschiedener Fieber, oder einer Hyperästhesie der Thoraxwand, welche sich in dieser Form der Inspiration bemerklich macht, sobald das Stethoskop, wenn auch nur leise, aufgesetzt wird u. s. w.

§. 63. Die Rasselgeräusche. Wenn Bronchien stellenweise verengt sind oder zäher Schleim in Plättchen in den Kehlkopf, die Trachea, die Bronchien hineinragen und durch den in- oder exspiratorischen Luftstrom in Schwingungen versetzt oder verklebt rasch auseinandergerissen werden, so entstehen dadurch hohe, und tiefe, reine und unreine und rauhe Töne, welche bald rasch, wie ein Knall entstehen und vergehen, oder in schnellen Unterbrechungen während einer In- oder Exspiration aufeinanderfolgen, oder auch in einem längerem Zuge unisono wie ein Spinnrad schnurren durch die längste Zeit der In- oder Exspiration oder in beiden Respirationsakten.

§. 64. Diese Geräusche nannte man possirlich genug die trockenen Rasselgeräusche und theilte sie in Rhonchi sicci graves, sonori, sibilantes und canori ein. Das poëtische Talent mancher Schriftsteller hatte vollauf Gelegenheit, diese Rhonchi in die sonderbarsten Vergleichsscalen hineinzuzwängen, wobei ein besonnener Mensch wenig zu denken bekommt.

Sie entstehen innerhalb des Respirationsröhrensystemes so, wie in Pfeifenröhren. Je höher, länger die schwingende Luftsäule, um so tiefer die Töne, je langwelliger und langsamer die Töne erzeugenden Schwingungen, abgesehen von der Luftsäule, in der sie entstehen, um so tiefer die Töne. Je verengter das Rohr an einer oder mehreren Stellen, um so höher pfeifend und luftspaltenähnlicher wird der Ton beim Durchströmen der Luft. Je stärker der in- oder exspiratorische Luftstrom, um so stärker die Schwingungen, um so intensiver und caeteris paribus auch höher müssen die Töne werden. Ein Gleiches erfolgt mit der zunehmenden Schnelligkeit der Schwingungen durch zunehmende Spannung der schwingenden Körper.

Diese Rhonchi sind oft sehr verbreitet, die tieferen machen die Brustwand vibriren, die feinen, pfeifenden, hohen nicht. Aus ihrem Verbreitetsein darf man nicht auf die Verbreitung der Ursache schliessen, da diese Geräusche leicht von ein paar Punkten weiter geleitet werden können. Ich habe schon im Kapitel der Palpation die nöthigen Cautelen zur richtigen Beurtheilung gegeben. —

Sie entstehen am liebsten durch Catarrhe aller Art mit zähem Secret und sind deshalb, weil dies Secret so wandelbar in der Verbreitung und Gestalt durch Husten und Athmen, ebenfalls sehr wandelbar. —

Die pfeifenden Rhonchi machen jedoch eine Ausnahme und lassen sich manchmal Wochen, ja Monate hindurch in gleicher Höhe und an derselben Stelle hören. Diese Sorte von Rhonchus sibilans ist wichtig und gibt Zeugniss von dem Bestande der Ursache. Eine so beständige Ursache scheint nur durch Verengerung eines kleineren Bronchus möglich zu sein. Ich habe das beständige Pfeifen nur an Tuberculösen meist in der Lungenspitze, und ein einziges Mal in der Nähe des Herzens gehört, woselbst es leicht Täuschungen veranlassen kann. Ob narbige Contraction der Bronchien bei der Lungencirrhose, oder Druck auf einzelne Bronchien eine derartige Verengerung einer oder mehrerer Bronchialröhren erzeugen können, weiss ich nicht. Theoretisch ist eine solche Entstehung recht gut denkbar.

Die verschiedenen Rhonchi sind oft alle nebeneinander, gehen in einander über, wechseln mit einander ab u. s. w. Man hat es immer gerne, wenn sie von den sogenannten feuchten Rasselgeräuschen verdrängt werden und diese nicht allenfalls der Ausdruck einer stertorösen Respiration oder eines Röchelns aus Schwäche sind, wie das bei Sterbenden u. s. w. der Fall ist. —

Die Verstärkung dieser Rhonchi durch pathologisch hergestellte, gute Schallreflexion der Wände ist sehr schwer zu beurtheilen, da sie schon an und für sich so verschieden stark und tönend sein können.

Haben sie den metallischen Beiklang, so kann dieser durch Umstände bedingt sein, wie der Metallklang überhaupt, aber manchmal ertönen sie auch für sich so fein, rein und silberhell, als wie eine gezupfte Metallsaite. Von dem metallischen Charakter eines sogenannten Rhonchus siccus allein — soll man sich nie zur Annahme des Vorhandenseins eines metallisch tönenden Schallraumes verleiten lassen.

Die sogenannten feuchten Rasselgeräusche.

Man stellt sich dabei das Vorhandensein einer Flüssigkeit vor, welche durch einen durchgehenden Luftstrom in platzende Blasen theilweise oder ganz versetzt wird.

§. 65. 1) Das vesiculäre Rasseln (Rhonchus crepitans) oder das Knistern, Knisterrasseln.

Es ist ein Geräusch ganz vergleichbar mit demjenigen, welches man

erzeugt, wenn man eine Haarlocke vor dem Ohre zwischen den Fingern reibt (der beste Vergleich, welchen Williams gab), oder Salz bei gelinder Hitze in einem Kessel abknistern lässt oder, wenn man eine lufthaltige Lunge zwischen den Fingern rasch zusammendrückt (Laënnec).

Man hört es nur während der Inspiration und zwar nach dem Ausdrucke der meisten Schriftsteller so, als wenn eine Menge gleich kleiner Bläschen platzten. Von Laënnec wurde es bis zu Skoda herab mit Ausnahme eines ausgezeichneten englischen Schriftstellers (Walshe). als ein Zeichen betrachtet, welches entweder in den Lungenbläschen oder in diesen und den daranstossenden feinen Bronchialröhrchen dadurch entsteht, dass die daselbst inspiratorisch eindringende Luft auf eine bewegliche Flüssigkeit stosse und diese in Bläschen aufwerfe, welche nicht grösser werden können, als die Lungenbläschen oder allenfalls die kleinen anstossenden Bronchialröhrchen selbst sind. Also bewegliche Flüssigkeit an den genannten Orten und ein hinlänglich kräftiger, bis dahin dringender, inspiratorischer Luftstrom sind die Hauptbedingungen. Laënnec hielt dieses Knisterrasseln für pathognomisch im ersten Stadium der Pneumonie und deshalb nannte man es lange das entzündliche Knistern. Andral, Chomol, Cruveilhier, Barth und Roger, Skoda, kurz fast alle Nachfolger Laënnec's glaubten jedoch durch Thatsachen das Recht erworben zu haben, die pathognomonische Bedeutung des entzündlichen Knisterns als unstatthaft zu verwerfen. —

Ob übrigens das Knisterrasseln nach dem gewöhnlich angenommenen Mechanismus entstehe , ist noch sehr die Frage, ja wenn man alle Umstände sorgfältig abwägt und mit den physikalischen Gesetzen in Einklang zu bringen sucht, so taucht ein Zweifel nach dem anderen auf. So ergieng es wenigstens mir und ich sah mich sogar durch die Erscheinung selbst und durch experimentelle Thatsachen gezwungen, eine andere Erklärung aufzusuchen, als die gangbare, und welche ohne thatsächlichen Widerspruch durchzuführen wäre. —

Zuvor erlaube ich mir aber, die höchst originelle Exposition, welche Walshe (op. citat., p. 101—108) über die Entstehung des Knisterrasselns gegeben hat, zu besprechen. —

Walshe nimmt das wahre Knistern wie Laënnec für ein Zeichen der Pneumonie. Es entstehe dadurch, dass eine interstitielle Ausschwitzung um die Bläschenwände sich einstelle, welche dieses umgebende Gewebe glutinös mache und wenn nun Luft in die Bläschen dringe, so werde dieses glutinöse Gewebe plötzlich und kräftig expandirt*) und diese plötzliche Expansion verursache das Knistern. Irgend eine Entstehungsweise im Inneren der Zellen gibt Walshe nicht zu.

Davies (Lectures) sucht diese Ansicht durch folgende Hauptsätze zu entkräften: Die gewöhnliche Pneumonie ist nicht ausgezeichnet durch die Ausschwitzung einer leimigen Masse in das Gewebe ausserhalb der Lungenzellen. Die viscöse Beschaffenheit der Sputa in dieser Krankheit muss uns vielmehr die Ansicht geben, dass eine solche Absonderung in den Lungenzellen und nicht in das areolare Gewebe zwischen diesen auftrete. Ist ferner auch eine solche glutinöse Ausschwitzung in der Umgebung der Lungenzellen vorhanden, so kann man doch nicht begreifen,

*) Walshe, Op. cit., p. 105. Each single crepitus or click would be produced by the unfolding of surrounding glutinous tissue (necessary for the expansion of the cells).

wie die Ausdehnung einer solchen Masse ein Knisterrasseln zu erzeugen vermöge, zumal doch auch ein solches glutinöses Exsudat in den Bläschen sich vorfindet. Die wahre Crepitation hört man nicht blos in der Pneumonie, sondern auch, wenn eine seröse Ausschwitzung blos von den submucösen Gefässen in die Bläschen stattfinde beim Lungenödem.

Dies die Gründe Davies's gegen Walshe.

Albers (op. cit. pag. 125 und 126) stellt noch die scrofulöse (?) Pneumonie als eine interstitielle zum Gegenbeweis auf, in welcher man kein Knisterrasseln hören könne. Diesen Gründen könnte man noch mehr beifügen, aber sie genügen zur Widerlegung der Walshe'schen Theorie über das Knistern.

Meine Erklärung des Knisterrasselns.

Das Knisterrasseln, wie schon der Name bezeichnet, imponirte den meisten Beobachtern als Rasseln. Rasseln entsteht aber da, wo Flüssigkeiten durch Luft in Blasen aufgeworfen werden, welche platzend — ein Geräusch erzeugen. Die Kleinheit und Gleichheit der Blasen, ihr Grösserwerden bei grösseren Lungenbläschen, z. B. in marastischen, pneumonisch afficirten Greisenlungen, das Unverändertbleiben des Knisterns nach Husten und Expectoration etc. alle diese Umstände zusammen führten zu der Vorstellung, dass das Knisterrasseln nur ein Diminutivum der Rasselgeräusche überhaupt und zwar ein durch die gleiche Kleinheit der Lungenbläschen und feinsten Bronchien bestimmtes, gleich klein blasiges Rasseln sei. Der Sitz in den Bläschen erklärte dann auch ganz ungezwungen das Auftreten des Knisterrasselns nur im Momente der Inspiration.

Alle diese Umstände beweisen aber nur, dass der Pulmonalcrepitus an den Endpunkten des Luftbaumes, in den Bläschen und allenfalls den daranstossenden feinsten Bronchialröhrchen entstehe; aber unbewiesen bleibt es, dass das Knistern durch Platzen der in denselben enthaltenen Flüssigkeit gebildet werde.

Der Eindruck der Trockenheit, das Rösten des Salzes, das Reiben einer Haarlocke etc. zeigen deutlich genug, wie ein Knistern ganz ohne alles Blasenplatzen erzeugt werden könne.

Die Kürze und das Abrupte des Geräusches, der Gedanke, dass doch jeweilig auch eine willkührlich sehr rasch ausgeführte Exspiration einen solchen Rückstrom der Luft bedingen würde, welcher die Flüssigkeit wenigstens in den feinsten Bronchien zu Blasen aufwerfen müsste, der Mangel des Geräusches bei solchen Versuchen und insbesondere das Verhalten zäher Flüssigkeiten, wie eine solche das pneumonische Exsudat ist, wenn man sie durch rasche und plötzliche Luftströme zum Blasenbilden und — Platzen bringen will, ferner der Umstand, dass durch Husten und Expectoration das Knisterrasseln gar nicht im mindesten momentan vermindert, oder gar aufgehoben wird, alle diese Umstände zusammen, liessen mich an der Richtigkeit der gangbaren Erklärung zweifeln. —

In der Pneumonie sind doch die Bläschen mit dem zähen Exsudate erfüllt oder dieses hängt wenigstens an der Schleimhaut. Diese letztere ist aller Analogie nach durch die Hyperämie und entzündliche Stase geschwollen und so der Raum noch mehr verengt. Ich begreife nun nicht, wie unter solchen Möglichkeiten und Verhältnissen ein so allmählich andringender Luftstrom, wie dies der inspiratorische ist, eine derartige Flüssigkeit in Blasen werfen kann, die noch Raum genug haben sollten zum Platzen. Man versuche es nur mit ganz kleinen Mengen pneumonischer Sputa — oder auch nur selbst mit dünnflüssigem Schleime, sie in Blasen durch einen raschen Luftstrom zu werfen, welchen man z. B. durch die haarfeinen Aufsatzröhrchen einer Injectionsspritze in die Masse treibt. Diese

bläht sich, aber platzt erst, wann die Blasen gross geworden sind und der enthaltenen Luft keinen Widerstand mehr entgegensetzen können. Dieser Widerstand ist aber schon, zumal eine solche Blase als Kugel wirkt, bei einem dünnen Seifenwasser sehr gross, wie jeder aus den Kinderjahren weiss, geschweige denn erst von Seite einer so zähen Flüssigkeit, als das pneumonische Exsudat eine solche ist.

Wenn ich jedoch auch davon absehe, so scheint mir die gangbare Erklärung noch aus einem anderen Grunde eine physikalische Unmöglichkeit. Was geschieht denn, wenn eine solche Blase platzt? Offenbar zerreisst die Wand derselben dadurch, dass die durch den Widerstand derselben — comprimirte Luft hinauswill und auch plötzlich hinausfährt, um sich mit der umgebenden, weniger dichten Luft rasch in's Gleichgewicht zu setzen. Diese in den Blasen enthaltene Luft muss also Raum haben, irgend wohin durch die zerrissene Blasenwand hinauszufahren. Das Knisterrasseln entsteht aber am Ende einer Inspiration, wohin soll nun die Luft fahren, wenn man annimmt, die Blase wird so gross, als das Lungenbläschen? Rückwärts ist in den feinsten Bronchien auch ein zähes Secret und zwar gewiss nicht immer in gleicher Quantität, abgesehen davon, dass hinter demselben noch der inspiratorische Luftdruck entgegenwirkt. Sollten auch diese Widerstände möglicherweise überwunden werden, so müsste dann doch das Knisterrasseln wenigstens — wie ein schlechtes Pelotonfeuer — sehr ungleich in der Zeit entstehen. Es kommt aber plötzlich und wie mit einem Rucke. In den Bläschen selbst ist kein Raum mehr zum Platzen vorhanden, also wie kann es dann entstehen?! — Vielleicht dadurch, dass das zähe Exsudat als Blase schon platzt, ehe diese die Grösse der Lungenzelle erreicht hat? Auch dieser Gedanke ist unstatthaft, weil dann die Bläschen sehr ungleich gross sein würden und haupsächlich aber deshalb, weil die Blasen nicht gross genug werden könnten, um zu platzen, da die ausdehnende Luftmenge zu klein und der Widerstand des zähen Exsudates zu gross wären.

Man sieht, dass die gangbare Erklärung auf sehr schwachen Füssen steht. Es ist aber leichter, dieselbe umzustossen, als eine neue ohne thatsächliehen Widerspruch aufzubauen. —

Ich wage den Versuch.

Man nehme die möglichst blutleere Lunge aus dem Thorax eines eben gestochenen Kalbes, Schafes etc. und überlasse selbe ihrer Retractilität, dann binde man luftdicht eine Röhre in die Trachea, welche Röhre mit einem gut schliessenden Hahne versehen ist. Hierauf werde diese Lunge an der Trachea so frei aufgehängt, dass sie nirgenns aufliege oder irgendwo an ihrer Oberfläche mit einem Widerstande in Berührung komme. Nun hält man das Ohr etwa 2—3 Zolle von der Oberfläche entfernt, während ein verständiger Assistent die Lunge in einem gleichmässigen Zuge aufbläst. In einem Momente entsteht auf einmal das schönste Knistern, wie man ein solches nur immer aus einer pneumonischen Lunge hören kann. Nun wird der Hahn geschlossen und dann plötzlich oder langsam wieder geöffnet. Die Lunge retrahirt sich während dessen sehr rasch oder allmählich. Es mag nun das Eine oder das Andere geschehen, so hört man doch nie während des Ausströmens der Luft eine Spur von irgendwelchem Rasseln, noch weniger aber von Knistern. Das Knistern wird um so lauter, heller, stärker, je rascher und kräftiger die Lunge aufgeblasen wird. Drückt man eine solche contrahirte Lunge in der Weise, dass die in den Bronchien enthaltene Luft gegen die feineren Bronchien oder Bläschen hingetrieben wird, so entsteht abermals das Knistern. Ist dieselbe jedoch sehr stark aufgeblasen und der Hahn geschlossen, so erzeugt das Drücken kein Kni-

stern mehr, wohl aber das plötzliche Nachlassen des Druckes, weil durch letzteren die Flächen der Bläschen aneinander geklebt und beim Nachlassen des Druckes durch die wieder rasch einströmende Luft von einander gerissen werden. Untersucht man hernach eine solche Lunge genauer, so findet man dieselbe ziemlich trocken, saft- und blutleer. Von einem Oedem kann keine Spur entdeckt werden.

In den Bronchien zeigt sich dagegen (selbst in den feinsten) die Schleimhaut mit zähem, klebendem Schleime bedeckt, als das natürliche und gesunde Secret derselben.

Ich glaube nun dieses Knistern, wie folgt, erklären zu dürfen: Es ist weiter nichts, als das Geräusch, welches durch das plötzliche Auseinanderreissen der vermöge des Schleimes miteinander verklebten Wände der kleineren Bronchien und der Lungenbläschen durch den einstürzenden und trennenden Luftstrom entsteht.

So viele der Bläschen und feinsten Bronchien während der Retraction der Lunge sich so sehr nähern können, dass sie durch den zähen Schleim verkleben, so viele einzelne Geräusche entstehen beim Auseinanderreissen, deren Summe eben das Knistern ist.

Befindet sich die Lunge innerhalb des geschlossenen Thorax, so können sie nie so weit sich contrahiren, dass die Bläschen und feinsten Bronchien mit einander verkleben, es kann also im gesunden Zustande der Lunge nie eigentliches Knistern entstehen *). Wenn aber in den Bläschen

---

*) Der treffliche Walshe lässt sich (op. cit. p. 113) über eine Art Knisterrasseln, welches leicht — unrichtig beurtheilt — zu Irrthümern führen könnte, folgender Massen aus:

„Adventitious sounds originating in the lung-substance (pseudo-rhonchi). If individuals, whose lungs are healthy, or diseased only at the apices, and whose breathing is habituelly calm, are made suddenly to respire deeply, a peculiar, fine, dry crepitation, accompanying inspiration only, may often be detected at the bases posterioly. But after two or three, or at most five or six, acts of respiration, it totally disappears. This pseudo-rhonchal sound seems to depend on the sudden and forced unfolding of air-cells, which are unaffected by the calm breathing habituel to the individual; and its only importance arises from the possibility of confounding it with crepitant rhonchus.

Here we have a minor degree of the phenomena observable in the same regions, when any considersble portion of the bas of the lung is under the influens of persistent pressure from tumors or enlarged abdominal organs, I mean the pulmonary pseudo-rhonchus etc.“ —

Walshe hat also beobachtet, dass einzelne Individuen, deren Lunge gesund, oder nur an der Spitze erkrankt ist, und welche für gewöhnlich ganz ruhig und schwach athmen, in den hinteren unteren Brustregionen während plötzlich vollführter, tiefer Inspiration, ein eigenthümliches, feines, trockenes Knisterrasseln hören lassen, welches nach 2—3, höchstens nach 5 oder 6 Athmenzügen wieder ganz verschwindet. Es ist für Walshe ein geringerer Grad jenes Knisterrasselns in denselben Brustregionen, welches in Lungen entsteht, die längere Zeit durch Geschwülste oder sehr vergrösserte Abdominalorgane comprimirt worden waren. Es steht unter denselben Einflüssen bezüglich des Erscheinens und Verschwindens wie der erstere Pseudo-Rhonchus. Die physikalische Erklärung des englischen Autors ist die nämliche, welche er vom Knisterrasseln überhaupt giebt. Dieselbe Beobachtung, wie Walshe haben auch andere Forscher gemacht. In dem Buche über Auscultation und Percussion von Barth et Roger (pag. 145) steht folgender Passus:

„D'autres fois (et c'est surtout à la fin de la maladie), on ne le (râle crépitant) retrouve que dans les deux ou trois premières inspirations, ou après un profond soupir, ou dans l'énergique inspiration qui suit la toux, et il disparait

und feinsten Bronchien die Schleimhaut anschwillt und mit einem zähen Schleime oder mit einem zähen pneumonischen Exsudate bedeckt wird, dann ist während der Exspiration eine solche Annäherung derselben leicht denkbar, dass eine Verklebung stattfinden kann. Dringt nun ein rascher, kräftiger, inspiratorischer Luftstrom während der Erweiterung der Bläschen und feinsten Bronchien in die Lunge ein, so werden in leicht begreiflicher Weise während dieser raschen Expansion die verklebten Stellen auseinandergerissen und machen so das Geräusch *).

Während der Exspiration nähern sich die Wände wieder bis zum Verkleben, aber diese Annäherung kann mit keinem Geräusche verbunden sein.

Die Intensität dieses Knisterns hängt von der Zähigkeit des Klebemittels und von der Gewalt der Trennung ab. Da beide Momente in den betreffenden Lungentheilen mit gleicher Wirkung auftreten, so müssen auch die einzelnen Geräusche, deren Summe das Knistern ist, gleich erscheinen wenigstens an demselben Individuum. Die Exsudate der Pneumonieen sind verschieden zähe, daher auch das Knistern bei verschiedenen Individuen verschieden intensiv ist. Gleich intensiv ist es aber an demselben Individuum, so weit meine Unterscheidungsgabe reicht, fast ohne Ausnahme.

Da die nachbarlichen Luftsäulchen und Räumchen für die Intensität des Geräusches die gleichen Bedingungen geben, so ist auch von dieser Seite nur wieder ein physikalisches Verhältniss der Gleichheit mehr gegeben. Ich wüsste in der That gar nichts, was dieser Erklärungsweise factisch entgegenstände und man kann alle beobachteten Erscheinungen damit in Einklang bringen.

Selbst die stärkste Expectoration und der heftigste Husten bleiben wirkungslos auf das Knistern, da ja nur eine hinlängliche Schwellung der Schleimhaut und ein diese bedeckender, zäher Schleim nothwendig zur Entstehung des Crepitus sind. Man kann eine solche Schleimhaut nie trocken husten, oder ihre Anschwellung durch Husten etc. aufheben.

---

ensuite. Son siége de prédilection est la partie postérieure et inférieure de la poitrine, d'un seul côté."

Ich habe diese Art Crepitation sehr oft schon gehört, aber früher immer falsch gedeutet, da ich das Geräusch auf meinen starken Bart schob, bis mich wiederholte Untersuchungen belehrten, dass insbesondere sehr schwache, herabgekommene Reconvalescenten aller Art, namentlich aber nach Typhus, wenn sie lange mit sehr ruhiger Respiration auf dem Rücken gelegen hatten und man sie rasch sich aufsetzen liess, auf beiden Seiten in regionibus dorsal. poster., oder auch nur an jener Seite, auf welche mehr zugeneigt sie gelegen hatten, während schneller Inspiration das beschriebene Knisterrasseln hören liessen, welches nach 4—5 solchen Inspirationen wieder verschwand. Die Lunge brauchte dabei sonst gar keine sinnenfälligen Erscheinungen einer Erkrankung zu zeigen. — Ich erkläre mir dieses Knisterrasseln, wie das andere auch. Das Pulmonalsecret häuft sich eben an den tiefstliegenden Stellen während der Rückenlage an, die Lunge ist bei der ruhigen Respiration contrahirter, daher es in den feinsten Bronchien und Bläschen zur Verklebung mittelst des zähen Secretes der Schleimhaut kommen kann, welches alsdann plötzlich während tiefer Inspirationen durch die eindringende Luft aus einander gerissen wird und so das Geräusch macht. Dieses Schleimsecret vertheilt sich alsdann rasch durch die heftigen Respirationsbewegungen, welche auch die Lungenzellen weiter auseinander bringen, so dass das Knistern verschwinden muss. Mein Nachfolger in der Poliklinik zu Erlangen, College Dr. Fr. Müller bestätigte mir mündlich, dieselben Beobachtungen über dieses Knisterrasseln, wie Walshe etc., gemacht zu haben. Skoda erwähnt nichts davon. Aus lange comprimirten Lungenpartieen konnte ich dieses Knistern noch nie hören.

*) Vor mir hatte bereits Carr eine ganz ähnl. Vorstellung (Americ. J., Oct. 1842, p. 360).

Man sagt, das Knistern der Pneumonie habe gar nichts Absonderliches, da ja das Knisterrasseln der Capillarbronchitis und des Lungenödems gerade dieselben Charaktere haben.

Ich muss dem widersprechen. Das Knisterrasseln beim Beginne und in der Lösung der Pneumonie ist so stark prasselnd, so laut und intensiv, wie ich es im Lungenödem noch niemals und nur selten bei Capillarbronchitis gehört habe. Ich getraute mir mit verbundenen Augen an drei verschiedenen Kranken das Knistern des Pneumonikers sehr leicht herauszufinden. Das feine Rasseln im Lungenödem ist wie in grösserer Ferne, viel zarter, nicht so scharf und plötzlich auftauchend und wieder verschwindend, als wie das Knistern der Pneumoniker. Ich will damit nicht sagen, dass es ein pneumonisches Knistern als signum pathognomonicum gebe. Eine Capillarbronchitis kann möglicherweise ein so zähes Secret mit Schwellung der Schleimhaut bieten, dass das Knistern so intensiv wird, wie im Falle einer Lungenentzündung. Solche Fälle dürften jedoch selten sein.

Für das Knistern des Lungenödems möchte ich meine Theorie ebenfalls in Anspruch nehmen, so lange es in der That Knistern, d. h. immer nur inspiratorisch ist, indem ja das Transsudat immerhin noch klebend genug durch seinen Eiweissgehalt etc. ist.

Das Knisterrasseln kann natürlich nicht gehört werden, wenn die Bedingungen fehlen. Athmet ein Kranker nur wenig kräftig oder sehr langsam ein, sind die zuführenden Bronchien verstopft, oder die feinsten Bronchien und die Bläschen durch Gerinnungen fest und undurchdringlich obturirt, dann hört alles Knistern auf.

Will man sich daher von dessen Vorhandensein sicher überzeugen, so muss der Kranke vorerst möglichst kräftig und schnell inspirirt haben, ehe man sagen darf, dass es fehle. Skoda scheint diese Prüfungsart bei Lungenentzündungen nicht immer angewendet zu haben, sonst wäre es schwer zu begreifen, dass er das Knisterrasseln bei Pneumonie so oft nicht gehört hat.

Emphysematiker zeigen auch zuweilen das Knistern. Ob ohne Bronchitis oder Catarrh in den feinsten Bronchien und Bläschen dasselbe entstehen könne, weiss ich nicht.

Es gibt ein feinblasiges Rasseln, das überwiegend während der Inspiration, aber auch noch bei der Exspiration sich hören lässt. Dieses Rasseln ist für das Gehör nicht so feinblasig nach dem Ausdrucke der Autoren, als das Knistern und auch nicht so laut. Man nannte es Subcrepitation. Es bedeutet nur Flüssigkeit in den feinen Bronchien, welche während der In- und Exspiration in Bewegung gesetzt wird und dadurch das Geräusch veranlasst.

§. 66. Das sogenannte Schleimrasseln.

Es kann ein Kranker alle Tage 2—3 Spucknäpfe voll Schleim expectoriren, also sehr viel davon in den Bronchien haben und doch hört man während der Auscultation nichts von einem Blasenwerfen, nichts von Schleimrasseln. Damit die in den Bronchien entstehenden Rasselgeräusche gehört werden können, müssen sie, wie es scheint, entweder ziemlich nahe an der Peripherie entstehen und dann sind sie gewöhnlich während beider Respirationsacte oder zuweilen auch während eines derselben als verschieden grossblasiges Rasseln von sehr differenter Intensität und Zahl zu hören.

Anders verhält es sich, wenn die Wände schallreflexionsfähiger sind, wodurch dann die Rasselgeräusche in Lufträumen, welche von solchen Wänden umschlossen sind, ungemein concentrirt bleiben, so im Larynx, der Trachea, so in Höhlen und Ausbuchtungen, so in Bronchien, welche

von luftleeren Wänden umgrenzt sind. Die durch Schallreflexion sehr intensiven Rasselgeräusche — nach Skoda die consonirenden — sind sehr ungleich blasig, viel-, wenig-, gross-kleinblasig u. s. w. Sie haben als solche dieselbe Bedeutung für das umgebende Lungenparenchym, wie die Röhrenstimme u. s. w. — Sie können ferner an dem Orte, wo sie gehört werden, selbst entstehen, wenn Flüssigkeiten und ein durch oder zwischen dieselben dringender Luftstrom bei der In- oder Exspiration zugegen sind, oder sie entstehen entfernt und werden in den anstossenden Schallräumen mit gut reflectirenden Wänden fortgeleitet, wie die Stimme in einem Sprachrohre, ohne dass da, wo sie gehört werden, ein in- und exspiratorischer Luftstrom hin und hergeht. Ob die blasengeformte und platzende oder durch den Luftstrom auseinandergerissene Flüssigkeit sehr dünnflüssig oder zähe sei, lässt sich beiläufig bestimmen.

Durch Fortleitung können Rasselgeräusche in Hohlräume fortgepflanzt und in diesen so gehört werden, als entstünden sie daselbst. Auch regen dieselben in geeigneten Excavationen jenen Schall an, welcher der Architektonik des Raumes entspricht, z. B. den Metallklang u. s. w. Das ist aber keine Consonanzerscheinung.

Durch Reflexion werden alle im Larynx oder in der Trachea entstehenden Geräusche sehr laut, sie mögen heissen, wie sie wollen. Näheres darüber bei den Laryngopathieen.

§. 67. Metallisches Klingen, metallisches Rasseln etc. Unter denselben Verhältnissen, unter welchen die Stimme und das Athmungsgeräusch (als Krugathmen, Vox amphorica) u. s. w. einen metallischen Beiklang, einen metallischen Charakter bekommen, tönen auch alle Rasselgeräusche metallisch. So in grösseren Excavationen und in pneumothoracischen Räumen oder selbst im benachbarten Magen, wenn die Wände die Schallstrahlen regelmässig zu reflectiren vermögen. Diese Geräusche entstehen entweder in diesen Räumen selbst, oder werden anderswoher in dieselben fortgeleitet und tönen darin mit metallischem Wiederhall. In einem pneumothoracischen Schallraume hört man mit Ausnahme des höchst seltenen Falles, dass ein Exsudattropfen von oben in die gleichzeitig unten vorhandene Flüssigkeit herabfällt, oder die enthaltene Flüssigkeit zufällig beim Wenden etc. des Kranken in Bewegung gerathet, oder wenn man absichtlich allenfalls die hippocratische Succussion unternimmt, — in einem solchen Raume sage ich hört man nur fast lauter durch dünne Lungenpartieen in denselben hineingeleitete Geräusche: So das Röhrenathmen, die Röhrenstimme, solche Rasselgeräusche, den Röhrenhusten u. s. w. Dadurch, dass sie einen metallischen Beiklang erregen, sind sie eben die besten Mittel diejenigen Schallräume daran zu erkennen, welche einen solchen metallischen Charakter bedingen, d. h. grosse Räume mit gut reflectirenden Wänden.

Bei Pneumothoracischen hat die Lage und Stellung Einfluss auf den metallischen Wiederhall. Liegend hört man manchmal denselben gar nicht, wohl aber sogleich, wenn die Kranken sich aufsetzen. Dies ist dann der Fall, wenn, wie dies meistens geschieht, noch Flüssigkeit in grösserer Menge vorhanden ist und während des Liegens ihr Niveau so ändert, dass die Schallreflexion in zu kleiner Distanz, oder unregelmässig erfolgen muss, oder aber, was meistens vorkommen dürfte, es lagert sich beim Liegen die Flüssigkeit zwischen jene Lungenpartie, aus der die Geräusche, die Stimme u. s. w. fortgeleitet kommen, und zwischen die Brustwand, wo auscultirt wird. In diesem Falle lässt die Flüssigkeit die Schallwellen nicht

mehr durch zum Ohre des Beobachters, sondern reflectirt sie wieder zurück in die Lunge.

Ich habe öfter schon beobachtet, dass, wenn links tuberculöse Infiltrate weit in die Lunge bis an das Diaphragma herabreichen, und in derselben die Stimme, der Husten, Rasselgeräusche etc. durch Schallreflexion verstärkt werden, sie durch das Diaphragma und die Magenwand hindurch in den Magenraum fortgeleitet werden und darin metallischen Widerhall erzeugen. Es ist das gerade so, als wenn ich mein Ohr an eine aufgeblasene Schweinsblase halte, während jemand im Zimmer mit festen Tritten auf- und abgeht, oder sehr laut spricht oder singt. Ich höre das Alles in dem Blasenraum mit metallischem Beiklange als Wiederhall. Ein Anfänger kann unter solchen Umständen leicht einen Pneumopyothorax diagnosticiren und bei der Section keinen finden.

§. 68. Ein praktisch interessantes Rasselgeräuch (das wahrscheinlich nach Skoda zu den consonirenden gehört), ein Mittelding zwischen einem trockenen und feuchten Rasselgeräusch, stellt sich als Knacken, Knattern dar.

Es kommt am häufigsten an der Lungenspitze vor, wenn Tuberkelinfiltrate bereits zu schmelzen angefangen haben. Man nannte es deshalb auch das Tuberkelknacken. Durch Husten u. s. w. verschwindet es zuweilen, oft bleibt es aber constant. In ganz kleinen Tuberkelhöhlchen ensteht es wohl kaum, eher in den daranstossenden Bronchien mit zähem Secrete, deren Wände durch die tuberculöse Infiltration bereits besser schallreflexionsfähig geworden sind. Rhythmisch von der Herzcontraction abhängig habe ich es unter gleich zu erwähnenden Umständen auch in der Nähe des Herzens gehört.

§. 69. Auscultatorische Geräusche in den Lungen, welche ohne Einfluss der In- und Exspiration hervorgerufen werden können.

In der Nähe des Herzens habe ich schon ziemlich oft während der Contraction desselben ein sanftes, schlürfendes Athmungsgeräusch gehört, wie das inspiratorische. Es ist dies auch nichts anderes, als eine Luftaspiration durch die systolische Verkleinerung des Herzens bedingt. Manchmal sind trockene Rasselgeräusche daselbst aus gleichem Grunde im Rhythmus der Herzsystole zu hören. Vor fast 10 Jahren hörte ich in der hiesigen medicinischen Poliklinik in der Nähe des Herzens an einem tuberculösen Mädchen (Namens Rudel, 16½ Jahre alt) mit jeder Herzsystole ein hohes Pfeifen.

Canstatt und einige poliklinische Praktikanten untersuchten ebenfalls und hörten dieses Pfeifen. Canstatt dachte an einen sehr gespannten Faden der Mitralklappe. Ich äusserte auch noch die 2. Möglichkeit, welche aber nur mit Lächeln aufgenommen wurde. Das Mädchen starb einige Wochen nachher und im Herzen konnte man gar nichts auffinden, was das Pfeifen hätte erklären können. Die linke Lunge dagegen war sehr ausgebreitet tuberculös infiltrirt und zum Theile in der Nähe des Herzens mit Narbenschwund verödet.

Im Jahre 1841 brachte man auf die chirurgische Abtheilung in München einen Mann, welcher bei einer königl. Hirschjagd von einem kräftigen Hirschen am linken Thorax gespiesst, fürchterlich zu Boden gestossen und dann wieder in die Höhe geschleudert worden war. Es zeigte sich links seitlich, mehr nach hinten zu und oben eine penetrirende Brustwunde, dann waren die Zeichen eines Hämato-pneumothorax und zahlreicher Rippenbrüche

vorhanden. Mehrere Tage hindurch hörte ich in der Nähe des Herzens ein immer mit der Systole desselben auftretendes Knacken, welches jedoch bald verschwand. Nach ein paar Wochen starb der Verletzte und ich machte auf die Einladung Str. die Section. Ich fand weder im Herzbeutel etwas (Blut, Pigment, Pseudomembranen u. s. w.), noch im Herzen selbst, welches dieses Knacken hätte verursachen können. Die Lunge war durch die hinzugetretene Pneumonie etc. so verändert worden, dass sie kein Urtheil mehr über die bezeichnete Erscheinung zuliess.

Dasselbe herzsystolische Knacken hörte ich nicht lange vorher an einem jungen Burschen auf der Abtheilung des Herrn Hofr. v. Textor in Würzburg. Derselbe fiel beim Nestausnehmen von einem Thurme auf das Kirchendach und von diesem auf die Strasse. Es waren ausser sonstigen zahlreichen Knochenbrüchen auch einige Rippen links gebrochen, subcutanes Emphysem und wahrscheinlich auch Pneumothorax vorhanden. Das Knacken hörte ich nur etwa 5—6 Tage lang. Der Junge genas.

Im Spätherbst des Jahres 1841 sah ich einen Kranken auf der Abtheilung des Prof. Schuh in Wien, welcher zwischen 2 Wagen mit dem Thorax gepresst worden war und dadurch linkseitigen Pneumothorax bekam. Ich habe an diesem Kranken, so viel ich mir erinnere, wenigstens 11 Tage hindurch solche Knackgeräusche während der Systole des Herzens gehört. Skoda erklärte dieses Geräusch so, als wenn im Herzbeutel Blut ergossen worden wäre und das Herz bei jeder Systole sich von dem klebenden Blute hätte losreissen müssen. Diese Erklärung scheint mir viel unwahrscheinlicher zu sein, als wenn man annimmt, das Geräusch entstehe in der benachbarten Lunge durch herzsystolische Aspiration vielleicht im Falle diese Lunge grossblasiges Emphysem durch Ruptur einzelner Bläschenwände in sich trage. Der Münchner Fall hat mir wenigstens bewiesen, dass kein Blut im Herzbeutel nothwendig sei zur Erzeugung dieses Zeichens. In seltenen Fällen können durch Schallconcentration verstärkte Geräusche der verschiedensten Art, z. B. in Höhlen einen Herzrhythmus annehmen, wenn z. B. ein grosses, pulsirendes Aortenaneurysma rhythmische Compression etc. verursacht.

§. 70. Die verschiedenen Respirations- und Rasselgeräusche etc. kommen oft nebeneinander vor, maskirt manchmal eines das andere, entweder, indem sie fortgeleitet werden an Stellen, wo ein anderes Geräusch entsteht, oder durch nahes Uebereinanderliegen dünner Schichten, von welchen jede ein anderes Geräusch etc. bedingt. So kommt es oft vor, dass das Röhrenathmen aus einer hepatisirten Lunge rechts, 2—4 Centimeter weit in die linke Lunge hinüber fortgeleitet wird, so dass man einen Mischmasch von Röhrenathmen und Schlürfen hört. Der Geübte wird aber die Geräusche durch Direction der Aufmerksamkeit zu trennen wissen. Ueber einer Excavation mit schallreflexionsfähigen Wänden kann eine dünne lufthaltige Lungenschichte liegen und inspiratorisches Schlürfen etc. entstehen lassen, während aus den darunter liegenden Stellen Skoda's consonirende Rasselgeräusche u. s. w. sich vernehmen lassen. Dasselbe ist der Fall, wenn eine infiltrirte Lungenpartie unter einer dünnen Lage lufthaltigen Pulmonalgewebes liegt: Auch hierbei muss man die Geräusche gesondert zu behorchen beflissen sein. —

§. 71. Die Reibungsgeräusche. Sie enstehen, wenn die beiden Pleurablätter (Pleura pulm., Pleura cost.) rauhe Flächen haben, welche übereinandergleiten können während der beiden Respirationsacte.

Sind diese Blätter durch Flüssigkeiten oder Gase getrennt, oder durch

Verklebung, Verwachsung etc. mit einander eng verbunden, oder durch langes Reiben glatt geschliffen, oder ist die Bewegung (In- oder Exspiration) zu schwach, so hört man kein Reiben. Meistens sind es pleuritische, rauhe Pseudomembranen, sehr selten noch nicht abgeschliffene Scirrhusknoten der Lunge, die vorragen, oder interlobuläres Emphysem mit rauher Fläche u. s. w., welche ein Reiben verursachen.

Man hört es bald bei der In- bald bei der Exspiration, meist absatzweise, nur kurze Zeit oder Monate, ja Jahre hindurch. In der Pleuritis ist es häufiger nach der Resorption des Exsudates bevor Verklebung, Verwachsung eingetreten ist, als im Beginne. An Tuberculösen habe ich es, zumal links, Monate, ja Jahre lang gehört. So an dem seeligen Canstatt links unterhalb des Herzens fast 2 Monate lang. Seit 4 Jahren auscultire ich von Zeit zu Zeit einen tuberculösen Kaufmann aus Bamberg, Herrn H., welchen Dr. Eisenmann früher behandelte, der immer und immer dasselbe sägende Reibungsgeräusch in der linken Regio infraclavicularis bietet, so oft ich ihn untersuche. — Man muss diese Art Reibungsgeräusch wohl unterscheiden von der Respiration saccadée Laennec's, was leicht gelingt, wenn man den Kehlkopf auscultirt. Ist daselbst keine Unterbrechung der In- oder Exspiration zu hören, so muss dann das erwähnte Geräusch auf eine Reibung allein bezogen werden.

Die Reibungsgeräusche sind bald sanft, bald sehr rauh, oder knarzend wie neues Leder, oder wie durch Zupfen erzeugt etc. Es ist meist auf- und absteigend, sehr selten horizontal. Von den sogenannten Rhonchis siccis ist es manchmal nicht zu unterscheiden. Bezüglich des Fühlens solcher Reibungsgeräusche habe ich das Nöthige bei der Palpation erwähnt. —

In der Nähe des Herzens, z. B. im Falle einer Pleuro-pericarditis sind die Reibungsgeräusche theils vom Rhythmus des Athmens, theils von demjenigen des Herzens abhängig. Je rascher und tiefer die Respirationsbewegungen auf der betreffenden Seite sind, um so leichter entstehen und intensiver sind diese Reibungsgeräusche der Pleura; manchmal hört man sie jedoch auch während ruhigen Athmens. Geringe Reweglichkeit des Thorax, oder gar Unbeweglichkeit desselben hindern das Reiben, also ebenfalls die Geräusche, wenn auch sonst ihre Bedingungen zugegen wären, zumal im Falle diese verminderte, oder aufgehobene Thoraxbewegung von der Lunge ausgeht. Das dürfte auch die Ursache sein, warum die Pleuropneumonie so selten Reibungsgeräusche hören lässt mit Ausnahme der wenigen Beispiele, in welchen es vorne in der Nähe der Brustwarze sich hat kurz wahrnehmen lassen. Solche Reibungsgeräusche aus dem Mediastinum, wie Walshe (op. cit. pag. 121—122), hatte ich noch nicht Gelegenheit zu beobachten.

§. 72. **Auscultatorische Berücksichtigung der Kreislaufsorgane, insofern selbe für die Krankheiten der Lunge von Belang ist.**

Man untersuche das Herz bezüglich seiner Lage und ob keine Klappenfehler etc. vorhanden sind, um zu wissen, wie viel dasselbe als ursächliches Moment zu Lungenkrankheiten mitwirke, oder wie viel Lungen- und Pleurakrankheiten zur Dislocation des Herzens beigetragen haben. Ist das Herz an seiner normalen Stelle, so kann man alle jene Pneumo- und Pleuropathieen ausschliessen, welche wir bereits im Kapitel der Palpation an geeigneter Stelle kennen gelernt haben.

Auffällige Accentuirung des 2ten Tones der Arteria pulmonalis ist ein Mahnzeichen, nach Symptomen der Lungeninsufficienz zu forschen (siehe diese). —

In Höhlen und Bronchien, deren Wände den Schall gut reflectiren, hört man die Herztöne oft sehr auffällig stärker, und sie werden deshalb

an ungewöhnlichen Stellen lauter als im gesunden Zustande vernommen. Flüssigkeiten aller Art von 1—2—3 und mehr Zoll Durchmesser zwischen Auscultationsstelle und Herz schwächen die Töne des letzteren so sehr, dass ein Unerfahrener, wenn z. B. ein solches pleuritisches Exsudat links, vorne und weit genug nach aufwärts sich angesammelt hat, und das mit der zurückgedrängten Lunge vermittelst des Pericardiums verwachsene Herz auch hinter das Exsudat gerückt ist, — ein grösseres Pericardialexsudat diagnosticiren kann. Ich habe solche Diagnosenfehler sogar von sehr tüchtigen Klinikern machen sehen.

Geräusche in den grösseren Halsvenen lassen mit aller Bestimmtheit die hochgradigeren Stauungen des Blutes diesseits der Lungencapillarität ausschliessen. Fehlt das Venenrauschen, dann kann man gar nichts daraus entnehmen. Wie oft die Venengeräusche an gesunden Menschen nachzuweisen sind, habe ich anderwärts gelegenheitlich (deutsche Klinik) mitgetheilt und bewiesen, dass sie kein Zeichen beginnender oder vorhandener Anämie zu sein brauchen *). Ich sage dies deshalb, weil diese Geräusche allenfalls zu dem Gedanken verleiten könnten, dass man eine tiefer greifende Blutveränderung mit Abnahme der Blutkörperchen vor sich habe, wie solche sich kund gibt als Ausdruck einer allmählig mehr heranschleichenden Tuberculose u. s. w.

§. 73. Die Autophonie. Wenn Menschen aphonisch, taubstumm, oder wahnsinnig sind und nicht sprechen, oder wenn man ganz kleine Kinder zu untersuchen hat, so wird man jener Vortheile beraubt, welche die Stimme in ihren Modificationen dem Beobachter bietet. Man hat nun die Bemerkung gemacht, dass die Stimme des Auscultators wiederhallt, wenn er während des Sprechens ein Ohr unmittelbar an eine Thoraxwand legt, unter welcher z. B. eine Excavation, ein Pneumothorax ist.

Bricheteau hat im Hôpital Necker (Arch. génér. de méd., 1840, T. VIII, p. 166) 1834 zuerst darauf geachtet. Dann Dr. Taupin (Revue médicale, juin, 1839) und später schlug Hourmann diese neue Auscultationsmethode als Autophonie (αὐτὸς selbst, und φωνεῖν sprechen) vor. Diese Autophonie habe ich mehrere Monate hindurch geprüft, aber dieselbe als ein ganz unbrauchbares, unter den verschiedensten Verhältnissen fast immer gleiches Zeichen hernach nicht mehr beachtet.

Wo man die Stimme nicht hat, da geben die Athmungsgeräusche und die Percussion genügenden Aufschluss. Skoda, Raciborski, Bouillaud, Piorry, Barth und Roger, Davies und Andere sind derselben ungünstigen Meinung über die Autophonie.

VII. Die Ocularuntersuchung.

Sie ist entweder A) eine unmittelbare und heisst als solche Inspection, oder B) eine mittelbare, d. h. eine solche, welche mit Hülfe von Instrumenten ausgeführt wird.

---

*) Ich habe bereits im Jahre 1839 die Venengeräusche in meinen Cursen als I. Assisteut der medic. Klinik zu Würzburg kennen gelehrt und nachgewiesen, dass sie mit Anämie nicht in Verbindung ständen. 1841 sprach ich zu Wien in Gegenwart mehrerer Landsleute im Auscultationscursus des Herrn Dr. Maruschek darüber, fand aber nicht viel Glauben. Einzelne, die damals darüber spotteten, sind nun selbst Vertreter der Venengeräusche geworden.

A. Inspection.

§. 74. Die Inspection dient als Mittel zur Kenntnissnahme

I. der verschiedenen Thoraxformen und

II. der mannigfachen Bewegungen der Brustwand.

Das Studium der Brustform betrifft entweder a) den Thorax als Ganzes, oder b) dessen einzelne, mehr oder weniger circumscripte Theile und Regionen. Die Form im Ganzen ist weit weniger wichtig, als die Differenz der Gestalt zwischen der linken und rechten Hälfte, zwischen oben und unten u. s. w. — Im gleichen Sinne hat man auch die Bewegungen entweder als allgemeinere und partiellere aufzufassen. —

Den jüngeren Collegen möchte ich verschiedene technische Rücksichten und Vorsichtsmaassregeln empfehlen, welche, wie mich eine 20 jährige, reiche Erfahrung belehrt hat, vor leicht möglichen Irrthümern in Ausübung der Inspection einigen Schutz gewähren dürften.

1) In wichtigen Fällen lasse man sich nicht durch allzu zarte Rücksichten abhalten, die vollständige Denudation jener Theile mit Festigkeit zu verlangen, deren Inspection die etwa zweifelhafte Diagnose mehr zu sichern vermag.

2) Ich habe bereits erwähnt, dass die Auffassung des Unterschiedes in Gestalt und Bewegung beider Thoraxhälften besonders wichtig sei. Man muss deshalb auch beide Brusthälften unter gleiche Einflüsse stellen. Es darf demnach nicht die Lage und Stellung zum Zwecke dieses Vergleiches gewechselt werden innerhalb jener Zeit, in welcher man z. B. die rechte Thoraxhälfte vorne mit der gleichnamigen links in Relation zieht.

3) Das Licht soll als ein gutes, helles ebenfalls auf beide Brusthälften gleich fallen.

4) Man darf nicht die Muskeln der einen Seite in Spannung versetzen lassen und die andere Seite während einer Muskelrelaxation inspiciren.

5) Der Kranke soll nie sein Körpergewicht auf einer Brusthälfte oder auf den einzelnen Vergleichsstellen mehr lasten lassen, als auf der symmetrischen Hälfte, oder einzelnen Partie der anderen Seite.

6) Nie ist es gut, neben dem Kranken die Inspection vorzunehmen, weil alsdann die beiden Halbflächen der Brust in einem sehr verschiedenen Winkel zur Augenachse stehen, und deshalb jene Brusthälfte sich weniger zu bewegen scheint, welche am nächsten dem Beobachter zu stehen kommt, als die andere. Um eine solche optische Täuschung zu vermeiden, stelle sich der Arzt genau in der Richtung der Längenachse des Körpers zu Füssen des liegenden und vis à vis dem stehenden oder sitzenden Patienten. —

7) Steht, sitzt oder liegt der Kranke, so halte man darauf, dass er beide Körperhälften auf gleich hohe oder tiefe Ruhepunkte und durch Relaxation der Armmuskeln, gerade, ruhige Haltung u. s. w. beide Brusthälften unter gleiche Verhältnisse bringe.

8) Eine vollständige Inspection erfordert das Besehen des Brustkorbes von vorne, von hinten, und von oben nach unten, um der Auffassung aller jener differenten Durchmesser, fixen Punkte und allgemeineren oder partielleren Bewegungsverschiedenheiten habhaft zu werden, welche früher im Artikel „Mensuration" angegeben worden sind.

9) Dass man ohne Noth einen schwer Erkrankten nur im mindesten mit Ausführung der bezeichneten Vorschriften und Regeln plagen soll, wäre inhuman und thöricht.

10) Die Hauptsache ist und bleibt bei der Inspection, wie bei der Per-

cussion, Auscultation etc.., der sorgfältige Vergleich der beiden Thoraxhälften und ihrer symmetrischen Partialstellen. —

Ich habe schon früher (Mensuration) die Bemerkung gemacht, dass ein geübtes Auge der beste Mensurationsapparat sei. Ich müsste Alles, was ich schon bei der Mensuration über die verschiedenen Abweichungen der Thoraxbewegungen, über die Veränderungen der halbseitigen oder partiellen Durchmesser, der Circumferenzen und Distanzen einzelner, fixer, symmetrischer Punkte und Linien vorgebracht habe, wiederholen, weshalb der gütige Leser den genannten Artikel gefälligst nachsehen und für die verschiedenen Mensurationsinstrumente und Apparate sein Auge substituiren wolle. Ich werde daher nur das praktisch Wichtigste bezüglich der Inspectionsresultate vorlegen, um meine Arbeit in consequenter Weise durchzuführen.

§. 75. ad I. Die verschiedenen Thoraxformen und ihre pathologischen Abweichungen.

Diese letzteren führen uns oft nicht blos auf dasjenige Organ innerhalb der Brusthöhle, welches erkrankt ist, sondern sie geben sogar in vielen Fällen sehr werthvolle, diagnostische Winke über die Art des örtlichen Processes. Meistens sind die pathologischen Abweichungen der allgemeinen oder partiellen Brustformen nur Folgezustände verschiedener Krankheiten der Organe innerhalb der Brusthöhle und nur sehr selten verhält sich die Sache umgekehrt. —

Professor Engel hat sich als Anatom ganz besonders angelegen sein lassen, die pathologischen Thoraxformen zu studiren und legte das gewonnene Resultat in seiner pathologisch-anatomischen Propädeutik nieder.

Ich glaube, es dürfte nützlich sein, die kurze Zusammenstellung Engels hierüber einzuschalten:

„Bei der normalen Haltung des Thorax stehen die beiden Schlüsselbeine beinahe horizontal, oder mit ihren inneren Rändern nur wenig nach abwärts geneigt, die vordere Wand erhebt sich von oben sanft nach ab- und vorwärts, und kommt dadurch in die Ebene der vorderen Bauchwand zu liegen. Ein stärkeres Vorspringen in dem unteren Abschnitte, wodurch die Thoraxwand weit vor die Ebene der vorderen Bauchwand zu liegen kommt, deutet auf eine ehemalige Volumsvermehrung des Bauches; in diesem Falle sind die untern Rippenknorpel verknöchert, der Brustkorb daselbst unbeweglich, das Auftreten einer Gestaltabweichung dadurch fernerhin unmöglich. Vertiefungen der unteren Thoraxgegend unter das Niveau der vorderen Bauchwand sind die Folge von gewissen Arbeiten (Schuster, Schreiner u. dgl.). Der Thorax ist bei Krankheiten höher gehoben oder tiefer gegen den Unterleib herabgestiegen.“

„Der normale Thorax ist etwas unter der Mitte am breitesten, oben und unten etwas enger. Seltener und nur bei Kindern und jungen Leuten unten weiter als in der Mitte, zuweilen allenthalben gleichweit, aber in diesem Falle überhaupt von beträchtlichem Durchmesser.

Der abnorme Thorax ist entweder cylindrisch oder konisch mit nach oben gewandter Spitze, oder fassförmig, oder an beiden Seiten leicht concav, oder in seiner Mitte keilförmig erhoben (schiffförmig) oder rinnenartig gehöhlt, oder in seinen beiden Hälften ungleich, in verschiedenen Abschnitten ungleichmässig gewölbt, vertieft, verbogen.

Durch Combination dieser mannigfachen Grössen-, Form- und Lageverhältnisse entsteht der krankhafte Thoraxhabitus; er ist Produkt einer Krankheit; diese kann aber in den von dem Thorax beherbergten Organen,

im Thoraxskelette, im Verhalten des Unterleibes, des Beckens und der untern Extremitäten, endlich sogar in der Grösse und Haltung des Kopfes ihren Grund haben.

Der Thorax, welcher auffallend lang mit Vergrösserung der unteren Intercostalräume, ausserdem schmal und flach ist, bei welchem die Schlüsselbeine schief abwärts und einwärts gerichtet sind, bildet die Grundform der Gestaltabweichungen bei Lungenkrankheiten; ich heisse diese Form paralytischen Thorax.

Der paralytische, flach cylindrische, erscheint beim Marasmus senilis, bei Lungenödemen, bei nicht sehr ausgebreiteten Lungentuberkulosen, bei Lungenhypostasen; der paralytische, allenthalben gleichmässig breite, in der Sternalgegend kielförmig hervorgehobene, bei hohen Graden des Emphysems; der paralytisch-fassförmige (oben und unten verengte) bei Lungentuberkulose hohen Grades, besonders jener der untern Lappen; der in der Sternalgegend rinnenförmig von oben nach abwärts ausgehöhlte, flache, paralytische Thorax erscheint oft bei vorgeschrittener Lungenphthise; der paralytische, an der einen Seite abgeflachte Thorax mit Schiefstellung des Sternums und zuweilen der Wirbelsäule und schiefer Haltung überhaupt, ist ein Zeichen fester, pleuritischer Adhäsionen. (Wir setzen hinzu auch ein Zeichen eines verbreiteteren Lungenschwundes.) Der paralytische, in einer Hälfte erweiterte Thorax ist ein Beweis von einseitiger Pneumonie, dieselbe Thoraxform mit Verstreichung der Intercostalräume findet sich bei frischer Pleuritis, jene mit grösstmöglichster Spannung der Intercostalräume bei Pneumothorax. Partielle Wölbungen oder Vertiefungen entstehen durch Vergrösserungen oder Einsinkungen der unterliegenden Organe, z. B. durch Hypertrophien etc. Schiefstellungen bei Schiefstellung des Kopfes, oder der Wirbelsäule, des Beckens, der unteren Extremitäten; zu starke Hebung zuweilen bei Hydrocephalischen, bei Kyphotischen; Unregelmässigkeiten jeder Art überhaupt bei Rhachitismus und Osteomalacie, und zwar ist der rhachitische Thorax bei leicht concaven Seitenflächen unten weiter als in der Mitte und oben, der osteomalacische Thorax in jeder Richtung durch die Wirkung der Muskeln und die Schwere des Körpers verbogen."

Man sieht aus dieser guten Schilderung Engels, dass verschiedene pathologische Zustände der Pleurasäcke mit ihrem mannigfachen Inhalte und ohne diesen, dann der Lungen, des Herzens, Pericardiums, ferner intrathoracische Tumoren aller Art wohl am häufigsten Veranlassung zu Formveränderungen des Brustkastens geben, aber dass manchmal umgekehrt die Ursachen der Thoraxdeformitäten ausserhalb der Brusthöhle liegen und Gestaltabweichungen, Verengerungen, Verschiebungen, ungleiche Compression u. s. w. der eingeschlossenen Organe, und auf diese Weise allerlei krankhafte Zustände der Respirationsorgane secundär veranlassen können.

Die Häufigkeit der Störung der Symmetrie beider Thoraxhälften ohne allen krankhaften Einfluss, z. B. durch grössere Entwicklung der rechten Hälfte bei Rechthändigen und umgekehrt, die Erhöhung der rechten Schulter und rechten Regio supraspinata bei Leuten, welche auf dieser Seite sehr häufig schwere Körper zu tragen gewohnt sind, als: Müller, Lastträger, Zimmerleute, und drgl. mehr habe ich bereits anderwärts angegeben. Eine genauere und detaillirtere Darstellung aller unser Thema berührenden Formveränderungen des Brustkastens würde zu lästigen Wiederholungen führen, weshalb ich den Leser auf den speziellen Theil meiner Arbeit verweise

Ad II. Die verschiedenen Bewegungen des Brustkorbes.

Die Hauptpunkte hierüber sind bereits bei der Mensuration angegeben.

α) Die verschiedenen Thoraxbewegungen im gesunden Zustande der Respiratiosorgane. —

Man sieht während der beiden Respirationsacte zweierlei Bewegungen, die inspiratorischen und die exspiratorischen.

Die inspiratorischen Bewegungen gehen mit Ausdehnung und Erhebung und die exspiratorischen Bewegungen mit einer Retraction und einem Herabsinken des Brustkastens einher.

Während der Inspiration entfernt sich die Thoraxwand überall etwas von der Central-Längenachse des Körpers, vorne, seitlich und hinten und erhebt sich. Diese Bewegung ist am stärksten in der Mitte des Inspirationsactes, schwächer im Anfange und zu Ende desselben. Bei Männern meistens unten stärker als bei Weibern, wenn man nicht solche weibische Zieraffen von Männern zu untersuchen hat, welche seit vielen Jahren nicht weniger stark sich schnürten, als dies schlanksüchtige Damen thun. —

Bei ganz ruhigem Athmen findet man jedoch immer, dass die unteren Thoraxregionen sich fast allein bewegen und die oberen kaum merklich, weil kein gerades Verhältniss im Beitrage zu den Inspirationsbewegungen stattfindet zwischen den Bewegungen des Diaphragmas und der übrigen Inspirationsmuskeln. Daher es auch kommt, dass während des ganz ruhigen Athmens die Diaphragmadescension am Abdomen eine grössere Bewegung und Vorwölbung etc. durch Herabdrücken der nächsten Abdominalorgane verursacht, als man Bewegung überhaupt am Brustkasten selbst sehen kann. Diese stärkere Abdominalbewegung beginnt auch etwas früher, als die schwächere Thoraxbewegung.

Einige Unterschiede sind bedingt durch die angegebene Geschlechtsdifferenz, also durch Gewohnheit, Schnürleibe u. s. w. —

Im Zustande der Noth, in welchem der Mensch so viel und so rasch als möglich Luft einzuziehen sich genöthigt fühlt, wie z. B. während längeren Laufens, Springens, Tanzens etc. überwiegen dagegen die Brustbewegungen immer diejenigen des Diaphragmas und Abdomens.

Die Retraction und Depression des Brustkastens während der Exspiration zeigt sich ebenfalls in der Mitte des Aktes am ergiebigsten und stärksten und weniger im Anfange und zu Ende. Zwischen In- und Exspiration ist bei ruhigerem und selbst schnellerem Athmen fast immer eine ganz kleine Pause zu bemerken. Sie verhält sich, wenn man die etwas längere Inspiration nach Angabe der Schriftsteller zu 5 und die etwas kürzere Exspiration zu 4 annimmt, etwa wie 1, also zum ganzen Akte wie 1: 9. —

Die Partialbewegungen des Thorax und namentlich die Untersuchung derselben an den Rippen findet der Leser bei der Mensuration und Palpation hinlänglich genau angegeben.

Die Erregung der Athemzüge ist selbst im gesunden Zustande sehr verschieden und richtet sich vorzüglich nach der Beschleunigung oder Retardation der Blutbewegung durch Körperanstrengungen, leidenschaftliche Aufregung oder Depression, durch Wachen und Schlaf, Stehen, Sitzen, oder Liegen, durch Genuss von vielen oder wenig Speisen und Getränken oder je nachdem letztere zusammen oder einzeln Respirationsmittel sind oder nicht etc. Wie sehr verschiedene Dichtigkeit der umgebenden Luft auf die Zahl der Athemzüge influire, wurde bei der Spirometrie erwähnt. Alter und Geschlecht sind ebenfalls von Belang, wie bereits Rilliet und Barthez, Quetelet u. A. oberflächlich nachgewiesen.

Die mannichfaltigen Veränderungen der Athemfrequenz von Seite des Nervensystems, ohne dass die Herzbewegungen immer in einem geraden

Verhältnisse daran Antheil nehmen müssen, sind bekannt. Gewöhnlich kommt sonst auf 4 Pulsschläge eine Respirationsrotation.

β) Die verschiedenen Thoraxbewegungen im kranken Zustande der Respirationsorgane. —

Wir haben beim krankhaften Athmen in Betracht zu ziehen:

a) die pathologisch veränderten Verhältnisse der Zeit;

b) die pathologisch veränderten Verhältnisse des Raumes und

c) die pathologisch veränderten Verhältnisse der Kraftanstrengung.

Ad a) Die pathologisch veränderten Verhältnisse der Zeit des Athmens.

Das Athmen geht entweder zu geschwind oder zu langsam vor sich. Zu geschwind wird dasselbe von Seite der Respirationsorgane, so oft der Mensch wegen Schwäche der Respirationsmuskeln oder Verkleinerung der Athembahn, oder Hindernissen in letzterer, oder auch wegen Krampfzuständen, Schmerz u. s. w. gezwungen ist, sein Athembedürfniss durch vermehrte Frequenz zu befriedigen. Dies geschieht auch in allen Fällen, in welchen ein rasch vermehrter Stoffwechsel mit Beschleunigung des Blutlaufes, wie z. B. in fieberhaften Zuständen u. dgl. m., sich einstellt. Grosse und pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der zum Athmen mitwirkenden Muskeln und Nerven, zufolge allgemein erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems wie z. B. bei einzelnen Hysterischen, oder als Ausdruck der verschiedensten Allgemeinprocesse und Blutkrankheiten — genügen, die Athemfrequenz bei fast ganz gesundem Zustande der Lungen bis in's Erstaunliche zu steigern.

Der zu langsame Gang des Athmens zeigt sich unter dem Einflusse der entgegengesetzten Umstände, namentlich bei — immerfort bis zur Agonie und zum Tode zunehmender Schwäche, und comatösen, lethargischen Zuständen etc. —

Die Zeitverhältnisse zwischen In- und Exspiration können in ein sehr auffallendes, pathologisches Missverhältniss gerathen.

Meistens wird die Exspiration verlängert und zwar um das Doppelte und noch mehr.

Verursacht wird die Verlängerung der Exspiration durch alle möglichen Hindernisse und Obstructionen etc. in den Luftwegen unterhalb der Nase, welche im Stande sind, dem Gasaustritte aus den Lungen ein Hinderniss zu setzen, oder auch durch sehr verminderte Elasticität des Pulmonalgewebes, z. B. bei allgemeinem, hochgradigem Emphyseme. (Näheres im speziellen Theile).

Eine ungewöhnliche Verkürzung der Inspiration im Verhältniss zur Exspiration findet meist nur statt, wenn der Kranke durch eine tiefere und längere Inspiration heftige Schmerzen irgendwo hervorrufen würde.

Die Umkehrung des Respirationsrhythmus nach der Zeitfolge, so dass nach der Pause eine kurze, abrupte Exspiration und auf diese erst eine längere Inspiration folgt, wie man dies bei Kindern beobachten kann, welche an Pleuritiden, Bronchiopneumonieen etc. leiden, wurde schon anderwärts erwähnt.

Ad b) Die pathologisch veränderten Raumverhältnisse des Athmens.

In dieser Hinsicht haben Beau und Maissiat*) gewisse Athmungs-

*) Beau und Maissiat, Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires. Arch. génér. de médecine, III. 1842, nouveau série, T. XV — et 1843, T. I, II und III.

typen aufgestellt, welche nur eine etwas ausführlichere Darstellung des von den Alten aufgestellten Bauch- und Hochathmens in sich schliessen.

Diese Typen sind:

1) Das Bauchathmen (type abdominal). Die Athembewegungen blos an der Bauchwand und fast nur in der Mittellinie. Rippen unbeweglich.

2) Das untere Rippenathmen (type costo-inférieur). Die unteren Rippen bis zur siebenten inclusive bewegt. Die 6te Rippe bewegt sich bereits um die Hälfte weniger, und an den folgenden nimmt die Bewegungsgrösse so rasch ab, dass die zweite Rippe schon fast unbeweglich ist. Bauchwand ruhig. Der untere Theil des Brustbeins etwas mehr gehoben, aber nicht im Verhältnisse zur Rippenbewegung.

3) Das obere Rippenathmen (type costo-supérieur). Bewegung an den oberen Rippen besonders der ersten vermehrt. Dem Heben der letzteren folgt das Schlüsselbein und der obere Theil des Brustbeins (nach vorne und oben). —

Die heftigen, pathologisch oder willkührlich sehr gesteigerten Athembewegungen verursachen nach den genannten Franzosen eine Theilnahme auch der Hülfsmuskeln der Respiration und lassen keinen der aufgeführten Typen aufkommen, weshalb eine solche Respiration eine „complexe“ genannt wurde, zu welcher auch die „explodirenden“ Athembewegungen gehören. —

Unter dem Einflusse pathologischer Zustände kann man eine scharf ausgeprägte Abgrenzung der aufgestellten Typen nur äusserst selten nachweisen, daher ich mich damit begnüge, die Ursachen beiläufig aufzuführen, welche bald die unteren, bald die oberen Theile und bald nur die eine Hälfte des Thorax zu vermehrter Bewegung zwingen.

Ursachen, welche die Function der oberen Lungenpartieen und dann die Bewegung des oberen Theiles der Rippen etc. erhöhen:

Pleuritis oder Peritonitis diaphragmatica, Krampf, Parese oder Paralyse des Zwerchfelles, oder heftige Schmerzen bei dessen Bewegung, grössere Abdominaltumoren aller Art, besonders wenn sie mit dem Diaphragma verwachsen sind, exsudat- und transsudatreiche Peritonitis, Ascites, Meteorismus, Tympanites, der durch Gase gewaltig ausgedehnte Magen u. s. w., kurz Alles, was das Diaphragma in seinen Bewegungen zu hemmen vermag, oder es stark aufwärts drängt. Dann Exsudate in den unteren Thoraxräumen, oder Infiltrate der unteren Lungenlappen (Pleuritis, Hydro-Haematothorax, unten circumscripter Pneumothorax, Pneumonie, Schwund der unteren Lunge mit oder ohne Schwarten zwischen Pleura pulm. und costalis etc.); ferner Vergrösserung des Herzens oder Herzbeutels (besonders wenn letzterer mit der benachbarten Pleura pulm. verwachsen ist), gürtelförmige, starke Compression der unteren Thoraxregionen durch Kleidungsstücke, Schnürleibe, Rippenbrüche weiter unten u. dgl. m.

Ursachen, welche eine vermehrte Thätigkeit der unteren Lungentheile und damit der unteren Rippen bedingen.

Vor Allem ist es die Tuberculose an den Spitzen der Lunge und zwar schon ziemlich früh, wenn die Percussion oft an den Erkrankungsstellen noch gar keinen Aufschluss gibt; natürlich noch in erhöhtem Maasse, sobald die Krankheit weitere Fortschritte gemacht, innige Verwachsungen zwischen Pleura pulm. und Pl. costalis daselbst veranlasst hat, oder in wirkliche Pneumophthisis übergegangen ist, ohne dass die unteren Lungenstellen durch eine secundäre Bronchitis mit oder ohne Emphysementwicklung oder durch nachfolgende Tuberkelablagerungen expansions- und contrac-

tionsunfähiger geworden wären. Dann traumatische Verletzungen der oberen Thoraxstellen, oder Verstopfung eines grösseren Bronchus, welcher zur Lungenspitze etc. führt, während die übrigen frei geblieben sind. Ferner gehören die Pneumonieen der oberen Lappen, sowie die seltene Form eines circumscripten Empyemes, und partielle Ab-, An- oder Einlagerung verschiedener Pseudogebilde und intrathoracischer Tumoren daselbst oder im vorderen Mediastinum — hieher.

Die Thoraxbewegungen sind oft auf einer Seite vermindert oder aufgehoben und auf der anderen Seite bei erhöhtem Respirationsbedürfnisse vermehrt durch folgende Ursachen:

Ausgedehntes, unilaterales, pleuritisches, hydropisches, hämorrhagisches oder gasförmiges Fluidum; einseitiges Emphysem, derartige Atrophie, Bronchitis oder Compression der Lunge mit Einziehung des Thorax nach Pleuresieen, Empyemen u. s. w. — Ferner Obstruction des Hauptbronchus einer Seite, pneumonische Affection aller Lungenlappen rechts oder links, heftige Pleurodynie oder halbseitige Lähmung der Inspirationsmuskeln; endlich auch eine vorstechend einseitige Verkrümmung des Rückgrates, oder grosse Pseudogebilde, intrathoracische Tumoren einer Brusthälfte. Nicht zu vergessen sind eine enorme Ausdehnung des Herzbeutels und Herzens links, Entwicklung eines grossen Aneurysmas, oder zahlreiche Rippenbrüche bald ad latus dextrum, bald ad latus sinistrum. Belastung einer Thoraxhälfte durch das Körpergewicht, wenn ein Kranker ganz auf der Seite liegt. —

Ad c) Pathologischer I) Bewegungsexcess und II) solche Bewegungsverminderung des Thorax.

Ad I. Bewegungsexcesse sind gegeben durch übermässige Anstrengung aller Athmungsmuskeln oder einzelner Gruppen derselben. Wir haben demnach 1) einen allgemeinen und 2) einen partiellen Bewegungsexcess der Athmungsmuskeln.

Ad 1) Der allgemeine Bewegungsexcess der Athemmuskeln wird eingeleitet, wenn es gilt, ein mächtigeres und ebenfalls allgemeiner auf die Athmung wirkendes Hinderniss zu beseitigen, um die möglichste Annäherung zur Respirationssufficienz zu erlangen.

Solche Hindernisse sind: Spasmodisches Asthma, Tetanus oder Paralyse des Diaphragmas, Oedema glottidis, Laryngitis crouposa in späterer Zeit, syphilitische und andere Larynxstenosen, fremde Körper im Kehlkopfe, der Trachea, oder den Hauptbronchien, Glottiskrampf bei Eclampsie, Epilepsie, Chorea, Hysterie, bei Pertussis u. s. w., Pharynxgeschwülste (z. B. Krebs, oder Retropharyngealabscesse bei Kindern, übermächtig angeschwollene Tonsillen etc.). Ferner Piorry's Anämatose durch schwer oder gar nicht respirable Gase, oder Flüssigkeiten (Serum, Blut, Eiter, Jauche, zähe Schleimmassen etc. im Larynx, der Trachea, in vielen oder in einzelnen grösseren Bronchien, wenn die genannten Stoffe letztere verstopfen).

Bei der Mehrzahl dieser Hindernisse stellt sich eine eigenthümliche Veränderung in den Thoraxbewegungen ein: Die Brust wird nämlich während der Inspiration nicht expandirt, sondern gegentheilig, namentlich in der Nähe der Diaphragmaansätze, eingezogen mit stärkerer Vorwölbung des Bauches. Weniger gehemmt und immer gewaltsam versucht ist die inspiratorische Erhebung (Elevation) des Brustkastens. Dass Verkleinerung der Athmungsfläche durch Infiltrate und verschiedene Arten von Lungencompression etc. ebenfalls einen allgemeineren Bewegungsexcess hervorrufen können, ist selbstverständlich; nur findet man dabei fast nie das eben

erwähnte Missverhältniss zwischen Elevation und Expansion des Brustkastens.

Ad 2) Der partiell gesteigerte Bewegungsexcess zeigt sicher bei erhöhtem Athmungsbedürfniss nur an jenen Stellen des Thorax, welche bewegungskräftige Muskeln, Rippen und darunter eine functionstüchtige Lungenpartie einschliessen, während dagegen an anderen Stellen (Thoraxwand, Pleurasäcken, Lungen selbst) irgend eine der vielen, in diesem Paragraph bereits aufgezählten Hinderungsursachen sich als Nöthigungsmittel zu vermehrter Athmungsanstrengung geltend gemacht hat. —

Ad II. Pathologisch verminderte Athembewegungen.

Allgemeine Ursachen: Grosse Schwäche, Lähmung, oder Parese der Inspirationsmuskeln, ferner solche Hirn- und Rückenmarksaffectionen, welche machen, dass der Reflexreiz von der Lunge aus auf den betreffenden Punkt der Medulla oblongata nicht mehr wirksam ist, oder dass der Kranke sein Athmungsbedürfniss nicht mehr fühlt. Die Ursachen einer partiellen Bewegungsverminderung des Thorax und einzelner Lungenstellen kann der Leser aus den voranstehenden Erläuterungen dieses ganzen Paragraphen leicht ohne weitere Andeutung entnehmen. Nur bedenke man, dass namentlich die Bewegungsverminderung nicht immer in geradem Verhältnisse zur Ausbreitung etc. des Hindernisses stehe. Ich habe die grössten Excavationen gefunden unter Brustregionen, welche während des Lebens nur sehr wenig verminderte Thoraxexcursionen sehen liessen. Dies gilt ebenfalls selbst von sehr massigen pleuritischen und hydrothoracischen Ex- und Transsudaten etc. etc. Das gegentheilige Missverhältniss kommt ebenfalls vor, aber viel seltener. —

Hochgradige und beiderseitige Emphyseme vermindern nicht blos die Expansion, sondern auch die Elevation des Brustkastens, während einseitige Athmungshindernisse, wie z. B. Pleuresieen, Pneumonieen, Verwachsungen, intrathoracische Tumoren u. s. w. mehr die Expansion als die Elevation an der kranken Brusthälfte oder Stelle beeinträchtigen. —

Die allgemeineren oder partielleren Erweiterungs- oder Verengerungsursachen, oder die verschiedenen Hervorwölbungen und Einziehungen des Brustkastens sind im Kapitel der Mensuration angegeben*).

Bei diesen allgemeineren oder partielleren Erweiterungen und Hervorwölbungen etc. des Brustkastens hat man ebenfalls Ursache, die Verschiedenheit der Nachgiebigkeits- und Elasticitätsgrade der zu verdrängenden Organe und Thoraxwand in Rechnung zu bringen. Ich will dies an einem Beispiele zeigen:

Jackson, Louis, Woillez u. A. sagen mit Recht, dass mehr als die Hälfte jugendlicher Menschen, welche an Lungenemphysem leiden, eine auffällige Hervorwölbung in regione infraclaviculari sinistra haben. Diese partielle Hervortreibung erkläre ich mir in folgender Weise:

Es kommt dabei vorzüglich die Nachgiebigkeit des Zwerchfelles in Anschlag. Je rascher nämlich während der Entwicklung des Emphysemes das Diaphragma sich senkt oder verdrängen lässt, um so weniger kann sich die bezeichnete Vorwölbung ausbilden. Die Fläche des rechtseitigen Zwerchfelles ist eine grössere und höherstehende, als links (wegen des Herzens u. s. w.); die emphysematöse Lunge kann also ihren unmittelbaren und mittelbaren Druck rechts auf eine grössere Fläche ausüben, als links, und umgekehrt kann die linke Diaphragmahälfte länger diesem Drucke wi-

*) Eine Beurtheilung des Louis'schen Winkels findet der Leser im speciellen Theile (Lungentuberculose). —

derstehen, weil die Druckfläche kleiner ist. Die krankhaft vergrösserte Lunge muss deshalb (da überdies das Herz auch gewöhnlich grösser ist und mehr Raum wegnimmt) dort sich einen Platz verschaffen, wo ihr ein geringerer Widerstand entgegenwirkt, und dies dürfte wohl kein anderer sein, als der oberhalb des Herzens an der nachgiebigsten Stelle des Thorax vorne in der Nähe der Rippenknorpel und der weniger, als im Greisenalter, starren Rippen.

Zum Schlusse dieses Paragraphen bemerke ich noch, dass in seltnen Fällen durch Flüssigkeiten in cavo thoracis die paretisch oder paralytisch relaxirten Intercostalmuskeln über das Rippenniveau hervorgewölbt sind. Dies ist nur möglich durch enorme Quantitäten Flüssigkeit. Eine leise Betastung schützt sogleich vor dem sonst möglichen Irrthume, die Rippen für die Intercostalräume und umgekehrt zu halten.

Sieht man den Spitzenstoss des Herzens an der Normalstelle, so werden alle Krankheitszustände ausgeschlossen, welche ich im Kapitel der Palpation (Herzstoss) aufgeführt habe. Sichtbare Lageveränderung des Herzens mehr nach der Mitte, nach rechts, nach links, unten, oben etc., entsteht durch jene Verdrängungsursachen, welche ebenfalls schon anderwärts bezeichnet worden sind.

Mächtige Anschwellung der Jugularvenen drängt zur Vermuthung einer Blutstauung diesseits der Lungencapillarität und zum Aufsuchen der anderen Zeichen einer Pulmonalinsufficienz. Alte Weiber, die viel schwätzen, zanken und schreien, haben übrigens oft ungeheure Säcke an den genannten Venen hängen, ohne dass eine Lungeninsufficienz vorhanden zu sein braucht.

§. 76. Die Sputa und Expectoration.

Ein weiteres und sehr wichtiges Object für die Inspection sind die Sputa, aus deren verschiedener Beschaffenheit man oft allein eine selbst sichere Diagnose der wichtigsten Localaffectionen der Lunge zu machen im Stande ist, obwohl man auf der anderen Seite zugeben muss, dass der Auswurf meist sehr gemischt und aus den verschiedensten Stellen der Lunge komme, welche man fast immer — nicht näher bestimmen und umgrenzen kann.

Da es mich zu unzähligen Wiederholungen führen würde, wollte ich hier schon auf die verschiedenen, physikalischen und chemischen Eigenschaften und mikroskopisch unterscheidbaren Formelemente der Sputa eingehen, so muss ich den Leser auf die einzelnen Kapitel des speziellen Theiles verweisen.

Wer sich übrigens propädeutisch darüber unterrichten möchte, dem will ich die besten Quellen hierüber angeben:

1) Brett, über die physikalischen und chemischen Charaktere der Sputa, mitgetheilt in einem Vortrage dieses Forschers, welchen er vor der Versammlung der Naturforscher in Dublin (Sept. 1837) hielt. Im Auszuge zu finden bei Williams (Brustkrkhtn., p. 131 et sequ.).

2) Günsburg, in Griesing. u. Wunderl. Archiv, H. 1, p. 129 et sequ.; 1845: „Bemerkungen über einen wichtigen Secretionsheerd der Elemente des Auswurfs.“

3) Wright, „Pathologie und Expectoration.“ Med. Times, Dec. und Nov., 1845. Die ausführlichste und wohl beste Arbeit über die Sputa. Ueber Hydatidenauswurf derselbe in Med. Times, Oct. 1845.

4) Albers, Ueber Bronchitis crouposa. Rheinisch-Westph. Corresp., Nr. 13 u. 15. 1845.

5) Zehetmayer, „Untersuchungen über Pneumonie und tuberculöse Infiltration." Verh. d. Wiener Aerzte, April, 1845.

6) Makellar, „Schwarze Phthise oder Ulceration, herbeigeführt durch Kohlenanhäufung in den Lungen der Kohlenbergleute." Edinb. Monthly Journal, Nov. 1845. Früher (1844) auch Brockmann.

7) Bertani, Ausgeworfene Lungensteine. Annal. univ., Vol. 120. 1846.

8) Prion, Hydatidenauswurf. Journ. de la societé de méd. de Paris 1846.

9) Puchelt, „Ueber Bronchitis mit Bildung von Bronchialgerinnseln." Heidelb. medic., Annal., B. XIII, H. 4, p. 479. 1848.

10) Thierfelder, Ueber Bronchitis crouposa. Vierordts Archiv, Märzheft, 1854, p. 206—223). Beste Arbeit über expectorirte Gerinnsel der Bronchitis crouposa. —

Jul. Vogels bekannte Arbeit über die Sputa gehört ebenfalls hieher.

Von allgemeinerem Interesse für uns ist jener Act, durch welchen verschiedene Stoffe aus den Luftwegen ausgeworfen werden. Diese Anstrengungen und Bewegungen, welche meist das Auswerfen der Stoffe aus den Luftwegen ermöglichen, heissen Husten und Räuspern. Sind diese Anstrengungen mit wirklicher Entleerung von Auswurfsstoffen verbunden, so stellen sie die Expectoration dar.

Der Husten ist nichts Anderes, als eine convulsivisch und stossweise ausgeführte Exspiration. Er entsteht überwiegend durch eine convulsivisch ausgeführte, sehr gewaltige Bauchpresse, wobei die enthaltenen Baucheingeweide einen enormen Druck erleiden, welcher durch dieselben auf das Diaphragma und die Lungen übertragen wird. Die übrigen Exspirationsmuskeln sind nur untergeordnete Adjuvantia. Durch den genannten Druck wird die Luft in den Lungen sehr stark und plötzlich, stossweise comprimirt. Sie würde augenblicklich ihr Gleichgewicht mit der äusseren Atmosphäre suchen, wenn sie könnte. Das vermag sie aber nicht, weil beim Husten die Glottis sehr verengert wird, also die comprimirte Luft nicht so schnell ausströmen kann, als schnell und gewaltsam der Druck auf dieselbe stattfindet. Der Druck der Luft auf die elastischen Wände der Luftwege veranlasst von diesen aus, wenn sie innerhalb ihrer Elasticitätsgrenze sich befinden, einen ebenso gewaltigen Gegendruck. Alle diese Verhältnisse zusammen werden es leicht einsehen lassen, welch mächtige Propulsivkraft durch den Husten gegeben sei. Sind diese Propulsivbewegungen weniger stark und die Glottis weiter geöffnet, so erzeugen wir das Räuspern oder auch das sogenannte Keuchen. —

Der beim starken Husten so enorme Druck und die dadurch bewerkstelligte stossweise Zerrung und Dehnung der elastischen Lungenfasern scheint mir auch die wirksamste Ursache der Entstehung des Emphysems zu sein als Ausdruck der Elastizitätsverminderung der genannten Pulmonalfasern (vide Emphysem). —

Der Husten ist überwiegend ein instinctiver Act, was schon der Umstand erweist, dass er auch während des Schlafes etc. vorkommt und durch den Willen selten unterdrückt werden kann; aber er kann auch willkührlich hervorgerufen werden. Oft ist er ein martervoller, quälender, unnützer Reflexact der mannigfachsten Reizungen. —

Von selbst tritt nie Husten ein, sondern er ist immer die Folge irgend einer directen oder sympathischen Reizung oder Anregung. Am häufigsten findet eine solche Reizung an irgend einem Punkte der Schleimhaut der Luftwege durch fremdartige Stoffe aller Art statt, aber sie kann auch aus einem entfernten Punkte sich geltend machen. Hieher gehören Irritationen der Nasenschleimhaut, Pleuraschmerzen, entzündliche Irritationen

des Diaphragmas, des Bauchfelles, des Magens, der Leber etc. Bei grosser Reizbarkeit des Nervensystems, z. B. Hysterie kann durch irgendwelchen psychischen oder materiellen Reiz jener typische, überaus quälende Husten verursacht werden, welchen man den nervösen oder hysterischen Husten genannt hat. Es ist dann oft weiter nichts nothwendig, als z. B. mit einer Sonde etwas leise in den äusseren Gehörgang einzugehen, um denselben sogleich hervorzurufen. Der Eingang in die Lungen (Kehlkopfs-Tracheaschleimhaut) ist übrigens nicht so reizbar, als man sich gewöhnlich denkt. Ebert's und Pserhofer's Inhalationen (Wiener Wochenschrift, Nr. 29, 1854) von reizenden Pulvern in den Kehlkopf, die Trachea haben dies dargethan. Ich selbst überzeugte mich in letzter Zeit, dass man ziemlich grosse Dosen Höllenstein mit etwa der 4—8fachen Menge Milchzucker (beide Stoffe fein gevulvert) ohne allen Hustenreiz kann inhaliren lassen: Anfangs versuchte ich diese Inhalationen an mir selbst, um die Wirkung auf eine gesunde Schleimhaut zu prüfen. Ich spürte nur ein paar Male etwas Hustenreiz.

Am wichtigsten ist übrigens für uns der Husten als Expectorationsact.

Sind fremde Stoffe, Schleim, Eiter, Blut, Schaum etc. etc. aus den Luftwegen zu entfernen und werden aber nicht entfernt, so leidet die Hämatose und die fest bleibenden Hindernisse machen Lungen- und Athmungsinsufficienzen sogar bis zur Asphyxie. Dies geschieht aus mangelnder Innervation oder aus grosser Schwäche der Exspirations- und besonders der Bauchmuskeln, oder wenn die Sensibilität der Lungenschleimhaut oder die Reactionsfähigkeit der Medulla oblongata wie immer erloschen oder unterdrückt sind, oder wenn keine Luft in die Lungen eindringen kann (Glottiskrampf, fremde Körper, Compression des Larynx, der Trachea etc,), um durch den Husten wieder ausgestossen zu werden, oder auch in allen Fällen, in welchen das Diaphragma (durch tonischen Krampf) den Druck der Bauchpresse nicht weiter gibt, oder auch die Lungen selbst weniger comprimirbar (durch Infiltrate, Induration u. s. w.) sind. Erschwert ist die Expectoration auch noch durch Erschlaffung des Pulmonalgewebes, oder durch bedeutendere Verkleinerungen des Luftraumes (Compression der Lungen durch Pneumothorax, Pleuraex- und transsudate) oder zu heftigen Schmerz, oder wenn die comprimirte Luft durch eine Fistelöffnung, z. B. am Kehlkopfe, der Trachea, zwischen Lunge und Brustwand u. s. w. (Bouchut's cutane Lungenfisteln) ausweichen kann. Wie viel der Verlust des Flimmerepithels beitrage, lässt sich nicht einmal annäherungsweise sagen.

Da das Erbrechen nicht minder hauptsächlich durch eine krampfhafte Contraction der Bauchmuskeln erzeugt wird, so lässt sich dasselbe wohl als Beförderungsmittel der Expectoration betrachten. Es würde die beim Vomiren stattfindende convulsivische Contraction der Bauchmuskeln gewiss jedes Mal auch hustenähnliche Erscheinungen erzeugen, wenn nicht die gleichzeitig vorhandene, sehr mächtige Contraction des Zwerchfelles und der vollkommene Verschluss der Glottis dies unmöglich machten.

Um sich hievon zu überzeugen, muss man den Act an sich selbst studiren.

Diagnostisch und prognostisch wichtig für viele Krankheiten der Respirationsorgane ist noch die Art und Weise, in welcher die Expectoration erfolgt.

Werden die Sputa mit geringer Anstrengung ausgefördert (ohne Schaum), oder nur durch sehr heftige, und langanhaltende Hustenparoxysmen (dann meist schaumig)? —

Ist der Husten immer ohne allen Auswurf, wie z. B. der hysterische, oder nicht? —

Kommen sie gleich in grösseren Massen, d. h. maulvoll, oder nur in geringen Quantitäten nach und nach?

Zur Erläuterung ein paar Beispiele:

Ist die Schleimhaut zwar circumscript aber doch in grösserer Ausbreitung an den Bronchien reizlos geworden durch verschiedene Localprocesse oder gar ulcerativ oder durch brandigen Detritus, durch eine Art Maceration, Erweichung etc. ganz zerstört, wie das z. B. in bronchiectatischen Hohlräumen etc. der Fall ist, liefern aber die Wände fortan Secret oder Blut, so häufen sich diese Flüssigkeiten immer mehr an, bis sie endlich zu einer Stelle hinauf gelangen, welche reactionsfähig den Husten anregt, und dann kommen die Sputa maulvoll. Dasselbe ist der Fall, wenn die Lunge nicht comprimirbar, nicht retractil, im hohen Grade erschlafft u. s. w. ist, aber doch viel Secrete etc. liefert.

Hat ein Kranker eine Pneumonie überstanden, sind sogar die Allgemeinerscheinungen verschwunden oder haben sie wenigstens nachgelassen, zeigen die Sputa kaum oder gar nicht mehr den pneumonischen Charakter und der Kranke wirft unter einem heftigen Hustenparoxysmus $1/2$—1 Obertasse voll Eiter aus und weiterhin nur wenig oder gar keinen mehr, so macht man noch sicherer, als Hippocrates, die Diagnose auf einen in die Bronchien geborstenen Lungenabscess, welcher weder auscultatorische noch percutorische Zeichen vorher zur Hand gegeben hat.

Ein anderer Patient trage seit langer Zeit ein nachweisbares Exsudat in einem der Pleurasäcke. Auf einmal überfällt ihn ein vorher nur sehr zahmer Husten mit fürchterlicher Heftigkeit und fördert Unmassen von Eiter oder Jauche etc. aus. Wir machen die Diagnose auf Durchbruch eines Empyemes in die Lunge. Ein Tuberculöser hat Höhlenzeichen, wenig oder keine Allgemeinerscheinungen, er fühlt sich wohl, ist wieder beleibt und kräftig geworden, hustet nur ganz wenig. Blitzschnell überfällt ihn ein heftiger Husten, welcher eine grosse Menge arteriellen Blutes ausfördert. Ich diagnosticire das Platzen eines Aneurysmas irgend eines Zweiges der Arteria pulmonalis an der Wand der alten Tuberkelhöhle.

Ich könnte noch viele derartige Beispiele anführen, aber die gegebenen werden genügen, die Wichtigkeit der Art und Weise der Expectoration anschaulich zu machen. —

B. Die mittelbare Inspection, d. h. mittelst optischer Instrumente.

§. 77. Ich meine natürlich damit die Anwendung der Loupen und des Mikroskopes zur Diagnose der Krankheiten der Respirationsorgane.

In Rücksicht der Anwendung des Mikroskopes und der durch dasselbe auffindbaren objectiven Zeichen, histologischen und mikrochemischen Charaktere der verschiedenen Krankheitsproducte an den Respirationsorganen, — muss ich dieselbe Bemerkung machen, wie bezüglich der Sputa. Es würde mich eine brauchbare Darstellung zu weit und zu unzähligen Wiederholungen führen. Ich werde überall im speziellen Theile, sowohl bei der anatomischen Geschichte der einzelnen Krankheiten, als wenn es gilt, das Mikroskop als diagnostisches Hülfsmittel während der Entwicklung und des Verlaufes der bezeichneten Krankheiten zu benützen, die nöthigen, dem bereits errungenen Standpunkte der Wissenschaft entsprechenden Angaben einfliessen lassen.

Für meine Collegen, welchen die Gelegenheit fehlt, sich selbst die

nöthigen Literaturkenntnisse zu verschaffen, will ich jedoch die guten Quellen für das Privatstudium angeben.

A.

Was die Construction der Mikroskope und deren technischen Gebrauch betrifft, haben wir vortreffliche Arbeiten, z. B.:

1) Moser, Anleitung zum Gebrauche des Mikroskopes. Berlin 1839.

2) Jul. Vogel, Anleitung zum Gebrauche des Mikroskopes etc. Leipzig 1841.

3) Hugo Mohl, Mikrographie. Tübingen 1846. Sehr ausführlich und gut.

4) Quekett, Handbuch der Mikroskopie. Deutsch von Hartmann. Schauplatz der Künste etc., B. 180. Weimar 1850.

5) Schacht, Das Mikroskop. Berlin 1851. Vortrefflich! —

Derselbe, Beiträge zur Anat. etc. der Gewächse. Capitel XIV. p. 264 —288. „Der gegenwärtige Zustand des Mikroskopes." Berlin 1854.

B.

In Hinsicht der Histologie im Allgemeinen im physiologischen Zustande des Menschen bieten folgende Werke das Beste:

1) Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841.

2) Gerlach, Handb. der allg. u. spez. Gewebelehre. 1. Aufl. 1848. 2te Aufl. Mainz 1854.

3) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Leipzig 1850. Hauptwerk.

4) Quekett, Lectures on Histology, delivered at the Royal College of Surgeons of England. London 1852—54.

C.

Die pathologische Histologie und Mikrochemie findet der Leser in folgenden Werken gut vertreten:

1) Jul. Vogel, (vide A, Nr. 2).

2) Quekett (v. B, Nr. 4).

3) Gluge, Atlas der pathol. Anatomie etc. Jena 1843—1850.

4) Donné, Die Mikroskopie. Deutsch von Gorup-Besanez. Erlangen 1846.

5) Rokitansky, Handbuch der allgem. pathologischen Anatomie. Wien 1846.

6) Höfle, Chemie und Mikroskop am Krankenbette. 2te Aufl. Erlangen 1850.

7) Bennett, The Microscope as a means of Diagnosis. Edinburgh 1853.

8) Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854. Sehr brauchbar! —

9) Lionel Beale, The Microscope and its application to Clinical Medicine. London 1854.

10) Griffith's und Arthur Henfrey's Micrographic Dictionary. London 1854.

Hieher gehören auch noch die Arbeiten Hassall's, Günsburg's, Robin's und Verdeil's, v. Gorup's, Funke's und die zerstreuten und vortrefflichen Aufsätze eines Engel, Virchow, Remak, Lebert und mancher Anderer, namentlich englischer Schriftsteller, deren ich an geeigneter Stelle im speziellen Theile gedenken werde.

Uebrigens kann ich einige allgemeine Bemerkungen über den Einfluss, den Werth und die Schattenseiten aller mikroskopischen Forschung an dieser Stelle nicht unterdrücken.

Wir haben dem Mikroskope unendlich Viel zu danken. Ohne dasselbe wären Schwann's und Schleiden's Arbeiten und die Zellentheorie eine Unmöglichkeit gewesen, ohne dasselbe hätten wir keine physiologische, keine pathologische Histologie! —

Durch dieses herrliche Instrument gelangten wir zu der weitgreifenden Ueberzeugung, dass die Natur sich derselben Formelemente bediene, um die verschiedensten Produkte zu Tage zu fördern.

Aber gerade das Mikroskop scheint am meisten geeignet, eine Zeit vorzubereiten, in welcher ein mächtiger Umschwung und eine folgenreiche Reaction gegen die ganze, jetzt herrschende Geistesrichtung derjenigen, welche sich Naturforscher nennen, hereinbrechen dürfte.

Taucht einmal die Ueberzeugung lebendig und allgemeiner auf, dass all unser Formwissen nicht im Entferntesten hinreicht, die Erscheinungswelt auch nur leidlich umfassend zu erklären, dass es oft genug sogar nur illusorisch sei, und gibt man sich einmal die Mühe, festzusetzen, wie blutwenig überhaupt Dasjenige sei, was die Sinne mit unumstösslicher Gewissheit lehren; ertappt man ferner so und so Viele, denen man es sicher nachweisen kann, wie oft sie Dasjenige für das unmittelbare, keines Irrthums fähige Zeugniss der Sinne und unumstösslicher Wahrheit halten, was sie auf Grundlage der Sinne verworren und kurzsichtig gedeutet haben; wird man es einmal satt, immer nur Bewegungen aus Bewegungen, Zustände aus Zuständen, Ereignisse aus Ereignissen u. s. w. in's Unendliche hervorgehen zu lassen, welche zuletzt doch nicht in einem blauen Dunste festhängen können, so dürfte diese eben bezeichnete Zeit herannahen. Es wird ein Glück sein, wenn dann nicht abermals Phantasten uns den Weg zu verrammeln und zu verschütten suchen, welchen Baco ausgesteckt, und Whewell, Mill, Opzoomer u. A. für jedes Menschenkind von gesundem Verstande und leidlicher, allgemeiner Bildung so herrlich gebahnt und gangbar gemacht haben.

Streit und Hader wird nicht ausbleiben. Wir wissen ja (exempla sunt odiosa), mit welchem Hochmuthe, mit welcher Verfolgungswuth, mit welchem stachelnden Gefühl der vollsten Berechtigung diejenigen ihre Stellung, Macht und Herrlichkeit auszubeuten suchen, welche die Händ' im Schoosse und ohne alle Aufopferung an Zeit, Mühe und Geld, mit der Pfeife im Munde hinter dem Ofen ganz bequem medicinische Romantik machen und prächtig, wie der Aar, in dunkelgraue Wolken sich erheben (honi soit, quil mal y pense), um auf uns, mühselig und im Schweisse des Angesichts arbeitenden Forscher herabzusehen, wie auf Schweine, welche ihr Haupt in Koth und Schlamm vergraben und die Augen damit verdecken ohne jemals himmelwärts zu schauen. —

Wie insufficient übrigens das mikroskopische Formwissen wirklich sei, will ich durch einzelne Beispiele zeigen:

Ich gebe dem Mikroskopiker Zellengebilde unter sein Instrument. Diese sind charakteristisch geformt, reagiren auch charakteristisch auf angebrachte Reagentien u. s. w. Es sind sogenannte Eiterzellen. Aber die einen impfe ich einem Individuum in die Haut und es wird syphilitisch, die anderen brachte sich ein Patient in's Auge und bekam die fürchterlichste Blepharophthalmia blennorrh.; dieselben Formgebilde finden sich ein anderes Mal als herrlicher Balsam auf einer granulirenden Wundfläche, oder sie sind anzutreffen in parenchymatösen Theilen oder in Höhlen, in welchen sie manchmal corrodirende Eigenschaften haben, manchmal wieder nicht; oder andere zerfallen in Jauche, wieder andere sind im Blute in grosser Zahl zu finden, und vernichten das Leben durch Pyämie, oder sie

sind vorhanden als Bestandtheile von Virchow's Leukämie *). Sind das nicht unendliche Differenzen, nicht in der Form, sondern in dem, welches der gleichen Form als etwas sehr Verschiedenes (seiner Wirkung und Reactionsweise auf den Organismus nach) inhärirt! — —

Zur Erkenntniss dieser verschiedenen Inhärenzen reicht kein Mikroskop, keine Zoochemie hin. Wie es sich mit der Eiterzelle etc. verhält, so verhält es sich mit dem Blute und unendlich vielen Dingen. Diese Insufficienz sollte eine allgemeinere Ueberzeugung, aber nicht die Brücke zu metaphysischen Excessen werden.

Der Faserstoff ist, um ein weiteres Beispiel zu geben, für den Zoochemiker ein sogenanntes chemisches Individuum von diesen und jenen bestimmten Eigenschaften, er kennt nur einen Faserstoff, so auch manche Histologen. Der äusseren Form und bestimmten Reactionen nach, also unter gewissen Verhältnissen mag das gelten. Wir Praktiker am Krankenbette und am Leichentische sind aber anderer Meinung und nehmen sehr verschiedene Inhärenzen des Faserstoffes an, weil sie sich im lebenden Organismus und mit Rücksicht des unläugbaren Einflusses der Erblichkeit auf eine gewisse Eigenschaft des Faserstoffes (seine tuberculöse Natur z. B.) etc. als solche zeigen. Dies wissen wir besser, als der blosse Anatom oder Mikroskopiker, weil wir die Wirkungen dieser verschiedenen Inhärenzen unter anderen Einflüssen und Umständen kennen lernen, als letztere. Die bezeichnete Unzulänglichkeit des Formwissens sollten auch die Zoochemiker und Histologen etc. unumwunden zugeben und den klinischen Anschauungen nicht so schroff entgegentreten, wie das jeweilig noch immer der Fall ist, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sich die Nichtberechtigung eines solchen Verhaltens stricte beweisen lässt.

Es mag übrigens Jedem überlassen bleiben, die verschiedenen Inhärenzen gleichförmiger Stoffe nach Belieben zu bezeichnen. Rokitansky fühlte dieselben recht wohl durch und stellte zu ihrer Erfassung den kühnen **) Gedanken der „Präexistenz der Exsudate“ auf. Dazu scheint übrigens keine Nöthigung vorhanden. — —

VIII. Der vitale Tonus und die Elasticität der Lungen.

§. 78. Für sämmtliche Lungenkrankheiten, besonders aber rücksichtlich der Lehre vom spasmodischen Asthma, der sogenannten Lungenlähmung u. s. w. ist es dringendes Erforderniss, auf irgend einem zugänglichen Wege den verschiedenen Antheil der glatten Muskelfasern und der elastischen Lungenfasern genau kennen zu lernen, durch welchen das Lungenparenchym in den Stand gesetzt wird, der eindringenden Luft einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen und für die ausdringende als ein sanftes Treibungsmittel zu agiren, die Expectoration zu fördern etc.

---

*) Bennett in Edinburg hat die jeweilig grosse Menge der bezeichneten Formgebilde vor Virchow im Blute entdeckt, aber die Inhärenz falsch gedeutet, der wahre Entdecker der Leukämie war Virchow. Man sieht aus diesem kleinen Beispiele, welche Rolle der Unterschied der Inhärenzen selbst unter den Histologen ex professo bereits zu spielen anfange.

**) Rokitansky's Gedanke ist so kühn riesenhaft, aber auch so schwachfüssig, als wie die uralte Einschachtelungstheorie, nach welcher in den Eierstöcken der Eva alle kommenden Menschen präexistent gewesen sind! —

A. Der vitale Lungentonus.

Die Contractionsfähigkeit der glatten Muskelfasern in den Bronchien und Bläschen der Lungen schien z. B. manchen Beobachtern so mächtig, dass sie dadurch die wirkliche Existenz eines spasmodischen Asthma's für hinlänglich sicher erwiesen haben gelten lassen *).

Bergson führt (op. cit., pag. 76—78) fast alle Beobachter auf, welche die Contractionsfähigkeit der Lungen durch Muskelkräfte experimentell bestätigten. Es sind Prochaska, Reisseisen, Haller, Varnier, Treviranus, Wedemeyer, Williams, Longet und Volkmann.

„Prochaska (Lehrsätze aus der Physiologie, 3. Aufl., Bd. I. S. 280) und Reisseisen fanden, dass die Lunge eines Thieres, das man lebend öffnet, viel mehr zusammensinkt, als die eines todten. Im letzteren Falle wird die Austreibung der Luft durch die blosse Elasticität bewirkt, im ersteren muss daher noch eine andere Kraft mitwirken, und diese kann keine andere als die Contractilität der Muskelfasern im lebenden Thiere selbst sein. Dieser Versuch ist ganz analog der Erfahrung, welche Parry u. A. an den Arterien verblutender Thiere machten, wobei das Lumen sich ebenfalls stärker verengte und zusammenzog, als nach dem Tode. Für das Contractionsvermögen der Lungen spricht ferner das Ergebniss der Reizversuche, wobei die Reizmittel bald auf die Oberfläche der Lungen, bald auf die Durchschnittsfläche der Bronchien, bald auf die Häute der letzteren, bald endlich auf die Zweige des N. vagus angebracht wurden.

An der Spitze steht hier Haller (Mém. sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal. Lausanne 1756. T. I. p. 53), welcher der Lunge zwar Irritabilität abspricht, jedoch zugibt, dass sie auf die Anwendung concentrirter Säure sich zusammenzieht.

Nach Varnier (Mém. de la soc. roy. de méd. A. 1779. p. 394) contrahiren sich die feineren Luftröhrenäste nicht nur durch Injection reizender Flüssigkeiten und Dämpfe, sondern auch durch mechanische Irritation ihrer Oberfläche.

Die Lungen von Fröschen will Treviranus (Biologie B. IV. p. 141) durch Benetzung mit Opium und Belladonnaextract zur Contraction gebracht haben.

An den Bronchien der höheren Wirbelthiere sah Kriemer (Untersuchung über die nächste Ursache des Hustens. Leipzig 1829) Zusammenziehungen der Fasern.

Wedemeyer (Unters. über den Kreislauf des Blutes. Hannover 1828. p. 70) konnte zwar an der Luftröhre und den grösseren Bronchialästen von Hunden und Kaninchen, wenn er sie mechanisch oder durch Galvanismus reizte, keine Contractionen bemerken; dagegen nahm er an kleineren Bronchialästen von $^1/_3$ — 1''' Durchmesser auf jenen Reiz eine allmähliche Verengerung des Lumens, fast bis zum gänzlichen Verschliessen derselben, wahr. An noch feineren Zweigen war es ihm nicht möglich, zu einem Resultate zu gelangen.

Auch Williams (Gaz. méd. de Paris 1841. Nr. 38) behauptet, an den Lungen und Bronchien von Hunden mittelst Galvanismus und mechanischer Reizung Contractionen hervorgerufen zu haben. Seine neueren Versuche (The Pathology and Diagnosis of Diseases of the Chest. 4 ed. Lond. 1840. p. 320) scheinen die Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskel-

*) Bergson, das krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen 1850. p. 73—99.

fasern fast ausser allen Zweifel gesetzt zu haben. Auf mechanische, chemische und electrische Reizung erfolgt nach ihm eine Zusammenziehung der Bronchialröhren, die nicht plötzlich und zuckend, wie in einem willkührlichen Muskel, sondern allmählich und in Windungen, wie im Darme, ganz so, wie sie früher auch Wedemeyer schon beobachtet hatte, stattfindet. Dieses Contractionsvermögen wird nach Williams durch anhaltendes Reizen zwar erschöpft, aber durch Ruhe, selbst in den aus dem Körper herausgenommenen Lungen, noch auf mehrere Stunden wieder hergestellt. Strammonium, Belladonna, Conium, Strychnin, Morphium etc. schwächen und vernichten zuletzt ganz diese Muskelreizbarkeit in den Bronchialröhren.

Budd (Medico-Chirurg. Transact. T. XXIII. 1841. p. 36) hat zwar nach Versuchen an Kaninchen, an welchen er mit galvanischen Apparaten experimentirte, und den Galvanismus sowohl auf die Oberfläche der Lungen, als auch auf die Mündungen durchschnittener Bronchien einwirken liess, die Contractilität des Lungengewebes in Abrede stellen zu müssen geglaubt. Indessen haben die exacten Versuche von Longet (Physiologie du système nerveux. Paris 1842), welcher an grossen Thieren, an Ochsen und Pferden experimentirte und das Reizmittel, den galvanischen Strom, nicht auf die Bronchien selbst, sondern auf die Aeste des Vagus einwirken liess, dargethan, dass man in den meisten Fällen dieser Art die deutlichsten Zusammenziehungen der Bronchien bis zu den Aesten von ziemlich geringem Kaliber beobachten kann."

Aus dieser fleissigen und bis zu seiner Zeit hin vollständigen Aufzählung so vieler affirmativer Versuche und Beobachtungen für die Contractionsfähigkeit der Bronchien und des Lungengewebes vermittelst ihrer Muskelfasern, wie sie Bergson zur Hand gibt, sollte man füglich die beruhigende Gewissheit entnehmen, dass die Lungen wirklich mit einem vitalen Tonus begabt sind, welcher in den glatten Muskelfasern sein Aeusserungsmittel besitzt. Und doch gelang es mir erst nach längerer Zeit, diese für das spasmodische Asthma u. s. w. sehr wichtige Thatsache auf experimentellem Wege als eine unumstössliche Wahrheit (wenigstens für mich) darzulegen.

Meine Controlversuche erstreckten sich über Lungen hingerichteter Verbrecher, lebender Kaninchen, Hunde, Katzen, frisch geschlachteter oder für die Versuche eben erst zweckgemäss getödteter Ochsen, Kälber, Schafe und Schweine.

Meine einschlägigen Versuche kann ich zur leichteren Uebersicht in 5 Reihen vorführen.

Prüfung des Lungentonus durch:

1) directe Reizung des Vagus eben getödteter Thiere bei geschlossenem Thorax;

2) directe Reizung des Vagus noch lebender, oder frisch getödteter Thiere bei offenem Thorax;

3) Reizung der Lungensubstanz bei geschlossenem und offenem Brustkasten an Thieren und Menschen;

4) Reizung der quer durchschnittenen Bronchialwände und ihrer nächsten Umgebung an noch lebenden, oder frisch geschlachteten Thieren;

5) Manometrische Prüfung des Pulmonaltonus noch lebender Thiere unter der Luftpumpe. —

Ad 1) Directe Reizung des Vagus eben getödteter Thiere bei geschlossenem Thorax.

Diese Versuche machte ich an Kälbern, Schafen, Hunden und Kaninchen.

Nachdem die Thiere hinlänglich befestigt waren, liess ich die vorderen Theile des Halses oberhalb des etwas herabgezogenen Kehlkopfes in einem Zuge bis zur Wirbelsäule durchschneiden, zog dann den Larynx gleich hervor, um dessen Retraction gegen die Brusthöhle und Anfüllung mit Blut zu hindern. Als das Thier sich so weit verblutet hatte, dass es keine selbstständigen Respirationsbewegungen mehr vornahm, praeparirte ich den N. sympathicus vom N. vagus weg und isolirte letzteren von den Nachbartheilen. Um die abgeschnittenen Enden band ich links und rechts einen dünnen Eisen- oder Messingdraht. In den Larynx und die Trachea selbst wurde der absteigende Schenkel meines Wassermanometers *) luftdicht festgebunden, und als dies geschehen war, setzte ich die Drähte am Vagus mit dem stark wirkenden Inductionsapparate in Verbindung.

Das Resultat war ein sehr ungleiches. Im Ganzen genommen bemerkte man jedoch selbst an grösseren Thieren (Kälbern) nur eine geringe Schwankung des Manometers und kaum 0,5 — 1,0 Centimeter Differenz. Letztere war viel ungezwungener mit anderen Einflüssen als der Muskelcontraction der Lungen in Verbindung zu bringen. Wenn nämlich der elektrische Strom seine Wirkung äusserte, zog und retrahirte sich zuweilen die Trachea so merklich zurück, dass durch dieses Moment allein die Schwankung des Gleichgewichtes im Manometer erklärlich war.

Bei Kaninchen liess sich eine noch viel grössere Gleichgewichtsstörung dann bemerken, wenn der elektrische Strom längs der feuchten Nervenscheiden auf die Brustmuskeln sich verbreitete und diese zur fühl- und sichtbaren Contraction zwang. Mit Ausschluss der bezeichneten Trachearetraction und der Contraction verschiedener Brustmuskeln gelang es mir

---

*) Als ich bereits eine grosse Reihe derartiger Versuche vorgenommen hatte, lud ich einmal einen sehr geschätzten Collegen dazu ein, welcher mir nicht wenig Schrecken mit dem Ausspruche verursachte, dass meine Manometervorrichtung unsicher sei, indem zwischen Wassersäule und der zu messenden Druckkraft sich eine Luftsäule befände. Wäre dieses Urtheil richtig, so fiele der Werth aller meiner derartigen, mit so vielen Opfern an Zeit, Geld etc. verbundenen Versuche zu Boden. Ich hatte nie an einen solchen Einwurf gedacht, weil ich an dem physikalischen Satze festhielt, dass elastische Körper, welche innerhalb ihrer Elasticitätsgrenze aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht werden, immer die erhaltene Druckkraft ohne allen Verlust weiter tragen. Die vor der Manometerflüssigkeit stehende Luftsäule ist aber ein solcher elastischer Körper, also müsste sie die erhaltene Druckkraft ohne allen Verlust auf das Manometerwasser weiter tragen. Zu meiner Beruhigung war es mir gelungen, die Richtigkeit dieser meiner Vorstellung direct zu beweisen. Ich goss nämlich in 12 Schuh hohe Manometerröhren Quecksilber und auf dieses in den aufsteigenden Schenkel eine Wassersäule von 200 Centimeter Höhe. Im absteigenden Schenkel befand sich ober dem Quecksilber eine Luftsäule von 10 Centimer Höhe. An diesen Schenkel fügte ich eine Glasröhre von demselben Durchmesser der Manometerröhren mittelst eines luftdicht schliessenden Kautschukringes, welcher ein sehr gut schliessendes Hähnchen trug. Ich goss nun in disse Röhre g e n a u s o h o c h Wasser von demselben specifischen Gewichte, welches die andere Wassersäule hatte. Nachdem die Manometerröhren und das neue Ansatzstück durch Hülfe von Lothen senkrecht gestellt worden waren, öffnete ich den Hahn und hatte die grosse Freude, zu sehen, dass die Quecksilbersäulen, welche durch die Wassersäule im aufsteigenden Manometerschenkel vorher aus dem Gleichgewichte so und so weit gebracht worden waren, nun wieder im vollkommensten Gleichgewichte sich befanden, ungeachtet zwischen Quecksilber und Wassersäule eine 10 Centimeter hohe Luftsäule sich befand. Beim Oeffnen des Hahnen flossen zwar einige Tropfen Wasser in die Manometerröhre herab, aber dies Ereigniss ist aus leicht begreiflichen Gründen von gar keinem Belange.

nie, im Manometer eine Gleichgewichtsstörung zu beobachten, welche auf die Muskelcontraction der Lungen hätte bezogen werden können.

Ad 2) Directe Reizung des Nervus vagus frisch getödteter oder noch lebender Thiere bei offenem Thorax.

Isolirte ich den Vagus und brachte denselben wie vorhin mit dem Inductionsapparate in Verbindung, nachdem der Thorax des noch lebenden oder eben erst getödteten Thieres geöffnet und die Lungen sich sogleich retrahirt hatten, so war es nicht möglich, am Manometer und selbst, wenn dieses mit Aether gefüllt war, nur die geringste Schwankung zu sehen. Wohl trat gerade die umgekehrte Bewegung, also eine Aspiration in letzterem ein, wenn das Thier heftige Respirationsbewegungen mittelst des Zwerchfelles auszuführen sich bemühte und die an der oberen Diaphragmafläche adhärirende Lunge während dieser Bewegungen mit herabgezogen wurde. Dieser Einfluss liess sich jedoch leicht ausschliessen.

Ad 3) Reizung der Lungensubstanz bei offenem oder geschlossenem Brustkasten frisch getödteter Thiere und Menschen.

Hatte die Lunge nach rascher Oeffnung des Thorax sich retrahirt und brachte man sogleich das schon vorbereitete Aethermanometer luftdicht in die Trachea ein, so durfte man die Electricität so stark, als es der Apparat immer nur ermöglichte, auf die Oberflächen solcher Lungen wirken lassen und sah am Manometer doch nicht die geringste Bewegung, während ein leiser Druck auf eine noch so kleine Pulmonalstelle, z. B. mit dem Kopfe einer Karlsbader Nadel hinreichte, die Aethersäule im absteigenden Schenkel des Manometers in eine Abwärtsbewegung etc. zu versetzen.

Dasselbe negative Resultat erhielt ich im Herbste 1853 zu München, als ich Gelegenheit fand, die Leichen zweier junger (der eine war 22, der andere 28 Jahre alt), sehr kräftiger und ruhig zum Tode gehender Verbrecher sehr kurz nach dem tödtlichen Schwertstreiche zu untersuchen.

Ich machte die betreffenden Versuche unter Beihülfe meiner Collegen Thiersch und Harless im Anatomiegebäude zu München.

Die Leiche des ersten Verbrechers (Ostermeyer, 22 Jahre alt) erhielten wir 14 Minuten nach dem tödtlichen Hiebe. Die Wärme der Brust wich nur um 3 Grade von der Normaltemperatur ab. Wir banden ein Aethermanometer luftdicht in den Kehlkopf und die Trachea ein, nachdem die Brust von Thiersch rasch geöffnet worden war.

Die leiseste Berührung irgend einer Stelle der Lungenoberflächen mit der Spitze eines Fingers setzte die Manometerflüssigkeit sogleich in Bewegung, während ein sehr starker Inductionsstrom (ohne Druck auf die Oberflächen der Lunge geleitet) auch nicht die leiseste Bewegung der Aethersäulen zu bewirken im Stande war. Harless, Thiersch und ich überzeugten uns durch genügende Wiederholungen des Experimentes, von diesem immer nur negativen Resultate. Die übrigen sowohl quergestreiften als glatten Muskelfasern an anderen Stellen (Vas deferens etc.) boten noch ziemlich lange darnach eine deutlich sichtbare Reaction auf den Electricitätsreiz. An der Leiche des zweiten Verbrechers (beide wurden an demselben Vormittage kurz nacheinander hingerichtet), welche etwa 16 Minuten nach dem Todesstreiche auf unserem Tische lag, konnte ebenfalls kein anderes Resultat erzielt werden, als ein negatives.

Ich versuchte überdies, den electrischen Strom in die Lungen zu leiten, ohne dass der Brustkasten geöffnet worden war. Zu diesem Zwecke überzog ich lange Stecknadeln bis nahe an die Spitze mit aufgelöstem Siegellacke und setzte mit dem Ende einer jeden der beiden silbernen Lei-

tungsschnüre meines Inductionsapparates 4 solcher Nadeln durch Messingdrähte in Verbindung. —

Hernach senkte ich auf jeder Brusthälfte durch die Zwischenrippenräume links die 4 Nadeln der einen Leitungsschnur und rechts die 4 anderen der zweiten Leitungsschnur in die Lungen. Das Manometer war vorher luftdicht in die Trachea eingebunden worden. Das Resultat war ein sehr verschiedenes.

Einige Male geschah es, dass blitzschnell beim Beginne der electrischen Wirkung ein grosser Theil der Flüssigkeit (im absteigenden Schenkel des Manometers) in die Lunge aufgesogen wurde. Der Grund fand sich bald vor, indem einige Nadeln nicht überall durch Siegellack gehörig bedeckt waren und deshalb der electrische Strom das Diaphragma erreichte, dessen rasche Contraction alsdann die eben bezeichnete Aspiration der Flüssigkeit verursachte. Die Bauchbewegung und die Percussion gaben hierüber genügenden Aufschluss. Manchmal war aus gleichem Grunde eine Contraction der Exspirationsmuskeln eingetreten, welche die Gleichgewichtslage der Manometerflüssigkeit um 1—2 Centimeter zu stören vermochte.

Als ich dagegen nur ganz sorgfältig hergerichtete Nadeln zu demselben Zwecke benützte, war das Resultat bezüglich der Contraction der Lungen so negativ als bei allen sub Nr. 1, 2 und 3 bisher aufgeführten Versuchen.

Man wird daraus entnehmen, wie berechtigt mein Zweifel schien über das wirkliche Vorhandensein einer sinnenfälligen Contraction der Lungen vermittelst ihrer glatten Muskelfasern. Diesen Zweifel vermochte die Autorität aller aufgeführten, ausgezeichneten Forscher nicht zu beseitigen, da man seinen Sinnen mehr traut, als allen Autoritäten zusammen. Und doch war meine Skepsis eine ungegründete, wie der Leser aus den nun folgenden Versuchen entnehmen kann.

Ad 4) Reizung der querdurchschnittenen Bronchien an ihren Wänden und deren nächster Umgebung sowohl bei noch lebenden, als frisch geschlachteten Thieren. —

Die glatten Muskelfasern sind hinlänglich deutlich charakterisirt durch ihre histologische Form, und ihr Dasein in den Luftwegen sicher und bestimmt von allen competenten Richtern mit Ausnahme einer einzigen Pulmonalpartie erkannt worden. Diese Ausnahmspartie sind die Lungenzellen. Gerlach z. B. nimmt die glatten Muskelfasern in den Bläschen an, Kölliker wieder nicht etc. —

Diese Muskelfasern müssen in den Lungen eine Bestimmung haben, und welch' andere könnten sie zunächst in Anspruch nehmen, als die einer Contraction!? — —

Diese gewiss nicht übertrieben teleologische Anschauung dürfte allein genügen, irgend eine Contraction vitalen Ursprungs bei den Lungen sich fast als eine Nothwendigkeit zu denken.

Und ein solcher vitaler Tonus kann auch wirklich experimentell nachgewiesen werden.

Oeffnete ich nämlich noch lebenden Thieren rasch den Brustkasten ohne die Lungen sonst aus ihren natürlichen Verbindungen wegzunehmen und machte in dieselben verschiedene Querschnitte, so trafen letztere natürlich auch Bronchien. So weit die Bronchien noch von Knorpeln durchsetzt sind, misslingt es mit den feinsten Messapparaten, eine Contraction während der directen Application des electrischen Stromes sicher nachzuweisen. Diejenigen Bronchien dagegen, welche nur überwiegend oder blos häutig allein sind, ziehen sich schon sehr deutlich sichtbar zusammen, wenn nur nach dem Durchschneiden ein kalter Luftstrom gegen sie

andringt. Diese Contraction ist aber noch viel auffallender, wenn der electrische Strom mit feinen Nadelspitzen an die Bronchialwand selbst oder ihre nächste Umgebung geleitet wird. In den feineren Bronchien, welche kaum noch $1/4$ Millimeter Lumen haben, schien dies letztere sogar durch die Contraction ganz und gar aufgehoben zu werden. Noch schöner sieht man diese Contraction, wenn mittelst einer Injectionsspritze eine blau, roth oder wie immer gefärbte Flüssigkeit (z. B. solches Seifenwasser) in solche Bronchien getrieben worden ist und nachher der electrische Strom einwirkt. Der Schaum steigt dann ganz allmählich und stetig, nicht ruck- oder stossweise aus der freien Mündung hervor.

Ebenso verhält es sich, wenn Lungen von Thieren untersucht werden, denen während des Schlachtens Blut in die durchschnittene Trachea eingeflossen ist innerhalb jener Zeit, in welcher noch convulsivische Inspirationen vollführt worden sind. Es dringt alsdann ebenfalls blutiger Schaum aus den durchschnittenen Bronchien, sobald man den electrischen Strom hat einwirken lassen, während an anderen Bronchien, die nicht electrisirt werden, dies nicht zu sehen ist.

Die Contraction ist übrigens nie so, wie allenfalls an Muskeln einer Extremität, wenn diese galvanisch etc. gereizt werden, also nie stossweise, sondern sehr sanft und allmählich. Entfernt man die electrischen Pole, so erweitert sich (durch die allmähliche Erschlaffung der glatten Muskelfasern) der betreffende Bronchus auch nur langsam und wie in einem Zuge wieder, um sich abermals in derselben Weise zu contrahiren, wenn der Reiz erneuert wird. Ich habe dieses Spiel stundenlange mit immer und immer mehr sich einstellender Abnahme verfolgen können.

Das Lumen der Trachea, der Haupt- und grösseren Bronchien blieb dagegen unter allen Umständen, wenigstens für mein Auge, unverändert, ebenso bei den Lungen der beiden Verbrecher (Ostermeier und Busch).

Ad 5) Manometrische Bestimmung des vitalen Pulmonaltonus noch lebender Thiere unter der Luftpumpe.

Am schönsten und überzeugendsten präsentirte sich mir der vitale Lungentonus bei der Ausführung des folgenden, sehr difficilen Experimentes, welches überdies schon eine bedeutende Uebung in solchen Dingen voraussetzt.

Die Luftpumpe muss einen grossen Teller haben und anstatt des gewöhnlichen, kleinen Quecksilbermanometers, welches nur für weit getriebene Luftverdünnungen berechnet ist, ein passenderes tragen. Ich band mein ausgezeichnet gearbeitetes Heberbarometer (von A. Greiner in München) auf eine schmale Holzleiste und umgab dasselbe mit einer langen, oben zugeschmolzenen Glasröhre, welche mit der grössten Sorgfalt luftdicht an jener Stelle der Luftpumpe eingeschraubt oder eingekittet wird, welche das kleinere, gewöhnliche Manometer zu tragen pflegt.

Mit diesem Heberbarometer gelingt es schon etwa $1/1300$ Verminderung des Atmosphärendruckes durch Verdünnung der Luft in der Glocke zu messen.

Ich habe wegen Beschränktheit des Raumes meine Versuche nur an kleineren Kaninchen vornehmen können.

Dieselben wurden auf ein schmales Brettchen sehr sorgfältig und gut befestigt, dann band ich in die lospräparirte und abgeschnittene Trachea ein dünnes Röhrchen aus Horn luftdicht ein. Dieses Röhrchen stand mit dem von mir construirten Athmungsventile (siehe Athmungsinsufficienz), und dieses wieder mit einem kleinen Blasbalge in Verbindung.

War Alles zur künstlichen Respiration vorbereitet, so öffnete ich den Brustkasten und trug einen grossen Theil der vorderen Wand desselben

ab. Während die künstliche Respiration mit nur geringer Ausdehnung der Lungen, damit kein Emphysem entstehen könne, in Gang gebracht wurde, stillte man durch Torsion oder wie immer die Blutung. War das Alles rasch und pünktlich ausgeführt, so wurde das Thier in folgender Weise unter meine Spirometerglocke gebracht. Der Leser betrachte sich dieselbe pag. 94 etwas genauer. Die Hahnvorrichtung d wird von einer Messingröhre getragen, welche in die Hülse c luftdicht eingeschraubt werden kann. Das Thermometerchen f wird ausgehängt und unten an die Messingröhre ein anderes hinlänglich langes Röhrchen in verticaler Richtung gegen das Innere der Glocke luftdicht eingeschraubt. Dieses Röhrchen ist dazu bestimmt, dass eine vulcanisirte Kautschukröhre, welche zwischen dem Hornröhrchen, welches in die Trachea des Thieres gebunden wurde und dem Athmungsventile sich befindet, rasch an dasselbe luftdicht hingeschoben werden könne. Das Brettchen, worauf das Kaninchen befestigt ist, muss lang genug sein, damit die angeschobene Kautschukröhre in der Glocke nicht gezerrt werde. Man hat also die Glocke auf diese Weise schon hergerichtet, die Hähne d und e sind luftdicht verschlossen. Nun wird blitzschnell die Kautschukröhre am Athmungsventile abgeschnitten, an die kleine unterste Messingröhre in der Glocke gesteckt*) und diese mit dem Thiere auf den Teller der Luftpumpe gesetzt. Man verdünnt sogleich die Luft in der Glocke sehr rasch (um 4 Linien am Heberbarometer), während der Hahn d geöffnet worden ist.

Der Hahn e bleibt aber noch verschlossen und dessen Ansatzröhre steht durch eine Kautschukröhre mit einem Wassermanometer in Verbindung. Hat nun bei der angegebenen Luftverdünnung in der Glocke der äussere Luftdruck die Lunge aufgetrieben, so wird der Hahn d geschlossen und der Hahn e geöffnet. Im Momente dieser letzteren Action macht ein Assistent das an jeder Luftpumpe befindliche Zuströmungsrohr frei, durch welches dann die atmosphärische Luft in die Glocke eintreten kann. Alles dieses ist das Werk von kaum $^1/_2$—1 Minute.

Augenblicklich übt nun die ausgedehnte Lunge mittelst ihrer Muskelkräfte und elastischen Fasern auf die Manometerflüssigkeit einen Druck aus und bringt die Flüssigkeitssäulen in einer Distanz von 20—30 Centimetern aus der Gleichgewichtslage. Dies geschieht mit einem einzigen Ruck.

Will man das Experiment wiederholen, so entferne man das Thier rasch aus der Glocke und stecke die Kautschukröhre an das Ansatzstückchen des Athmungsventiles, um die künstliche Respiration neuerdings einwirken zu lassen. Nach mehreren Minuten kann der Versuch wiederholt werden. Diese Wiederholungen gelingen oft 10—12 Male, ehe das Thier unbrauchbar wird.

---

*) Die schwierigste Aufgabe bleibt immerhin die, das Kautschukröhrchen am Kaninchen genau, schnell genug und ganz luftdicht an die herabstehende Messingröhre innerhalb der Glocke anzuschieben. Sollte letztere zu eng sein, und der Hand deshalb nicht genug Spielraum gelassen sein, so müsste man, wie ich dies Anfangs immer so machte, sich auf eine andere Art helfen. Es gelingt die bezeichnete Verbindung — nur mit mehr Zeitaufwand — jedes Mal, wenn der Hahn d und e mit seiner Messingröhre unterhalb — ganz losgeschraubt ist und durch die nun freie Oeffnung, nachdem das Kaninchen auf dem Brette in die Glocke hinaufgeschoben worden ist, das Kautschukröhrchen nach aussen zu stehen kommt. Man kann es hernach sogleich mit den Fingern fassen, an die Messingröhre luftdicht anschieben, dann in die Glocke zurückbringen und die Hahnvorrichtung wieder festschrauben. Sowohl das Kautschukröhrchen, dessen Wände dick sein müssen, als das Messingröhrchen, sollen ja nicht zu kurz sein.

Wird das Thier nach einigen Wiederholungen des Experimentes getödtet und dann in verschiedenen Zwischenräumen von etwa 10—15 Minuten unter sonst ganz gleichen Umständen die ganze Procedur erneuert, so vermindert sich der Abstand der beiden Manometersäulen immer mehr von etwa $^1/_{12}$ bis $^1/_5$. — Untersucht man die Lungen, nachdem das Kaninchen bereits seit mehreren Stunden erkaltet ist, so bleibt sich die Druckverminderung (also etwa um $^1/_5$) gleich. Werden die Lungen sorgfältigst und ohne Verletzung herausgenommen, dann in die Trachea das Messingröhrchen luftdicht fest gebunden, und so die genannten Organe unter der Glocke bei mittlerer Temperatur (circa 12⁰—15⁰ Celsius) aufbewahrt, so kann man sich überzeugen, dass die Druckkraft dieser Lungen minus derjenigen, welche der vitale Tonus hervorgebracht hat (also $^4/_5$ der ganzen Abstanddistanz beider Wassersäulen in den Schenkeln des Manometers) gleich beim Beginne der Untersuchung sich viele Tage gleich bleibt, wie ich das sogleich dem Leser bei der Bestimmung und Messung jener Druckkraft der Lungen vorführen werde, welche dieselben hauptsächlich durch ihren Reichthum an elastischen Fasern besitzen. —

Ich hatte diese letzteren Versuche bereits im Spätherbste 1852 begonnen und jeden folgenden Winter fortgesetzt.

F. C. Donders (Z. f. rat. Medicin, B. III, H. 3, auch Prager Vrtlj. Schr., XI. Jahrgang, 1854, B. II, pag. 35—46) suchte den vitalen Pulmonaltonus ebenfalls zu messen, indem er die Trachea von Kaninchen mit einem Manometer in Verbindung brachte und dann den Brustkorb öffnete. Anfangs (etwa in der ersten Viertelstunde) war die Druckkraft um $^1/_4$ grösser, als später.

Donders ist geneigt, diese Differenz theilweise auf den vitalen Tonus der Lungen und theilweise auf die Gasdiffusion zu schieben. Bei meiner Untersuchungsart fällt der zuletzt genannte Einfluss bis auf ein kaum zu beachtendes Minimum weg und bleibt sich auch immer gleich, da ich meine Versuche unter gleichen Umständen wiederholen konnte, Donders aber nicht.

Zum Schlusse dieser Art von Untersuchungen mache ich noch folgende Bemerkung:

Eine bedeutendere Verdünnung der Luft innerhalb der Glocke, als um $^1/_{84}$ Atmosphärendruck mochte ich nicht bewerkstelligen, weil diese bereits genügte, der äusseren Luft ein solches Uebergewicht an Druckstärke zu geben, dass dadurch die Lunge mehr aufgetrieben wurde, als dies die kräftigste Inspiration zu thun vermag.

Wir haben aus der vierten und fünften Versuchsreihe den unumstösslichen und sicheren Beweis über die wirkliche Existenz eines vitalen Lungentonus erhalten und ich war sogar im Stande, den Antheil der glatten Muskelfasern an der Summe aller Contractionskräfte beiläufig durch eine Maassangabe zu bestimmen. Sie beträgt beim Kaninchen unter den angegebenen Verhältnissen nur etwa $^1/_5$, und $^4/_5$ kommen auf Rechnung der elastischen Lungenfasern, und der im Lungenparenchyme vorhandenen Gefässwandungen etc.

Warum die Versuche in der ersten, zweiten und dritten Reihe negativ ausgefallen sind, wage ich nicht einmal vermuthungsweise zu besprechen, da ein derartiges Unternehmen nicht viel nützen und zu Verwicklungen, welche immer mit der Unkenntniss verbunden sind, führen müsste, aus denen gar nicht mehr herauszukommen wäre. Ich muss mich vorderhand mit der einfachen Thatsache begnügen, dass die vitalen Muskelkräfte der Lunge wirksam sind, aber an der Contractionskraft des Athmungsorganes einen viel geringeren Antheil haben, als die nach dem Tode lange

noch fortbestehende Elasticität der elastischen Fasern etc., welche von dem Nerveneinflusse so unabhängig ist, als die Elasticität des Fischbeines oder einer Kameelsrippe u. s. w. —

Berücksichtigen wir diese letzteren Elasticitätsträger der Lunge im Gegensatze zu den glatten Muskelfasern, welche eine vitale Anregung und Wirkung zeigen, als physikalische und bedenken überdies, wie überwiegend ihr Antheil an der Lungencontraction sei, so wird man sogleich zu der Ueberzeugung geführt, dass eine Lähmung der Lungen im strengen Sinne des Wortes eine Unmöglichkeit, ein Unding sei. Es gibt wohl eine Lähmung des Diaphragmas, eine Lähmung der In- und Exspirationsmuskeln, ja sogar wahrscheinlich eine Lähmung der glatten Muskelfasern in den Lungen, aber diesen selbst bleiben immerhin noch $^4/_5$ ihrer Contractionskräfte übrig, welche jeder Vernichtung des Nerveneinflusses, jedem Krampfzustande etc. spotten. Eine Verminderung der physikalischen Contractionskräfte der Lungen ist nur möglich durch Verminderung der elastischen Fasern auf dem Wege einer retrograden Nutritionsmetamorphose, einer hinlänglich ergiebigen Inbibition derselben mit Serum etc., oder einer gewaltigen Ausdehnung über ihre Elasticitätsgrenze, so dass sie nach einer solchen nicht mehr zu ihrer vorigen Gestalt und Gleichgewichtslage zurückkehren können. Dies sind aber keine Lähmungszustände. —

Ein anderes, noch viel wichtigeres Moment bezüglich des Antheiles der glatten Muskelfasern an der Lungencontractilität liegt in Beantwortung der Frage, ob sie sich krampfhaft so zu verkürzen vermögen, dass die Symptome des reinen, nervösen Asthmas dadurch erklärt werden können, wie man sehr allgemein zu glauben scheint? — —

Nach ruhiger Prüfung aller Umstände und besonders der physikalischen Zeichen während der asthmatischen Paroxysmen muss ich mit Bestimmtheit den Ausspruch thun, dass ein nervöses Asthma, bedingt durch krampfhafte Contraction der glatten Muskelfasern, in den Lungen gar nicht möglich sei und auch als solches gar nicht existire.

Ich will nun diesen Ausspruch durch nachstehende Erörterungen und klinische Thatsachen zu rechtfertigen suchen:

Unterwerfen wir vorerst die physikalischen Zeichen der Anfälle eines rein nervösen Asthma's einer genauen Untersuchung. Statt aller verkünstelten Musterbilder will ich ein Paar sehr reine Fälle aus meiner Praxis dem Leser vorführen:

Der erste Fall betrifft einen hiesigen, sehr bekannten Kaufmann, Herrn G. von L., dessen Arzt ich seit 1845 bin.

Derselbe leidet seit dem 14ten Lebensjahre an sehr heftigen, immer mehrere Stunden anhaltenden asthmatischen Anfällen, welche blos Nachts kürzere oder längere Zeit nach dem ersten Schlafe eintreten und den Patienten zwingen, jedes Mal das Bett zu verlassen, und wo möglich sich in's Freie zu begeben. Diese Anfälle kommen besonders gerne nach Gemüthsaffecten oder im Hochsommer zur Zeit der Gewitter. Patient wird wohl sehr leicht von einer Coryza catarrhalis befallen, hatte aber in seinem ganzen Leben nur ein paar Male einige Wochen anhaltenden Husten. So lange ich dessen Hausarzt bin, war noch nie ein Lungencatarrh nachzuweisen. Das Spirometer zeigt ausser den Anfällen ein ganz normales, vitales Athmungsvermögen; die Grenzen und Excursionen der Lungen, so wie die Athmungsgeräusche sind gleichfalls diejenigen gesunder Menschen.

Während eines Paroxysmus verrückt sich aber die Lungengrenze abwärts so stark, wie bei hochgradigem, allgemeinem Emphyseme und auf der Höhe des Anfalles sind an der Diaphragmagrenze fast gar keine Lungenexcursionen nachzuweisen. Das Zwerchfell scheint in tetanischem Krampfe festgebannt zu sein. Die übrigen Zeichen sind die bekannten solcher Anfälle.

Einen 2ten Fall beobachtete ich mit sehr vielen Zuhörern als klinischer Assistent

in Würzburg (1839 oder 1840?). Ein sehr muskelkräftiger, blühender Mensch von 25 Jahren lag wegen täglich zur bestimmten Stunde eintretender, furchtbar martervoller asthmatischer Anfälle auf der klinischen Abtheilung. Er hatte keinen Husten, keinen Lungencatarrh etc., und ebensowenig einen Herzfehler u. s. w., als G. v. L. Während des Anfalles waren die Lungengrenzen ebenfalls fast bis an den Rand des Brustkorbes herabgerückt und während der heftigsten Anstrengungen fast ganz unbeweglich. Chinin beseitigte die Anfälle.

3ter Fall. Vor ein paar Jahren wurde ich eiligst nach einem Dorfe bei Nördlingen gerufen, woselbst ein College und Freund Dr. C. v. Lps plötzlich furchtbar heftige, asthmatische Anfälle bekam, welche mit dem martervollsten Gefühl drohender Erstickung verbunden waren. Als ich den Patienten untersuchte, war die Lungengrenze so weit herabgerückt, wie ich dieses noch an keinem Emphysematiker beobachtet hatte. Die Excursionen der Lungen daselbst waren fast Null. Als Ursache des Anfalles stellte sich das Einathmen von Ipecacuanhastaub etc. heraus. Mein Freund hat nämlich eine Apotheke und bemerkte früher schon öfter, dass sich jedes Mal asthmatische Beschwerden einstellten, so oft er mit Ipecacuanha zu thun hatte. Das letzte Mal wurde jedoch der Anfall furchtbar heftig.

4ter Fall. Vor ein Paar Jahren behandelte ich mit meinem Collegen und Freunde Dr. Küttlinger hier in Erlangen eine Landrichters Wittwe, Mad. M., welche an so martervollen, asthmatischen Anfällen (täglich 4—5 Male) litt, dass sie flehentlich um ihre Auflösung bat. Nur grössere Dosen Morphium und Extractum cannab. indic. vermochten einige Erleichterung zu verschaffen. Während der Anfälle waren die Lungengrenzen ebenfalls sehr weit abwärts gerückt und die Pulmonalexcursionen daselbst fast gar nicht zu bemerken. Ausser den Anfällen zeigten sich letztere fast so ergiebig, als bei Gesunden. Die Kranke starb und als wahrscheinlichste Ursache fanden wir bei der Section, welcher auch Prof. Dittrich beiwohnte, eine Zerrung und Compression eines Vaguszweiges durch krebsige(?), kleine, wie Tuberkel aussehende Exsudate am serösen Ueberzug des Herzens.

5ter Fall. Herr M. hier, dessen Arzt ich seit mehreren Jahren bin und welcher sich einige Semester hindurch der Inhalation deletärer Stoffe bei seinen wissenschaftlichen Arbeiten aussetzte, bekam allerdings heftigen und lang anhaltenden Husten mit Heiserkeit der Stimme, merklicher Abmagerung, aber nur wenig Auswurf. Nach wiederholtem Besuche des Soolbades Achselmannstein bei Reichenhall trat wieder Besserung und Befreiung von allen Brustbeschwerden ein. Ausgebildetes Emphysem konnte ich nie nachweisen und das Spirometer, welches ich erst vor ein Paar Tagen wiederholt in Anwendung zog, wies eine ganz normale Athmungsgrösse nach und dessenungeachtet stellen sich von Zeit zu Zeit, besonders sehr früh am Morgen (3—5 Uhr), sehr lästige, asthmatische Anfälle ein. Die Untersuchung während eines Paroxysmus ergab nicht minder Abwärtssteigen der Diaphragmagrenzen und sehr verminderte Beweglichkeit des Zwerchfelles.

Ich will nur diese wenigen Beispiele anführen, deren Zahl ich noch aus eigener Erfahrung beträchtlich vermehren könnte, um das deutlich zu machen, was zu meinem Zwecke dient. (Näheres im speciellen Theile „Asthma“). —

Ich weiss nun nicht, wie man es anfangen sollte, diese bezeichnete Vergrösserung der Lungen mit vermehrtem Luftgehalte während der Anfälle eines rein nervösen Asthma's durch eine krampfhafte Contraction der glatten Pulmonalmuskelfasern zu erklären?

Ich dächte, es müssten die Lungengrenzen durch den postulirten Muskelkrampf immer kleiner sein und nicht das gerade Gegentheil, denn man wird wohl nicht mit Haaren die sehr gezwungene Annahme herbeiziehen wollen, dass der Muskelkrampf immer so eigensinnig charakterfest sei, nur während der Exspiration der Luft allen Ausweg zu versperren und jedes Mal während der Inspiration sie in die Bläschen etc. hineinzulassen, denn nur auf solche Weise gelänge es, durch vermehrten Luftgehalt die Lungen so sehr zu vergrössern. Nimmt man aber den Krampf der glatten Muskelfasern während der In- und Exspiration gleich stark an, so müssten die Inspirationskräfte die der Exspiration ausserordentlich übertreffen, um im Laufe des ersteren Actes das Hinderniss überwinden zu kön-

nen und Luft in die Bläschen etc. gelangen zu lassen, während die Exspiration dies nicht vermöchte. Eine solche Differenz existirt aber nicht, wie man aus zahlreichen Messungen der In- und Exspirationskräfte weiss. —

Gehen wir jedoch in unserer Kritik einige Schritte weiter und vergleichen die verschieden obwaltenden Druck- und Widerstandskräfte miteinander! Sollte das nervöse Asthma durch den bezeichneten Muskelkrampf wirklich jene enorme Beeinträchtigung der Athemfunction hervorzubringen im Stande sein, welche wir während der Paroxysmen beobachten, so müssten die Muskelfasern sowohl den inspiratorischen als exspiratorischen Druckkräften in ihrer Wirkung überlegen sein. Dem inspiratorischen Luftdrucke sind sie thatsächlich nicht überlegen, sonst könnte die Lunge durch vermehrten Luftgehalt in den Bläschen etc. nicht grösser werden, und dass sie den exspiratorischen Druckkräften überlegen sein sollten, däucht mir eine physikalische Unmöglichkeit und zwar aus folgenden Gründen:

Die Muskelfasern haben es während der Exspiration mit folgenden Gegnern zu thun:

1) mit den elastischen Lungenfasern,

2) mit der Kraftsumme aller Exspirationsmuskeln,

3) mit dem Antheile des atmosphärischen Luftdruckes, welcher sich sowohl auf die ganze Thorax- als Bauchfläche geltend macht und endlich

4) mit dem Gegendrucke der während der Inspiration im Abdomen comprimirten Gase etc.

Ad 1) Durch das Experiment konnte nachgewiesen werden, dass beim Kaninchen die Contractionskraft der Lunge zu $^4/_5$ den elastischen, vom Nerveneinflusse unabhängigen Lungenfasern und nur zu $^1/_5$ den glatten Muskelfasern angehöre. Bei einer so grossen Differenz der Kraftvertheilung ist es sehr unwahrscheinlich, dass die Contractionsenergie der Muskeln selbst im Krampfzustande um das Fünf- und Mehrfache zunehme.

Diese Unwahrscheinlichkeit stellt sich noch evidenter durch ein leicht ausführbares Experiment heraus. Man drücke nämlich mittelst einer geeigneten Holzklemme ein peripherisches Stück Lunge von lebenden Thieren zusammen, nachdem die betreffende Pulmonalpartie durch das Respirationsventil hindurch nur mässig aufgeblasen worden ist, schneide alsdann gegen die Lungenwurzel zu, etwa 1 — 2 Zoll von dem Rande der Klemme entfernt, das Pulmonalgewebe rasch durch, und lasse auf die nun blos liegenden Bronchien den möglichst stärksten Inductionsstrom wirken. Die kleineren Bronchien ziehen sich sogleich bis zum Verschliessen des Lumens zusammen, aber dessen ungeachtet dringt der Luftstrom a tergo nach Oeffnung der Klemme mit Leichtigkeit durch so contrahirte Bronchien.

Ferner gelingt es immer und in allen Lungen noch lebender oder frisch geschlachteter Thiere, mittelst einer feinen Injectionsspritze bei sehr geringer Kraftanwendung durch die noch so krampfhaft contrahirten Bronchien in die Lungenbläschen hinterhalb Luft einzutreiben. —

Ad 2) Die elastischen Lungenfasern sind jedoch nicht der alleinige Widerpart der krampfhaft contrahirten Pulmonalmuskeln, sondern es treten noch alle Exspirationsmuskeln als Druckfactoren hinzu. Ich möchte nun wissen, wie es den glatten Muskelfasern möglich werden könnte, einer so grossen Zahl viel mächtigerer Gegner das Gleichgewicht zu halten, sogar abgesehen von der Wirkung der elastischen Pulmonalfasern? —

Man sehe nur zu, welche ungeheuren Gewichtslasten, welche gewaltigen Druckkräfte die Inspirationsmuskeln zu überwinden im Stande sind, und doch weiss man, dass zwischen dem Kraftmaasse der In- und Exspirationsmuskeln kein grosser Unterschied ist. Wie wäre es also denkbar, dass Muskeln, welche noch so krampfhaft contrahirt — nicht einmal dem

leichten Drucke aus einer Injectionsspritze zu widerstehen vermögen, den gewaltig angestrengten Exspirationsmuskeln auch nur im Entferntesten das Gleichgewicht halten könnten! — —

Ad 3) Zu den beiden eben genannten Gegenkräften gesellt sich aber während jeder Exspiration noch die ungeheure Wucht des atmosphärischen Luftdruckes auf die ganze Thorax- und Bauchfläche! — — hinzu. Man beliebe in irgend einer Physik nachzuschlagen, wie viel Luft-Gewicht auf einem Quadratzolle Körperoberfläche laste, und ich denke, der Respect vor diesem Factor drängt sich von selbst auf.

Ad 4) Während eines jeden inspiratorischen Diaphragmadescensus werden sämmtliche Gase und elastischen Körper im Abdomen comprimirt. Da alle diese Theile während einer solchen Compression sich innerhalb ihrer Elasticitätsgrenze befinden, so müssen sie den empfangenen Druck während der Exspiration genau wiedergeben. Einen anderen Locus minoris resistentiae gibt es nicht (da die Bauchmuskeln zudem sich exspiratorisch contrahiren), als in der Richtung des erschlafften Zwerchfelles und der jeden Augenblick auf die Möglichkeit ihrer Contraction (vermöge der elastischen Lungenfasern) passenden Lunge. Wie gross aber dieser Diaphragmadruck sei, davon kann sich ein kräftiger Mann überzeugen, wenn er einen schweren Ambos sich auf das Abdomen legen lässt, und dieses Gewicht dennoch während kräftigster Inspiration zu heben vermag! — —

Mit diesen Gründen und Thatsachen, welchen ich noch andere beifügen könnte, werde ich wohl den Ausspruch gerechtfertigt haben, welcher die Lehre vom spasmodischen Asthma als einen Krampf der glatten Muskelfasern der Lungen — sowohl rücksichtlich dessen objectiver Symptome, als rücksichtlich der dabei obwaltenden physikalischen Kräfte — in dem verdächtigen Dämmerlichte einer sehr schwachfüssigen Nothhypothese erscheinen lässt. —

Nimmt man hingegen das nervöse Asthma als eine momentane, sehr lästige Beeinträchtigung des Athmens, bedingt entweder durch einen tonischen Krampf des Zwerchfelles allein, oder durch einen solchen des Diaphragmas und der Respirationsmuskeln zusammen, wobei Glottiskrämpfe mitwirken können oder auch nicht, so ist Alles beim nervösen Asthma leicht verständlich und auf einander klappend, geradeso, als wenn man den richtigen Schlüssel zu einem Räthsel gefunden hätte. Die meisten Fälle von nervösem Asthma, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, liessen sich auf einen tonischen Krampf des Zwerchfelles zurückführen, der als solcher auch sehr leicht herausgefunden werden kann.

Der Leser wird sich nämlich erinnern, was ich pag. 91 bei Gelegenheit der Kritik des Sibson'schen Chest-Measurer über die ausgiebigen Excursionen des Brustkorbes bei verschlossenem Munde und zusammengeklemmter Nase gesagt habe. Es stellte sich dort heraus, dass ich durch willkührliches Hinaufdrängen des Diaphragmas mittelst der Bauchpresse den Brustkasten ohne die mindeste Vermehrung oder Verminderung des Luftgehaltes in den Lungen in Excursionen zu versetzen vermöge, wie solche sonst nur bei tiefen Inspirationen einzutreten pflegen. Ist aber das Diaphragma durch einen tonischen Krampf unbeweglich, so gelingt es nimmermehr die bezeichneten Thoraxexcursionen zu bewerkstelligen.

Uebrigens will ich damit Krampf- und Lähmungszustände der glatten Muskelfasern in den Lungen durchaus nicht läugnen, sondern ich halte deren Vorkommen sogar für mehr, als wahrscheinlich; aber läugnen muss ich den von Bergson, Williams und vielen, vielen Anderen angenommenen Einfluss des Krampfes dieser Muskelfasern auf die Erzeugung des nervösen Asthmas. —

B. Manometrische Untersuchung der physikalischen Elasticität der Lungen.

Den Namen „physikalische“ Elastizität gebrauche ich im Gegensatze zur Retractilität der Lungen vermöge ihrer glatten Muskelfasern. Die eine — die physikalische Elasticität — ist vom Nerveneinflusse etc. unabhängig. die andere dagegen eine vitale Eigenschaft der Lungen. —

Um die physikalische Elasticität der Lungen zu messen wählte ich folgendes Verfahren:

Ich nahm Lungen aus frisch getödteten Kaninchen und Hunden, und band an die Trachea derselben luftdicht das in die Spirometerglocke hereinragende Messingröhrchen ein. Nachdem solche Lungen ihrer natürlichen Contractilität überlassen worden, schloss ich die zwei Hähne der Spirometerglocke (Fig. 19). Alsdann bestimmte ich durch Eingiessen von Wasser den Cubicinhalt der contrahirten Lunge. Nachdem dies geschehen, das Wasser wieder entfernt und die Glocke auf den Teller der Luftpumpe gesetzt worden war, verdünnte ich die Glockenluft um $^1/_{64}$ Atmosphärendruck, öffnete den Hahn d (Fig. 19), wobei die Lunge sogleich aufgetrieben wurde. Hernach schloss ich den Hahn d wieder und bestimmte abermals den Cubicinhalt der vergrösserten Lunge mit Wasser. Weiterhin wurde das Luftverdünnen, Wiederauftreiben der Lungen unter denselben Umständen wiederholt und später der Hahn e geöffnet, nachdem der Hahn d geschlossen war und durch das Einströmungsloch an der Luftpumpe soviel atmosphärische Luft in die Glocke ungehindert nachströmen konnte, dass zwischen der Luft in den und ausserhalb der Lungen das Gleichgewicht herzustellen war. Die Röhre des Hahnen e stand mittelst einer Kautschukröhre mit einem kleinen, sehr genau zu diesem Zwecke gearbeiteten Spirometer in Verbindung. In dieses Spirometerchen trieb unter den bezeichneten Umständen die sich contrahirende Lunge eine so und so grosse Menge Luft.

Hierauf wurde die ganze Procedur unter gleichen Verhältnissen neuerdings vorgenommen, aber anstatt des kleinen Spirometers ein Wassermanometer mit dem Ansatzrohre des Hahnen e in Verbindung gesetzt.

Diese Versuche wiederholte ich täglich zwei Male an derselben Lunge und zwar so lange fort, bis die eintretende Fäulniss die Fortsetzung unmöglich machte. Dies dauerte bei einer Temperatur von etwa 12—15° Celsius 10—12, ja einige Male 19 Tage.

Ich habe bereits nachgewiesen, dass für die ganze Summe der Contractionskraft der Lungen, etwa $^4/_5$ der physikalischen und nur circa $^1/_5$ der vitalen Retractionskraft zukommen. Die physikalische Retractionskraft zeigte nun unter dem Einflusse derselben Druckkraft ($^1/_{64}$ Atmosphärendruck) eine bewunderungswürdige Gleichheit sowohl bezüglich des ausgetriebenen Luftvolumens als der Gleichgewichtsstörung der Manometersäulen an derselben Lunge. Schwankungen, — je nach der Grösse der Lungen, nach der Jugend des Thieres und mir unbekannt gebliebenen Einflüssen, bezüglich des manometrischen Druckes und der exspirirten Luft an verschiedenen Lungen waren dagegen allerdings nachzuweisen. An ein und derselben Lunge blieb sich jedoch die elastische Druckkraft unter sonst gleichen Verhältnissen 4—6 Tage fast ganz gleich, und erst später bemerkte man eine allmähliche Abnahme von $^1/_{20}$ bis sogar zu $^2/_5$ der Differenz beider Wassersäulen im Anfange des Experimentes. —

Die rasche Abnahme konnte jedoch erst constatirt werden, nachdem bereits Spuren der Fäulniss eingetreten waren, worauf es gewöhnlich dann schon am nächsten Tage zur Ruptur der Pleura pulm. und deshalb zur Unbrauchbarkeit der Lunge kam.

In demselben Verhältnisse, in welchem sich die physikalische Elasticität der Lungen verminderte, nahm auch die spirometrisch messbare Quantität der ausgetriebenen Luft ab, und das Volumen der immer unter demselben Drucke aufgetriebenen oder ihrer freiwilligen Contraction überlassenen Lunge dagegen zu. —

Soviel haben mich diese Versuche jedenfalls belehrt, dass die physikalische Contractionskraft der Lungen ihren vitalen Tonus ungemein weit übertreffe und eine Pulmonallähmung während des Lebens eine Unmöglichkeit sei, da selbst nach totaler Vernichtung der Wirkung aller glatten Muskelfasern immerhin noch eine Summe von Contractionskräften übrig bleibt, welche jedwelchen Lähmungszustand der Lungen ausschliesst, wenn nämlich unter Lähmung der Verlust der Contractionskraft des Respirationsorganes überhaupt verstanden wird.

Es gibt allerdings Paralysen der In- und Exspirationsmuskeln, welche den Tod bedingen können, da die Lunge sich nur selbstständig retrahiren, jedoch nie selbstständig expandiren kann; dann darf man aber diese paralytischen Zustände keine Lähmung der Lungen nennen. —

Wohl gibt es Abschwächungsursachen der physikalischen Pulmonalelasticität, wie solche z. B. gedacht werden können als:

1) Verminderung der elastischen Fasern durch eine langsame, retrograde Nutritionsmetamorphose, wie z. B. bei Lungenmarasmus; oder

2) Ausdehnung der elastischen Fasern über ihre Elasticitätsgrenze, worauf sie nicht mehr zu ihrer vorigen Gestalt zurückkehren können, welches Moment mir bezüglich des Vesicularemphysems der Lunge eine Hauptrolle zu spielen scheint (vide Vesicularemphysem);

3) Elasticitätsverminderung durch Imbibition von Flüssigkeiten, und durch Erweichung etc. etc.

Ohne solche Abschwächungsursachen der physikalischen Lungenelasticität wäre es unmöglich, eine Menge Erscheinungen im Verlaufe der einzelnen Lungenkrankheiten zu begreifen.

IX. Die Athmungs- und Lungeninsufficienz*).

§. 79. Die Bezeichnungen „Athmungs- und Lungeninsufficienz" sind sehr dehnbar. Es gibt nämlich eine sehr geringzahlige Reihe

*) Bezüglich der Function der Herzklappen hat bereits Corrigan und Andere den Namen der Insufficienz eingeführt und darunter die Unzulänglichkeit der Function der Klappen als Abschliessungsmittel verstanden.

Rokitansky spricht im Bande II, Abth. I seiner pathologischen Anatomie p. 510—520, woselbst er die Cyanose abhandelt, an mehreren Stellen von Insufficienz des Lungengefässsystems als Blutbahn im Verhältniss zur durchzutreibenden Blutmenge und hat dadurch den Grund gelegt für den Begriff aller jener Insufficienzen der Lungen, welche in der unzulänglichen Entleerung des Lungengefässsystems, oder in der Unzulänglichkeit der Lungencapillarität für das vom rechten Herzen einzuführende Blut begründet sind. Diese durch Generalisation von Rokitansky weiter getragene Begriffsbestimmung einer Functionsunzulänglichkeit, welche, wie oben erwähnt, Corrigan zuerst auf die Function der Herzklappen anwendete, findet sich bei einzelnen späteren, sowohl französischen, als englischen und deutschen Schriftstellern gelegenheitlich auch zur Bezeichnung des Ungenügendsein's anderer Functionen und so auch der Lungenfunction angewendet.

Man darf übrigens ja nicht erwarten, dass mit den von mir Eingangs dieses Paragraphen gebrauchten, noch nicht allgemein verbreiteten Bezeichnungen auch ein Zuwachs von vielen neuen Thatsachen und pathologischen Verhältnissen bezüglich

von solcher Beeinträchtigung oder gar von Nichtstattfinden der verschiedenen Athmungsacte, dass das Leben aller davon Betroffenen, bereits geborenen Menschen bei einiger Dauer nicht aufkommen oder fortbestehen kann. Dies wäre dann:

A) eine absolute Athmungsinsufficienz.

Auf der anderen Seite werden wir aber eine Anzahl von Umständen kennen lernen, unter deren Einfluss einige Menschen ihr Atheinbedürfniss genügend vollführen können, während wieder Andere schrecklich darunter leiden. Es kommen hierbei eine Menge von Individualitätsunterschieden, von Differenzen in Nebenverhältnissen und deren Wechsel etc. in Betracht. Dadurch erhalten wir dann:

B) Die relative Athmungs- und Lungeninsufficienz.

§. 80. Ad A) Die absolute Athmungsinsufficienz.

Um diesen Begriff zur Klarheit zu bringen, ist es nothwendig, die Hauptmomente des sufficienten Athmens in aller Kürze auseinander zu setzen, damit der sonst leicht möglichen Verwirrung auch für meine jüngeren Commilitonen vorgebeugt werde. —

Der grosse Funtamentalzweck aller Athmungsactionen ist anerkannter Maassen der, dass das in den Lungen kreisende Blut durch einen beständigen, geeigneten Wechsel der in den Luftwegen enthaltenen Luft mit dieser in jene innige Berührung komme, welche den Chemismus der Respiration ermöglicht. Dazu gehört eine zweckdienliche Beschaffenheit der inspiratorisch eindringenden Luft und eine solche Beschaffenheit des in den Lungen kreisenden Blutes rücksichtlich dessen Quantität und Qualität und ausreichende Bewegungen des Respirationspumpwerkes, um den nothwendigen Wechsel der Luft etc. zu bewirken.

Ein zweiter Hauptzweck der Athmungsfunction besteht in der jetzt evident nachgewiesenen Beförderung des Blutlaufes, worüber der so arg misshandelte Conreformator der Medicin in Prag Prof. Dr. Harmernik ganz vortrefflich geschrieben hat. —

Die Hauptzwecke der Athmung sind also demnach

1) ein sufficienter Chemismus und

2) hinlängliche Unterstützung des Blutlaufes.

---

der Beeinträchtigung der Athmungsfunction überhaupt und der Lungenfunction in'sbesondere verbunden sein werde. Alles Hiehergehörige ist längst mit Genauigkeit und ziemlicher Vollständigkeit von den Autoren auseinandergesetzt. Ich erinnere z. B. nur an das Compendium William's über die Brustkrankheiten (deutsch von Behrend, p. 31—48 und p. 114—119), vieler Anderer gar nicht zu gedenken.

Der Grund, warum ich die Namen „Lungeninsufficienz und Athmungsinsufficienz" gebrauche, wurde mir durch die mündlichen Vorträge unseres trefflichen Prof. Dr. Fr. Dittrich (in Erlangen) zur Hand gegeben. Ich habe mich nämlich überzeugt, wie rasch sich dessen Schüler diesen Collectivbegriff zu eigen machen und welches bequeme Erinnerungsmittel die gewählten Worte seien für die grosse Reihe von Möglichkeiten, welche die Athmungsfunctionen überhaupt und die der Lungen in'sbesondere für ihre Zwecke ungenügend machen. Uebrigens verkenne ich nicht, dass solche Bezeichnungen auch ihre Schattenseiten haben, zumal sie von einem teleologischen Standpunkte aus formirt worden sind.

Ad 1) Das was eigentlich respirirt ist das Blut und höchst wahrscheinlich nur die rothen Blutkörperchen; die Lungen selbst sind gleichsam nur das Ofenthürchen. Der Zweck der Respirationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen ist aber nicht blos darin gegeben, dass sie innerhalb der Luftwege Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure etc. abgeben, sondern dass so viel Blut in den Lungen arteriell werde, als der Organismus zur Unterhaltung seines Stoffwechsels, der thierischen Wärme und zur Ausübung seiner Functionen benöthigt. Gelangen daher nur irrespirable Gasarten in die Lunge, oder ist die Luft z. B. unter der Glocke einer Luftpumpe zu sehr verdünnt, oder ist sie gehindert, in die Lungen einzudringen, so hilft keine noch so grosse Athemanstrengung etwas, weil das Blut nicht respiriren, nicht arteriell werden kann.

Die Blutkörperchen selbst müssen in hinlänglicher Menge und Schnelligkeit die Lungen passiren können, um genug arterielles Blut jenseits der Lungen in das linke Herz etc. zu schaffen. Der Bedarf an arteriellem Blute ist aber ausserordentlich verschieden je nach dem Verbrauche. Der Verbrauch wird gesteigert durch rascheren Stoffwechsel, z. B. zufolge grösserer Körperanstrengungen u. s. w.; vermindert wird er durch das Gegentheil, z. B. durch Ruhe, Schlaf, Genuss von Kaffee, Thee, Spirituosen etc.

Aber auch abgesehen davon, ist nicht jedes Blut mit so viel rothen Blutkörperchen versehen, nicht jedes Blut seiner Qualität nach hinlänglich geeignet, um genug Sauerstoff etc. aufzunehmen, worüber die Pneumatoscopie in Verbindung mit Titrirbestimmungen des ausgeschiedenen Harnstoffes und die Handhabung sorgfältiger Wägungen des Körpergewichtes noch Aufschluss zu geben haben. Damit das Athmen sufficient sei, ist es ferner nothwendig, dass alle Respirationsbewegungen von hinlänglich grossen, für den Durchgang des Blutes geeigneten Lungen und von ausreichenden Muskelkräften an einem gehörig beweglichen Brustkorbe etc. ausgeführt werden.

Ad 2) Den mächtigen Einfluss der Respiration auf die Herz- und Blutbewegung haben nicht blos die Physiologen durch zahlreiche Experimente und verschiedene, bald taugliche, bald sehr unzuverlässige Messapparate dargethan, sondern es kann sich Jedermann durch ein leicht ausführbares Experiment davon überzeugen:

Man wende bei einem lebenden Thiere, dessen Brustkasten geöffnet worden ist, mittelst geeigneter Vorrichtungen die künstliche Respiration an, so zeigt es sich, dass man dadurch das Leben z. B. eines Hundes viele Stunden hindurch unterhalten kann, dass das Herz immer im geraden Verhältnisse zur Schnelligkeit und Ergiebigkeit der Respirationsbewegungen der Lungen seine Rotationen vollführe und der Blutstrom in den Arterien etc. beschleunigt werde. Setzt man die Respirationsbewegungen aus, während die Lungen retrahirt oder aufgeblasen sind, so fängt sehr bald (nach $^1/_2$—1—2 Minuten) das Herz an, sich unregelmässig zu contrahiren, endlich wird es im rechten (in diesem mehr) und im linken Ventrikel mit den Atrien blutüberfüllter, es schwillt an und steht dann plötzlich ganz stille. Sobald ich aber die Respirationsbewegungen abermals einleite, fängt das Centralorgan alsbald wieder an, sich Anfangs etwas unregelmässig, aber bald hernach ganz regelmässig zu contrahiren, es schwillt rasch ab und zeigt abermals die frühere Energie. Das kann man in ein paar Stunden 20 und mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholen. Dieses Experiment allein genügt, den grossen Einfluss der Lungenbewegungen auf das Herz und den Blutlauf zu beweisen.

Bezüglich der Respirationsbewegungen wissen wir, dass sie vom

Nervensysteme abhängige Muskelkräfte und die Exspiration durch diese und die physikalische Elasticität der Lungen vollführt werden.

Die Respirationsbewegungen können im Schlafe, in comatösen, lethargischen Zuständen etc., also ohne allen Einfluss des Geistes vollzogen werden, indem, wenigstens die gewöhnliche, ruhige Respiration durch einen Eindruck vor sich geht, dessen man sich nicht bewusst ist, weshalb diese Art Respiration als eine instinctive (Alison, William's u. viele A.) bezeichnet wurde.

Obwohl also zur Ausübung der gewöhnlichen Respiration gar kein Anstoss des Willens nothwendig ist, so weiss doch Jedermann, dass er seine Athembewegungen willkührlich auf kurze Zeit sistiren, beschleunigen, retardiren und verschieden modificiren kann. —

Alle instinctiven Bewegungen werden durch Sensationen hervorgerufen und gehen ohne alle Vorübung gleich von Anfang mit bewunderungswürdiger Vollkommenheit, Präcision und Zweckmässigkeit vor sich, während alle willkührlichen Bewegungsacte erst mühevoll einexcercirt, eingelernt und durch lange Uebung vervollkommt werden müssen.

Die den Respirationsvorgang anregende Sensation ist eine solche, welche ohne alles Bewusstsein und bei sonst völliger Empfindungslosigkeit des Individuums fortbesteht, die selbst nicht aufgehoben wird, wenn das grosse oder auch kleine Gehirn theilweise oder ganz hinweggenommen worden sind.

Diese Sensation liegt in den Lungen selbst und wird durch das Nervensystem (N. vagus) vermittelt. Die Sensation entsteht durch venöses Blut, schlechte Luft und noch viele andere Reize. Legallois's und Flourens's Experimente, so wie eine Menge klinischer Thatsachen haben mit Gewissheit dargethan, dass die in den Lungen durch Reize angeregte Sensation sich auf einen ganz kleinen Punkt der Medulla oblongata übertrage, und von diesem aus alle zweckmässigen und nothwendigen Athembewegungen in dem ganzen Gebiete der Respirationsmuskeln einleite.

Eine totale Vernichtung der Lungensensation oder eine Verletzung des betreffenden, kleinen Stückes der Medulla oblongata heben die Respiration auf, ja Vernichtung der Functionsfähigkeit des kleinen Theiles der M. obl. zerstört augenblicklich alle Respirationsbewegungen und damit das Leben.

Das verlängerte Mark wird aber auch noch durch viele andere Reize, und nicht blos von der Lunge her, zur Vollführung der Respirationsbewegungen veranlasst. Kaltes Wasser in's Gesicht gespritzt, alle Niesmittel, Hautreize, Reibungen und Peitschen des Rückens etc. etc. gehören hieher.

Die Kenntniss sämmtlicher Athemnerven voraussetzend — erlaube ich mir weiterhin die Bemerkung, dass unsere Unwissenheit nicht im Entferntesten es erlaubt, auch nur ahnungsweise sich eine Vorstellung von der Art des Vorganges zu machen, welcher die unendlich zweckmässige Coordination und Combination aller Athembewegungen und eine so zarte und feine Uebereinstimmung zwischen der Sensation und der durch sie angeregten Athembewegungen in sich schliesst.

Aber das wissen wir gewiss, dass die Nerven und Muskeln, welche für die Oxygenation des Blutes bestimmt sind, unter dem Einflusse einer Sensibilität stehen, die sicherer und mächtiger in ihren Wirkungen ist als der Wille (Williams).

Die Athmung ist demnach durch Sensation und durch von der Medulla obl. her bewerkstelligte Muskelbewegungen vom Nervensysteme abhängig.

Aber auch das Nervensystem ist wieder abhängig von der Athmung und zwar auf doppelte Weise:

a) Das Nervensystem kann beim geborenen Menschen seine Functionen nur vollführen, wenn es mit gehörig oxydirtem, ernährungs- und anregungsfähigem Blute in Berührung kommt. Dies kann nur geschehen durch sufficientes Athmen.

b) Das Blut muss ferner in hinlänglicher Quantität, und in hinlänglich raschem Wechsel an das Nervensystem gelangen, damit letzteres seine Schuldigkeit thun könne.

Dieses Moment (b) wird aber hauptsächlich durch die gehörige Blutmenge, dann durch die Lungenbewegungen selbst, aber vorzüglich durch sufficiente Herzrotationen und hinlängliche Elasticität der Arterienwände ermöglicht.

Ich habe bereits erwähnt, welchen mächtigen Einfluss die Lungenbewegungen auf die Herzrotationen und die Schnelligkeit des Blutlaufes überhaupt besitzen.

Aus diesen Verhältnissen (a) und (b) werden selbst meine jüngsten Commilitonen auch die Abhängigkeit des Nervensystems von der Athmung und damit die unendliche Wichtigkeit eines sufficienten Vorganges dieser Function gar leicht begreifen.

Mit Hülfe dieser vorbereitenden Erläuterungen wird es nun eine nicht so gar schwere Aufgabe sein, die absolute Athmungsinsufficienz genauer kennen zu lernen.

Der höchste Grad der absoluten Athmungsinsufficienz ist gegeben durch jenen Zustand, welchen man Apnoë, Athemlosigkeit, Asphyxie genannt hat.

Die Asphyxie. Da alle hauptsächlichen Momente der Apnoë in niederem Grade bei fast allen Krankheiten der Respirationsorgane von grossem Belange sind, um die Rückwirkungen dieser Krankheiten auf den ganzen Organismus richtig aufzufassen, so müssen wir auf die Pathogenie des genannten Zustandes näher eingehen. Die Abhandlung der einzelnen Formen der Asphyxie bleibt dem speziellen Theile vorbehalten. —

Vorerst werfen wir die Frage auf, ob es nicht Umstände gebe, unter welchen warmblütige Thiere ohne alle Athembewegungen längere Zeit ihr Leben zu erhalten vermögen?

Ja es ist dies der Fall in der Hibernation oder dem Winterschlafe der Thiere.

Während der Hibernation sinken die Se- und Excretionsvorgänge und besonders die animalen Functionen auf ein Minimum herunter, sie werden gewaltig degradirt, die Verbrennungsprocesse ungemein vermindert, weshalb dann solche Thiere wenig oder keine Athmung, d. h. wenig Sauerstoff brauchen. Ihre Temperatur sinkt bedeutend, der Blutlauf und die Herzthätigkeit werden schwächer, matter, aber dem Herzen bleibt immerhin noch so viel Irritabilität, seine Rotationen, wenn auch viel schwächer, zu vollführen und so viel Blut in Circulation zu bringen, als hinreicht, die nothwendigsten Functionen in jenem niederen Vitalitätsgrade zu unterhalten, welcher durch die Kälte herbeigeführt worden ist.

Die nur unbedeutende Menge des circulirenden und überdies venöseren Blutes würde natürlich zur Unterhaltung der Lebensfunctionen ganz und gar insufficient sein, wenn diese unter dem Einflusse der sonst normalen Thierwärme und unter grösserem Stoffverbrauche etc. vor sich giengen.

Beim Menschen kommen jeweilig ähnliche Verhältnisse vor, welche

dann ebenfalls eine ungewöhnlich lange Fortdauer der latenten Lebensfähigkeit ohne alle Respirations**bewegungen** zu unterhalten vermögen.

Ich erinnere meine Leser nur an die unlängst in der Prager Vierteljahrschr. (B. III, p. 1—24, 1854) von Dr. **Maschka** mitgetheilten Fälle:

1. **Fall.** Er betraf ein scheinbar todtgeborenes Kind, welches in eine Sandgrube vergraben, nach $1/2$ Stunde wieder herausgenommen und zum Leben gebracht worden war.

2. F. Ein scheinbar todtgeborenes Kind wurde von der Mutter ebenfalls vergraben und nach 1 Stunde wieder ausgescharrt und belebt.

3. F. Eine Stallmagd vergrub ihr frisch geborenes, scheintodtes Kind etwa Morgens 5 Uhr und verscharrte es in Sand. Man fand es $9\,1/2$ Uhr mit abwärts gekehrtem Gesichte 1 Schuh tief in der Erde. Die Nachgeburt lag unter dem Leibe. Es gelang nach zweistündiger Arbeit, auch dieses Kind wieder zu beleben. Nach 3 Tagen starb es unter Convulsionen.

4. F. **Maschka** selbst besichtigte Vormittag 11 Uhr die Leiche eines Kindes, welche im Januar bei strenger Kälte und offenen Fenstern in einem nicht geheizten Zimmer lag. Das Kind war ganz kalt, etwas bläulich, Augen und Mund geschlossen, Extremitäten leicht beweglich, keine Todtenstarre, keine Leichenflecken, obwohl es am Tage vorher Mittags 12 Uhr scheinbar todt geboren war. Es wurden zwar 1 Stunde lang Wiederbelebungsversuche gemacht, aber 2—3 Stunden nachher das Kind aus seinem Bettchen genommen und in das anstossende Zimmer getragen. Gegen Abend wurde der Sarg durch den Deckel geschlossen.

Maschka setzte das Stethoscop 23 Stunden nach der Geburt an die Herzgegend des Kindes und hörte zu seinem Erstaunen 10—15 Male in der Minute die schwachen Herztöne deutlich wiederkehren. Die sorgfältigst ausgeführten Wiederbelebungsversuche waren fruchtlos; die Herztöne wurden immer schwächer, langsamer und hörten endlich ganz auf. Am anderen Tage **Leichenflecken** und **Todtenstarre!**

5. F. Als ich Assistent im Juliusspitale zu Würzburg war, befand sich daselbst eine Pfründnerin, welche scheintodt bereits im Sarge lag, aber kurz vor der anberaumten Beerdigung glücklicherweise Lebenszeichen zu geben vermochte. Nach diesem Ereignisse wurde sie in die genannte Anstalt aufgenommen. Ohnmacht ähnliche Zustände hatte sie während meiner Dienstzeit öfter, aber ein Mal sah ich selbe in einem fast 4 Stunden anhaltenden Zustande, während dessen die Körpertemperatur der aller Sensibilität und jeder Spur des Bewusstseins beraubten Patientin sehr gesunken war, der Puls ausserordentlich schwach und klein, und das Athmen ebenfalls immer oberflächlicher und seltener wurden. Eine kurze Zeit (etwa 10 Minuten) stand die Athembewegung ganz still, gleich darauf war der Radialpuls nicht mehr zu fühlen; Herztöne schwach, überwiegend der 2te Ton an der Arteria pulm. zu hören, in grösseren Intervallen wiederkehrend. Keine Spur von Athmungsgeräuschen. Das Besprengen des Gesichtes mit kaltem Wasser reichte hin, die Szene wieder zu ändern und tiefe Athemzüge hervorzurufen, nach welchen der Puls alsbald wiederkehrte. Ich weiss nicht, ob dieses Individuum noch lebt, da ich seit 1849 Würzburg nicht mehr besuchte. —

Hieher gehören auch **Legallois's** Versuche an Säugethieren.

Nach diesen widerstehen frisch geworfene Thiere, welche noch nicht geathmet haben, viel länger Erstickungsversuchen, als solche, welche bereits geathmet haben. Hunde, Katzen, Kaninchen, eben geworfen, lebten noch 28 Minuten unter Wasser, 5 Tage nach der Geburt 16 Minuten, 10 Tage alt nur mehr $5\,1/2$ Minuten. Je weniger die Thiere nach der Geburt ihre **eigene** Temperatur zu erhalten vermögen, um so länger können sie ohne Athmen fortleben und umgekehrt. Am längsten bleibt natürlich das Leben in scheintodt geborenen Thieren und Menschen **latent** erhalten.

Was **Maschka** (loco cit.) bezüglich der Bedingungen des Fortbestandes des Lebens **ohne Athmen** angegeben hat, lässt sich generalisirter anwenden und ist wohl von Physiologen und Aerzten ohne erheblichen Widerspruch allgemeiner angenommen.

Diese Bedingungen sind folgende:

a) Geringer Umsatz der Formelemente und geringe Ausscheidung auszuleerender Stoffe.

b) Gesunkenes Nervenleben überhaupt.

c) Theilweise aufgehobener, aber im Herzen und dessen nächster Umgebung noch fortbestehender Kreislauf.

Je grösser aber der Stoffbedarf (durch Thätigkeit der animalen Functionen etc. etc.), je wacher und lebhafter das Nervenleben, je rascher der Blutlauf, je weniger gesunken die Eigenwärme, um so weniger leicht und lang wird eine Athembeeinträchtigung oder gar Apnoë (beim kräftigsten Menschen mit seltenen Ausnahmen nicht über 15 Minuten) ohne eintretenden, wirklichen Tod ertragen. —

Alle diese Umstände sind sehr wichtig zur Beleuchtung der Asphyxie.

Ueber die Pathogenie der Asphyxie stellte man verschiedene Ansichten auf.

Morgagni gab in dem 19ten Briefe seines unsterblichen Werkes die erste, brauchbare Grundlage zu einem gründlicheren Studium derselben.

Haller (Elem. Physiol., T. III) leitet die Asphyxie davon ab, dass ohne Athmungsbewegungen das Blut die Lungen nicht mehr passiren kann, der linke Ventrikel also auch keines mehr zur Weiterbeförderung bekommt.

Diese Theorie war lange die herrschende.

Später setzte eine philanthropische Societät zu London einen Preis für die beste Abhandlung über Asphyxie aus. Edmond Goodwin's (The connex of life with respirat., pag. 82 et seq. London 1788) und Charles Kite's Abhandlungen erhielten den Preis.

Goodwin hat experimentell nachgewiesen:

1) dass das Blut durch die Lungen hindurchgehe, ob die Respiration frei oder gehindert ist;

2) dass das rothe Blut anfangs die linken Herzhöhlen zur Contraction antreibe, aber wenn es dunkel, venös geworden, die Bewegungen des linken Herzens paralysire.

Er sagt: „Melanaema impedita sanguinis venosi in arteriosum conversio, cujus signa sincope et livor cutis."

Nach Goodwin ist die Asphyxie ebenfalls das Produkt des Blutstillstandes, aber dieser ist nicht durch Hindernisse in den Lungen, sondern durch den Mangel der Arterialisation des Blutes bedingt, welcher Mangel das Blut unfähig macht, fortan die Contractionen des linken Herzens zu unterhalten, welches gegentheilig gelähmt die Circulation unterbricht.

Bichat (Recherch. phys. sur la vie et la mort; Paris 1829, p. 321 et sequ.) hat sich überzeugt, dass das Blut auch durch Lungen, welche respiratorisch nicht bewegt werden, in den linken Ventrikel gelange, aber als venöses. Der linke Ventrikel treibt dieses venöse, also nicht arterialisirte Blut an und in die verschiedenen Organe und Nerven (z. B. das Gehirn). Es werden dadurch die Functionen aller Organe durch mangelnden oder giftigen Reiz gleichzeitig gestört; denn von solcher Beschaffenheit ist das nicht arterialisirte Blut. Auf diese Weise lässt es sich hernach recht gut begreifen, warum das Leben solcher Menschen länger erhalten bleibt, welche von einer Ohnmacht etc. befallen worden sind, ehe die Respiration in der Asphyxie vollständig suspendirt worden ist, weil in diesem Falle wegen Abschwächung des Blutlaufes die Organe das schädliche, lähmende Blut nicht bekommen.

Bichat's Anschauung lässt sich etwa in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Wenn die chemischen Functionen der Lungen unterbrochen werden, so tritt der Tod in folgender Weise ein:

a) Zuerst Unterbrechung des Respirationschemismus;

b) dann nothwendig folgende Aufhebung der Hirnfunction, Verschwin-

den der Sensation und willkührlichen Locomotion, wohin auch die Athemmuskeln gehören;

c) Abschwächung des Herzens und des Blutlaufes;

d) Stillstand der capillären Circulation und dadurch auch Stillstand der Secretionen, Exhalationen, Absorption und Digestion;

e) zuletzt weicht die thierische Wärme als Resultat der animalen Functionen, welche den Körper nicht eher verlässt, als bis die letzteren aufgehört haben. —

Als Gegner Bichat's trat später James Kay (Edinb. med. and surgic. journ., T. XXIX, p. 42 et sequ.; auch Journal des progr., T. X et XI) mit grossem Erfolge auf. —

James Kay machte aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

Haller hatte Recht, dass die Unbeweglichkeit der Lungen zuerst eine Stockung des Blutes in den Lungencapillaren erzeuge. Das wenige Blut, welches noch in den linken Herzventrikel übergeht, wird von diesem mit Kraft weitergetrieben, das Herz ist nicht gelähmt.

Ist der Stillstand der Respiration ein Hemmschuh für den Blutlauf in den Lungencapillaren, so stagnirt das Blut in den rechten, und gelangt nicht in die linken Höhlen des Herzens.

Die Kraft der Contraction aller Organe steht in geradem Verhältnisse zur Quantität des Blutes, welches im Muskelgewebe circulirt, daher das linke Herz blutberaubt aufhört, sich zusammen zu ziehen und darin besteht eben die Asphyxie.

Den schädlichen, oder paralysirenden Einfluss des venösen Blutes auf die Organe, welchen Bichat aufstellte, nahm weder Edwards (De l'infl. des agents phys. sur la vie; Paris 1824) noch Kay (loc. cit.) an.

Edwards hat durch Versuche nachgewiesen, dass venöses Blut sehr gut geeignet sei, die Thätigkeit des Nervensystemes und der Muskeln zu unterhalten. Kay überzeugte sich auf gleichem Wege, dass der galvanische Reiz jene Muskeln noch in Bewegung zu versetzen vermag, in deren Gefässe man schwarzes Blut injicire, während dies bei Muskeln, in welchen die Circulation ganz stockt, nicht so der Fall war. So spritzte er auch grosse Mengen venösen Blutes langsam in die Carotiden lebender Thiere, ohne dass dadurch die Functionen des Gehirnes gehemmt worden wären.

Dr. David Williams zu Liverpool sah bei seinen Versuchen nur sehr wenig venöses Blut in die linken Herzhöhlen gelangen, und die Irritabilität der Muskeln kaltblütiger Thiere erhielt sich nach ihm viel länger, wenn blos venöses Blut in die Gefässe derselben eindrang, als wenn die Muskeln gar kein Blut durchströmte. —

Alles dieses könnte nicht sein, wenn das venöse Blut einen so schädlichen Einfluss hätte, als Bichat und Consorten annehmen. Dass übrigens ein kohlenstoffreicheres Blut nicht ohne Einfluss auf das Gehirn sei, hat Nysten durch lehrreiche Versuche nachgewiesen.

Der englische Physiologe Alison schien alle bisherigen Anschauungen dadurch umzustossen, dass er Thiere in Stickgas einsperrte, bis das Athmen beschwerlich wurde und sie dann rasch tödtete. Die rechte Herzhälfte und die Venen waren bei diesen Thieren ebenso von Blut ausgedehnt, als wie bei Cessation der Respirationsbewegungen und doch waren letztere nicht unterbrochen. — Alison schiebt die Erscheinungen auf den Mangel der vitalen Attraction des Blutes für das Stickgas, wodurch die Kraft der Capillarcirculation in den Lungen vernichtet werde.

Charles Williams (Brustkrankheiten, pag. 44—46) meint, dass Alison's Experiment die früheren Ansichten nicht umstosse, weil das

Einathmen von Stickgas nur überwiegend exspiratorische Bewegungen veranlassen könne, welche den Durchgang des Blutes durch die Capillargefässe der Lungen retardiren, während derselbe nur durch regelmässige Aufeinanderfolge der Ein- und Ausathmung befördert werde.

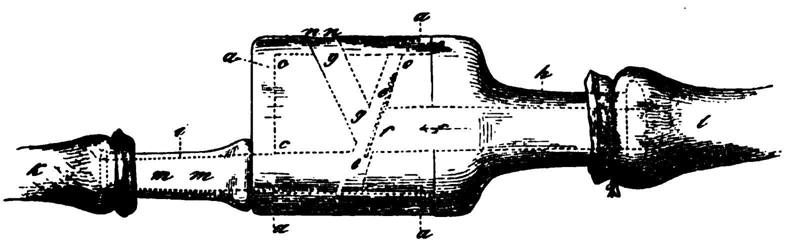
Ferner gibt Williams an, dass wenigstens die grösseren Gefässe (Arterien und Venen) eine contractile Kraft besitzen, welche bei Anwendung eines ungewöhnlichen Reizes sich geltend mache. Das venös bleibende Blut sei ein solcher Reiz für die Lungenvenen, welche — sich stark contrahirend — dem Weiterströmen des Blutes in das linke Herz ein mächtiges Hinderniss in den Weg legen. — Dies die verschiedenen wissenschaftlichen Standpunkte, von welchen aus die Pathogenie der Asphyxie aufgebaut worden ist. —

Ich habe vermittelst verschiedener Modificationen, und durch Unterbrechung der künstlichen Respiration*) an Thieren, deren Thorax geöffnet

---

*) Ich will meinen Apparat zur Vollführung der künstlichen Respiration beschreiben: Zwischen den Handhaben eines gewöhnlichen Handblasebalges sind eine nicht allzustarke Matrazenfeder und ein verschieden hoch stellbarer Holzzapfen angebracht, wodurch die auszutreibende Luftmenge, je nachdem man den Zapfen hoch oder nieder stellt, je nach der Grösse des Thieres regulirt werden kann und der Blasebalg sogleich nach dem Niederdrücken in die alte Stellung zurückspringt. Zwischen der Ausmündungsröhre des Blasebalges und dem Röhrchen, das in die Trachea des Thieres festgebunden wird, befindet sich mit einer vulcanisirten Kautschukröhre vorne und hinten in Verbindung ein Ventilapparat von beifolgender Grösse und Beschaffenheit (Fig. 27):

Fig. 27.



Das Ventil besteht aus der Hülse aa; an dieser Hülse ist eine Ansatzröhre h und i, an welchen sich die Kautschukröhren k und l befinden. Die eine dieser Röhren (l) steht mit dem Blasebalg und die andere Kautschukröhre (k) mit dem Röhrchen in Verbindung, welches in die Trachea des Thieres festzubinden ist. Die vom Blasebalg herkommende Luft strömt durch die Kautschukröhre l und die Ansatzröhre h in einen Luftkanal f, welcher bei ee von einem leichtbeweglichen Ventile gedeckt ist. Dieser Luftkanal ist in einen schräg von oben nach abwärts (oo) in die Hülse luftdicht eingefügten Holzkegel eingebohrt. Will nun die Luft weiter, so muss sie das Ventil e e heben, wobei sich dieses (das Ventil) an das Luftloch des Kanales g g des ebenfalls schräg in die Hülse eingeleimten Holzkeiles cc anlegt. Ist dieser Kanal g g geschlossen, so dringt die Luft in den tieferen Luftkanal mm, durch diesen in die Kautschukröhre k und durch diese in die Lungen des Thieres. Ist der Apparat applicirt, so kann das Thier ungehindert ohne Wirkung des Blasebalges bei nn oben Luft einathmen und durch dieselbe Oeffnung auch wieder austreiben, wobei sich das Ventil an den Luftkanal f, diesen verschliessend, anlegt. In den Blasebalg kann die verbrauchte kohlensäurehaltige Exspirationsluft nicht zurück, weil sie sich am Ventile ee so fängt, dass dieses die Mündung f schliesst, wobei dann diese Exspirationsluft durch den

worden war, die Einwirkungen der Respiration auf das Herz, die grossen Gefässstämme u. s. w. studirt und zwar an Kaninchen, Katzen, Hunden und zwei Kälbern. Das Resultat war in Kürze folgendes:

So oft ich den Respirationsapparat spielen liess, zeigte sich immer ein gerades Verhältniss zwischen Beschleunigung der Pulmonalbewegungen und der der Herzrotationen. An kleineren Thieren, namentlich jungen Kaninchen gelang es auch, die Farbe des enthaltenen Blutes durch die dünnen Wände der Atrien zu unterscheiden: rechts dunkel — links hellroth. —

Ich unterbrach die Respiration auf zweifache Weise:

1) indem ich die Lunge vorerst aufblies, und dann durch Compression der Kautschukröhre (k) Fig. 27 in diesem Zustande erhielt, oder,

2) indem dieselbe ihrer eigenen Retractilität überlassen worden war.

Eine halbe bis 1—2 Minuten, nachdem eine solche Lunge stillstand, fing das Herz an, in unregelmässigen Intervallen und ungleich stark sich zu contrahiren, es war bald mehr, bald weniger aufgeschwollen, besonders rechts. Das linke Atrium, der linke Ventrikel, die Lungenvenen und Aorta zeigten aber immer noch reichlichen Blutgehalt. Die Farbe des Blutes im linken Atrium wurde während dessen immer dunkler. Die Thiere, wenn sie durch Opium oder Chloroform etc. nicht narcotisirt worden waren, verriethen keinerlei Beeinträchtigung der Hirn-, Sinnes- und Muskeltkätigkeit. Sie schracken auf Geräusche zusammen, blinzelten bei Annäherung fremder Gegenstände; Hunde hörten auf ihren Namen u. s. w. —

Auf einmal fing der rechte und linke Ventrikel und ebenso die Atrien an sehr dick, gross, aufgebläht zu werden durch zunehmenden Blutgehalt, die rechte Herzhälfte zwar mehr, als die linke, aber diese immerhin noch mehr, als während des Ganges der künstlichen Respiration. Das Blut im linken Atrium war noch dunkler geworden Endlich stand das schlaffe Herz still. Ich liess es von 10 Secunden bis zu 5 Minuten stillstehen und beobachtete dabei Folgendes: Die Gehirnthätigkeit blieb wenigstens in der ersten Minute meist noch ungestört, die Muskeln reagirten auf electrischen und mechanischen Reiz, ja die Thiere fingen fast ohne alle Ausnahme an, mit ungeheurer Energie die Inspirationsmuskeln, namentlich das Diaphragma in Bewegung zu setzen, um der Athemnoth abzuhelfen.

Die Lungenvenen, die Aorta und das linke Atrium mit seinem Ventrikel blieben strotzend von dunklem Blute.

Als ich alsdann die Lungenbewegungen wieder einleitete, fingen alsbald das rechte Atrium, dann der rechte Ventrikel und in der Mehrzahl auch das linke Atrium und der linke Ventrikel fast zugleich, anfangs etwas unregelmässig, sich zu bewegen an. Nach 2—3—4 Herzrotationen verkleinerten sich sämmtliche Herzhöhlen, das Blut im linken Atrium schimmerte wieder roth durch und dann gieng Alles wieder seinen regelmässigen Gang.

Diese Versuche machte ich seit 1849 an sehr vielen Thieren, ohne

Kanal gg entweichen muss. Will man die Lungen aufgeblasen erhalten, so darf nur die Mündung nn durch Fingerdruck nach gemachter Inspiration zugehalten, oder durch eine Kautschuklamelle verschlossen werden.

Diesen Apparat möchte ich meinen Herren Collegen auch als Wiederlebungsmittel asphyctischer Menschen und besonders scheintodt geborener Kinder empfehlen. Es wäre weiter nichts nothwendig, als an die Kautschukröhre (k) ein geeignet geformtes, hinlänglich langes und gebogenes Rohr aus Gutta-Percha, Elfenbein etc. luftdicht anzuschieben, in den Keklkopf und die Trachea zu stecken und durch Druck des Larynx und der Luftröhre an die Wirbelsäule zu fixiren. Ventil und Blasebalg zusammen sind für etwa 1 fl. 30 kr. rhein. herzustellen. —

dass mir je eine sonderliche Abweichung der geschilderten Erscheinungen aufgefallen wäre.

Diese Thatsachen sind einzelnen, gangbaren Theorieen über die Asphyxie nicht sonderlich günstig, denn

1) das Blut gelangte sowohl bei aufgeblasener (bei dieser etwas leichter und länger ohne Aufhören der Herzrotationen), als retrahirter Lunge während des Stillstandes derselben in das linke Atrium, den linken Ventrikel, die Aorta u. s. w.

2) Die Lungenvenen sind immer blutgefüllt, daher die Lungencapillarität, oder die feineren Lungenvenen (Williams) dasselbe nicht zurückhalten.

3) Weder die Muskelthätigkeit im Allgemeinen, noch die der Inspirationsmuskeln, besonders des Diaphragmas insbesondere sind aufgehoben, oder gar gelähmt, selbst wenn das Herz schon einige Zeit stillgestanden hat.

4) Eine auffällige Störung der Sensibilität, der Cerebralfunction vor oder während des Stillstandes der Lungen, oder selbst vor oder während des Stillstandes der Herzbewegungen konnte wenigstens im Anfange — nicht beobachtet werden.

5) Das Herz fing immer erst dann wieder an, sich zu bewegen, wenn die Lungen eine kurze Zeit vorher ebenfalls in Bewegung gesetzt worden waren.

Ich denke, diese Momente genügen zur leicht ausführbaren Kritik der bisher gebotenen Pathogenie der Asphyxie.

Mir scheint die Sache sehr einfach zu sein:

Durch den Stillstand und die Unbeweglichkeit der Lungen leidet allerdings vorerst der Chemismus des Blutes. Gleich im ersten Augenblicke dürfte der noch vorhandene Rest von Sauerstoff in den Lungen genügen, um hinlänglich arterialisirtes Blut in's linke Atrium etc. zu bringen. Man sieht das an der Farbe des betreffenden Vorhofes. So lange dies geschieht, bewegt sich auch noch das Herz. Dieses steht jedoch später nicht deshalb stille, weil in dessen Höhlen venöses Blut strömt (dass genug Blut in das linke Herz kommt, zeigen meine Vivisectionen), denn sonst müsste wenigstens der rechte Ventrikel noch fortarbeiten, da er des arterialisirten Blutes nicht bedarf, sondern überhaupt nur venöses aufnimmt, sondern der nachfolgende Stillstand des Herzens ist bedingt, weil dessen Muskelfleisch nicht mehr vom arterialisirten Blute in dessen Kranzarterien durchströmt wird. Dieses Moment trifft beide Ventrikel gleich, sobald aus den Lungen nur mehr venöses Blut in's linke Herz kommt. Lasse ich die Lungen dagegen wieder spielen, so wirkt diese Bewegung bekanntlich zuerst auf das Blut in den Lungengefässen; das Fewegte Blut oxydirt sich wieder, gelangt als solches in's linke Herz, die Aorta, die Kranzarterien, durch diese an das Muskelfleisch und die Herzganglien etc., und so beginnt dann neuerdings die Function des Herzens.

Diese Anschauung scheint mir die richtige zu sein, weil ich während meiner Versuche nichts auffinden konnte, was ihr widersprochen hätte.

Also geht auch bei meiner Theorie die Pathogenie der Asphyxie auf den — durch die Unbeweglichkeit oder Unwegsamkeit der Lunge unterdrückten Blutchemismus, auf das Stillstehen des Herzens und die dadurch bedingte Stockung des Kreislaufes zurück, nur das Wie erkläre ich anders.

Ist das Bedürfniss des Organismus an arteriellem Blute sehr gering, braucht also das Herz nur sehr wenig Blut fortzutreiben, und fliesst dieses wegen verminderter Bewegung, Einschlafen der sonstigen Unterstützungsmittel der Blutbewegung etc. (durch Respirationsbewegungen) nur sehr

träge zu, so dürfte die geringe Arterialisation des Blutes durch die Haut (denn auch diese athmet) und in den Lungenräumen selbst (denn der Luft ist ja der Zugang nicht versperrt; es kann also ein Gasaustausch auch blos durch Diffusion statthaben) genügen, um den Kranzarterien soviel arterialisirtes Blut zuzuführen, als nothwendig ist zur Bewerkstelligung der schwachen, aber zur Unterhaltung des Lebens sufficienten Contractionen des Herzens.

Diese Pathogenie passt auf alle Asphyxieen, sie mögen wie immer hervorgerufen worden sein:

1) Durch mechanische Hindernisse der Respiration als:

a) Compression der Brust und des Abdomens, z. B. durch Erdrücken im Gedränge, durch Aufliegen schwerer Lasten u. s. w.

b) Luft in beiden Pleurasäcken durch Trauma etc. (auch jeweilige Tödtungsart des Schlachtviehes).

c) Diaphragmariss, oder theilweiser Mangel des Zwerchfelles mit Eintritt von Baucheingeweiden.

d) Larynxcompression, Erwürgen, Erhängen, fremde Körper im Kehlkopfe, der Trachea, Ueberstürztwerden der Luftwege mit Blut, Eiter, Schaum u. s. w., selbst fremde Körper im Oesophagus.

2) Mangel der von den Muskeln und dem Nervensysteme abhängigen Respirationsbewegungen durch:

a) Verletzungen der Medulla oblongata,

b) Blitzwirkung,

c) länger anhaltende, grosse Kälte,

d) Schwäche der Innervation (z. B. bei Neugeborenen, Sterbenden u. s. w., oder zufolge mächtiger körperlicher oder psychischer Erschütterungen.

e) Tetanus des Diaphragmas, der In- und Exspirationsmuskeln, Glottiskrämpfe u. s. w.

3) Mangel respirabler Luft, oder Eindringen irrespirabler, schädlicher und mephitischer Gasarten, oder Ausfüllen der Luftwege durch Cloroform-, Aetherdünste, welche der atmosphärischen Luft keinen Platz lassen *).

Der Luftmangel ist oft gewaltsam durch Submersion, Pechpflaster vor Mund und Nase (in Frankreich und England vorgekommen) etc. bewerkstelligt.

4) Blut- und Circulationshindernisse, z. B. zu grosse Bluteindickung (Piorry, Traité de med. prat., 1835), wie sie bei der Cholera asphyctica als Piorry's anhydrohémie (sang dépouillé de serosité) etc.,

*) Kaninchen sind, wie alle Thiere, welche viel Umbiliferen geniessen, sehr schwer zu narcotisiren. Ich brauchte oft sehr viel Chloroform zur vollständigen Narcotisirung derselben. Diese Thiere sah ich bei vorsichtiger Anwendung des genannten Anästheticums noch nie den Chloroformtod sterben, welchen ich aber sehr rasch und mit Wenig dieser Flüssigkeit hervorrief, sobald ich folgender Maassen verfuhr: Das Kaninchen wurde wie gewöhnlich befestigt, die Trachea frei präparirt, dann das Röhrchen an der Kautschukröhre (k) Fig. 27 luftdicht eingebunden. Der Thorax wurde nicht eröffnet.

Die Athmung gieng leicht durch das Ventil vor sich. Um die Tödtung rasch zu erzwecken, brauchte man blos mit einer kleinen Injectionsspritze kaum 20 Tropfen Chloroform durch die Oeffnung (n n) des Ventiles in der Richtung zur Trachea einzutreiben und blitzschnell kamen leichte Convulsionen und der Tod. Die Sectionsresultate waren denen asphyctisch Gestorbener analog. Wäre die narcotische Einwirkung auf das Nervensystem, besonders die Medulla oblongata, die Ursache des Todes, so müsste ich den letzteren öfter bei massigem Verbrauche des Mittels gesehen haben. Ich wiederholte das Experiment seit 1849 an verschiedenen Kaninchen wenigstens 10 Male und immer mit dem gleichen Erfolge. —

zu wenig Blut, welches zu langsam fliesst, und zu grosse mechanische Hindernisse aller Art, zu welchen auch der Lufteintritt in das rechte Herz und die Verzweigungen der Art. pulm. gehören, oder Herzschwäche (Myocarditis, Fettherz etc.). —

Niedere Grade asphyctischer Zustände resortiren noch so lange zur absoluten Athmungsinsufficienz, als sie bei allen Menschen, selbst wenn diese durch Ruhe, Depression des Nervenlebens, verminderten Stoffwechsel etc. das möglichst geringe Respirationsbedürfniss haben, dennoch Athemnoth und Blutstauungen etc. verursachen.

Mit dieser voranstehenden Darstellung will ich jedoch keineswegs die schädliche Wirkung venösen Blutes auf das Nervensystem und die verschiedenen Organe überhaupt läugnen, aber läugnen muss ich, dass die Asphyxie eigentlich eine Tödtung durch vorausgegangene Vernichtung der Sensation und Motilität, also der Stillstand der Respiration entweder nur als eine der vielen Theilerscheinungen der Asphyxie oder als secundäre Folge der durch das venöse Blut vorausgegangenen Depression der Thätigkeit des Gehirnes, der Medulla oblongata etc. zu betrachten sei, wie das nach der Anschauung Bichat's, welche theilweise jetzt noch in Frankreich Geltung hat, der Fall wäre.

Ich glaube überhaupt, dass der asphyctische Tod weniger durch die Venosität des Blutes, als durch Mangel strömenden Blutes, zufolge des Stillstandes des Herzens, herbeigeführt werde. —

Will Jemand meine Versuche wiederholen, so mache ich noch auf einen Umstand aufmerksam, damit kein Missverständniss sich einschleichen könne:

Es geschieht nämlich zuweilen, dass etwa anämische Thiere nach dem Eröffnen des Brustkastens überdies noch viel Blut verlieren. Bei solchen hört dann das Herz durch mangelnde Innervation zufolge der Anämie sehr bald zu agiren auf und dann könnte ein zufälliges Zusammentreffen der Sistirung der Herzrotationen mit der Wiedereinleitung der künstlichen Respiration zusammenfallen, während den Augenblick vorher das Herz sich noch contrahirte, ungeachtet die Lunge nicht in Bewegung versetzt war. Ich habe es jedoch rasch gelernt, diese Ursache einer vorübergehenden Herzlähmung sicher herauszufinden.

Man darf in solchen Fällen das Kaninchen mit dem Brette nur abwärts in der Weise halten, dass der Kopf viel tiefer zu stehen kommt, als die Hinterfüsse, wobei das wenige Blut sich wieder mehr zum Gehirne und dem oberen Theile des Rückenmarkes etc. begiebt, so wird man in wenigen Augenblicken die Freude haben, das vorher stillgestandene Herz abermals in Action kommen zu sehen. Rascher, abermaliger Stillstand der Herzrotationen stellt sich dagegen ein, wenn der Kopf hoch und die Hinterfüsse tief gehalten werden. Besser ist es jedoch, von derartigen Kaninchen, Hunden u. s. w. verlässige, brauchbare Resultate bezüglich des Einflusses der Athmung auf die Herzbewegungen gar nicht zu verlangen. —

B. Die relative Athmungs- und Lungeninsufficienz.

§. 82. Man kann die relative Athmungs- und Lungeninsufficienz unter einen Hut bringen als relative Lungeninsufficienz allein. Man muss die Lunge in zweifacher Hinsicht für die Lehre ihrer Insufficienz betrachten.

I. Als Gefässbahn.

II. Als Athmungsorgan, also als Hauptorgan für den Blutchemismus innerhalb derselben.

In ersterer Rücksicht ist es ja bekannt, dass das ganze Blut des Körpers die Blutbahn der Lungen zu passiren hat. Wenn also Verhältnisse eintreten, unter welchen diese Blutbahn für die Menge des Körperblutes relativ zu klein, d.h. insufficient wird, so dürfte man ohne viel klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung schon a priori schliessen, dass alsbald Stauungen rückwärts von der Lunge eintreten müssen, welche zunächst die Lungenarterie, das rechte Herz, dann die obere und untere Hohlvene, damit das Gehirn, die Leber, Milz, Nieren, den Magen etc. etc. mit ins Spiel ziehen, wodurch hiernach diese Art Lungeninsufficienz als Gefässinsufficienz ihre Wirkungen über den ganzen Organismus verbreitet und so zu allgemeinen Krankheitszuständen Veranlassung gibt.

Die Lunge als Athmungsorgan ist dagegen oft relativ insufficient, während sie als Gefässbahn gleichzeitig wohl sufficient sein kann, daher es nothwendig ist, beide Richtungen getrennt zu studiren.

Ad. I. Relative Insufficienz der Lungen als Gefässbahn.

Sie ist relativ, weil es dabei vorzüglich auf die Blutmenge des Individuums und auf dessen Bedarf an arterialisirtem Blute, auf die Schnelligkeit der Strömung desselben u. s. w. ankömmt.

Es kann die Gefässbahn der Lungen um $^1/_5$, $^1/_4$, $^1/_3$ ja noch in grösserem Betrage durch verschiedene Krankheitszustände des Athmungsorganes u. s. w. kleiner geworden sein, als sie es war zur Zeit des gesunden Zustandes eines Individuums, und doch keine Athmungsinsufficienz veranlassen, weil sich in demselben Verhältnisse, in welchem die Lungenblutbahn sich verkleinerte, auch die durchzugehende Blutmenge abgenommen hat. Man kann dieses relative Verhältniss am schönsten während des Verlaufes solcher Krankheiten beobachten, welche mit Verkleinerung der genannten Blutbahn einhergehen.

Es sei z. B. die linke Lunge in einem grossen Theile für das Blut undurchgängig geworden. Die Krankheit, welche dies verursachte, bedingte jedoch zugleich eine bedeutende Abnahme der Blutmenge, und deshalb keine Insufficienz. Die allenfallsige Allgemeinkrankheit lässt nach, verschwindet, der Patient bereitet wieder mehr Blut, aber die Gefässbahn der Lunge wird nicht wieder grösser und so verfällt er der Pulmonalinsufficienz. Ja die durch letztere bedingten Stauungen können auf die venöse Blutbahn und die in ihr liegenden Organe so mächtig einwirken, dass allgemeiner Hydrops, besonders Hydrops ascites u. s. w. die Insufficienz noch steigert. Später verschwindet wieder der Hydrops, das Blut wird abermals weniger, die noch freien, gesunden Lungenflügel vergrösserten sich überdies inzwischen durch vicariirende Thätigkeit, und so kann es kommen, dass abermals die Insufficienz einer relativen Sufficienz hat Platz machen müssen.

Im Verlaufe mancher Krankheiten tritt dieser Wechsel von Sufficienz und Insufficienz 1—2—3 und mehrere Male, je nach der aufgeführten Relation zwischen Gefässbahn und Blutmenge ein. Aber auch die Schnelligkeit des Blutlaufes und der Bedarf an arterialisirtem Blute (mit dessen Zuwachs eine schnellere Strömung gewöhnlich Hand in Hand geht) sind von grossem Belange.

Daher die Lunge für einen Menschen, welcher — nicht nervenreizbar — der körperlichen und psychischen Ruhe pflegen kann, sufficient sein kann, während sie augenblicklich insufficient wird, wenn Körperanstrengungen, Nervenaufregungen aller Art u. dergl. m. dasselbe Individuum treffen.

Auch kommt es dabei auf einen gewissen Gewohnheitszustand an: Mancher gewöhnt sich nämlich daran, durch fort und fort anhaltende, vermehrte Athemfrequenz die Sufficienz seiner Lungen herzustellen, während ein Anderer nicht dazu gelangen kann. Hinzutretende oder bereits vorhan-

dene Erweiterung der Blutbahnen (z. B. durch verbreitete Rigidität der Arterien u. s. w.) vermag ebenfalls einen Beitrag zur relativen Pulmonalsufficienz zu liefern.

Man sieht also, es existirt eine relative Insufficienz der Lungen als Gefässbahn nach den angegebenen Verhältnissen.

Verkleinerungsursachen der Lungengefässbahn sind etwa folgende:

1) Thoraxmissstaltungen aller Art, wobei es übrigens auf die Compensationsverhältnisse, auf die Nachgiebigkeit der Brustwände und die Gewohnheitsstellung des Kranken sehr viel ankömmt.

2) Hinaufgedrängtwerden des Diaphragmas durch eine Menge von Ursachen (Meteorismus, Tympanites, hochgradige Ausdehnung des Magens durch Gase*), Tumoren aller Art in cavo abdominis u. s. w.).

3) Compression der Lungen durch Ex- und Transsudate aller Art in den Pleurasäcken, oder intrathoracische Tumoren u. s. w. (Pleuresieen, Hydrothorax, Hämatothorax, Pneumothorax, Aneurysmen, Krebse etc. etc.). —

4) Alterationen der Lungen mit Compression oder auch wirklicher Verminderung der Capillargefässe derselben. Hieher gehören z. B. der Lungenmarasmus**), das Emphysema pulmonum, Infiltrate aller Art, Cirrhose, mit oder ohne Bronchiectasie, grosse Lungenhöhlen, Krebswucherungen, Balggeschwülste, Zertrümmerung des Parenchymes durch Brand, Erweichung, Blutungen etc. etc.

Uebrigens können die Lungen als Gefässbahn vollkommen sufficient sein, aber es stellen sich doch Retardationen und Stauungen des Blutes diesseits der Capillargefässe des Athmungsorganes und damit die Zeichen der Pulmonalinsufficienz als Gefässbahn ein.

Hieher gehören:

α) Alle Einflüsse, welche die Bewegungen der Lungen hindern als:

1) Compression, Induration, Infiltration, Cirrhose, Bronchiectasieen, hochgradige Erschlaffung derselben u. s. w.

2) Tetanische Krämpfe, Lähmungszustände der Athemmuskeln oder grosse Schmerzhaftigkeit bei deren Action.

3) Hindernisse in den Luftwegen aller Art, welche entweder den Ein- oder den Austritt der Luft hemmen.

Hieher auch der Schmerz.

β) Hindernisse und Stauungen des Blutstromes ausserhalb und erst secundär innerhalb der Lungen.

1) Verschiedene Krankheiten des Herzens: Insufficienz oder Stenose oder Beides zusammen — der Aortaklappen (seltener), der Valvula mitralis (ungemein häufig) und ihrer Mündungen, Luft oder sonstige fremde und hinderliche Substanzen im rechten Herzen und den Verzweigungen der Arteria pulmonalis, hochgradige Insufficienz der Valvula tricuspidalis, oder jene erworbenen oder angeborenen Fehler der Herzens, welche das Blut nicht gehörig in die Lungen gelangen lassen (vide z. B. Rokitansky's pathol. Anatomie, B. II., Artikel „Cyanose)." Verminderte oder sehr geschwächte Thätigkeit des Herzens durch Fettdegeneration desselben, Myocarditis, secundäre Theilnahme desselben an heftigen Pericarditiden, Rupturen, Krampf,

---

*) Während der Verdauung stellt sich die Flatulenz des Magens sehr gerne ein und macht dann sehr lästige, aber bald vorüber gehende Athembeschwerden während sonst leicht ausgeführter Körperanstrengungen, zumal bei älteren Personen.

**) Auf diese Insufficienzursache wurde ich erst durch Prof. Dr. Fr. Dittrich aufmerksam.

Compression (durch massige Pericardial- und Pleura-Exsudate und Transsudate), durch zu venöses Blut oder Luft in den Kranzarterien*).

2) Hindernisse in den grossen Gefässen, namentlich in der Vena cava descendens und Arteria pulmonalis**). Hieher gehören Druck durch grosse Aneurysmen, hinderliches Einströmen des Blutes aus aneurysmatischen Verbindungskanälen, Druck auf die Vena cava desc. durch Krebsgeschwülste etc., oder Constriction der letzteren durch narbige Contraction der nächsten Umgebung ringsherum oder zufolge chronisch entzündlicher, besonders gerne syphilitischer Vorgänge an der Venenwand selbst, ferner spontane Gerinnungen innerhalb des Gefässlumens u. s. w.

Symptome der Gefässinsufficienz der Lunge.

Um Wiederholungen im speziellen Theile zu ersparen, will ich hier eine kritische Darstellung der bezeichneten Symptome einfügen:

Als Symptome der ausgebildeten Gefässinsufficienz der Lungen werden folgende angegeben: 1) Verstärkte Accentuirung des zweiten Tones der Arteria pulm.; 2) Anschwellung der Halsvenen; 3) Schwäche der Aortentöne; 4) kleine Arterienpulse; 5) mehr oder weniger ausgebildete Cyanose.

Ad. 1. Verstärkter Accent des zweiten Tones der Arteria pulm. —

Dieser 2. Ton entsteht bekanntlich durch plötzliches Anspannen der betreffenden Semilunarklappen vermittelst des herzdiastolisch andringenden Blutes der Lungenarterie***).

---

*) Ich habe die lähmende Einwirkung des sauerstoffarmen Blutes in den Kranzarterien auf das Herz als das Hauptmoment zur Entstehung der Asphyxie betrachtet und erwähnt, dass die Hemmung der Lungenbewegungen nicht genüge zur Erklärung des asphyctischen Todes, indem ja noch genug Blut über die Lungencapillaren hinüber in die Lungenvenen, das linke Herz, die Aorta u. s. w. eine Zeit lang komme. Bichat (l. c.) und noch mehr Emmert (Reil's Archiv, B. V, H. 4, p. 410 et sequ.) haben hierüber entscheidende Versuche angestellt. Sie machten die Lungen an Thieren nicht nur unbeweglich, sondern pumpten aus denselben noch die Luft nach Möglichkeit heraus und doch erfolgte aus der durchschnittenen Carotis eine so anhaltende Blutergiessung, dass die Thiere sich verbluteten.

Das in die linke Herzkammer von den Lungen anlangende, schwarze Blut verursacht nicht die asphyctische Kreislaufsstockung. Bichat spritzte Venenblut in die Lungenvenen ein und bemerkte, dass die Herzbewegungen dessen ungeachtet fortgesetzt wurden, ja zuweilen gelang es ihm, die bereits stillstehende Bewegung des Herzens durch Einspritzen des Venenblutes in dasselbe wieder anzuregen, doch scheint er die Wirkung des venösen Blutes in den Kranzarterien hoch in Anschlag zu bringen.

In neuester Zeit hat T. Castell (Müllers Archiv, H. III, 1854, p. 226—257) sehr nette Versuche über das Verhalten des Herzens in verschiedenen Gasarten gemacht, welche ebenfalls mein Thema berühren, aber sich nicht auf die Wirkung venöseren Blutes in den Kranzarterien desselben direct beziehen.

Derselbe brachte ausgeschnittene Froschherzen durch sinnreiche Vorrichtungen in Räume, in denen verschiedene Gasarten vorhanden waren, und reizte dieselben auf verschiedene Weise und in verschiedener Zeit. Das ausgeschnittene Froschherz schlägt bekanntlich in gewöhnlicher Luft und gehörig feucht erhalten oft 6—12 Stunden und länger fort. Aus den Versuchen Castell's geht jedenfalls hervor, dass atmosphärische Luft und Sauerstoffgas auf das vom Blutreiz gar nicht mehr getroffene Herz einen günstigen, dessen Thätigkeit lange (12 St. und mehr) unterhaltenden Einfluss übe, während das Gegentheil vom kohlensauren Gase etc. stattfindet. Obwohl also die venösere Beschaffenheit des Blutes Anfangs keinen so sehr auffällig hemmenden Einfluss auf die Herzhöhlen haben dürfte, so lässt sich doch nicht verkennen, dass dies nach einiger Zeit allerdings der Fall sein werde.

**) Besonders interessant ist die Erschlaffung der Arteria pulmonalis zufolge ihrer Rigidität, als Ausdruck eines chronisch entzündlichen Vorganges, welcher bei rascher, stossweiser, übermächtiger Ausdehnung des Gefässes durch einen hypertrophischen rechten Herzventrikel zumal bei bestehenden Hindernissen des Blutlaufes in den Lungencapillaren sich einstellt. Diese Rigidität der Arteria pulmonalis lernten wir erst durch Prof. Dr. Fr. Dittrich genauer kennen.

***) Elastische Membranen tönen nur im Augenblicke des Ueberganges von der Rela-

Wird vom rechten Ventrikel das Blut mit grösserer Gewalt in die Art. pulm. getrieben und gedrückt und findet dabei ein Hinderniss in den Lungencapillaren statt, so müssen auch die elastischen Wände der Pulmonalarterie einen grösseren Druck empfangen, also auch in Verbindung mit dem Blute einen grösseren Druck auf die betreffenden Semilunarklappen ausüben und so den 2. Ton an denselben verstärken.

Zu suchen ist diese verstärkte Accentuirung in den Räumen zwischen der 4. und 2. Rippe links, gegen den Rand des Sternums zu. Man vergleiche am Jugulum, der Arteria subclav. und Art. carotis die sehr auffällig schwächeren Töne der Aorta.

Doch möchte ich meine Commilitonen warnen vor der Ueberschätzung des genannten Zeichens. Ich habe die hochgradigsten Stauungen diesseits der Lungencapillarität beobachtet ohne die genannte, verstärkte Accentuirung. Dieses negative Resultat kann sich auf verschiedene Weise einstellen. Z. B. wird der rechte Ventrikel zu sehr überfüllt und verliert dadurch an Contractionsgelegenheit, oder die Art. pulm. ist zufolge des hinzugetretenen, atheromatösen Processes (Dittrich) unelastischer, also druckunfähiger geworden. Der 2. Ton kann ferner wohl als ein stärkerer an der Arterie selbst sich bilden, aber wir sind gehindert, dies wahrzunehmen, weil schlechte Leiter, z. B. emphysematöse Lungen etc. dazwischen sind.

Umgekehrt kann der Ton an und für sich nicht stärker sein, aber stärker erscheinen, weil bessere Fortpflanzungsverhältnisse sich eingestellt haben, als im Normalzustande, z. B. unmittelbares Anliegen des Gefässes an der Thoraxwand, infiltrirte Lungen etc. über der Arterie u. s. w. —

Dann bedenke man, dass vorübergehende Lungenhyperämieen, nervöse Aufregungen (besonders mit Herabgesetztsein des peripherischen Kreislaufes) u. d. m. wohl im Stande sind, die bezeichnete Accentuirung zu erzeugen ohne Cappillarinsufficienz der Lungen.

Ad 2. Anschwellung der Halsvenen.

Dies Zeichen ist gut, wenn eine Ausweitung der Gefässe durch vieles Schreien, Zanken, Kröpfe, oder Stauungen von der Vena cava desc. selbst aus (durch Compression, Constriction etc. dieses Gefässes) ausgeschlossen werden können. Mit Bestimmtheit lassen sich weitgediehene Gefässinsufficienzen der Lunge eliminiren, wenn man an einigen der Halsvenen Geräusche, z. B. das Nonnengeräusch*) constatiren kann. Das Fehlen solcher Geräusche ist bedeutungslos.

---

xation, oder geringer Spannung zu plötzlicher Spannung, oder von der Spannung zu plötzlicher Relaxation, was an jeder elastischen Membran nachgewiesen werden kann. Ist dieser augenblickliche Uebergang vorüber, so kann man solche Membranen bis zum Zerreissen fortspannen ohne weitere Tonerscheinung. Bei Vivisectionen hört man die Herztöne auch nur zur Zeit solcher augenblicklichen Uebergänge in der Spannung der Klappen und nicht während der ganzen Dauer der letzteren, daher die acustischen Pausen zwischen 1. und 2. Ton am Herzen etc. etc. —

*) Ueber die Venengeräusche habe ich seit 1839 viele Experimente und Studien gemacht und ihre Werthlosigkeit als Zeichen der Anämie durch sehr zahlreiche Untersuchungen Gesunder (deutsche Klinik, Nr. 15, 1850) nachgewiesen, aber noch nie meine Theorie über die Entstehung derselben öffentlich mitgetheilt. Zu einer historisch-kritischen Darstellung aller hieher gehörigen Meinungen fehlt mir der Raum und die Lust. Will sich der Leser hierüber unterrichten, so empfehle ich Salzer's Schriftchen (Beitrag zur Lehre von den Gefässgeräuschen, Giessen 1854). Ich will meine Meinung, welche möglicherweise so unrichtig, wie viele andere, sein kann, in Kürze mittheilen. Um auf den Mechanismus der Entstehung der Venengeräusche zu kommen, experimentirte ich mit sehr dünn- und sehr dickwandigen, langen Kautschukröhren von sehr verschiedenem Lumendurchmesser, durch welche ich vermittellst einer Handfeuerspritze in verschiedener Stärke einen Wasserstrom durchtreiben liess. Je dünnwandiger diese Röhren, je grösser bis auf ein gewisses Verhältniss (0,5—1,0 Centimeter) ihr Lumen, und je stärker der Strom — ohne Hinderniss an der Ausflussmündung — waren, um so leichter gelang es, die schönsten Nonnengeräusche und die feinsten und reinsten musikalischen Töne hervorzubringen durch nachstehendes Manöver: die Röhre wurde von mehreren Assistenten in der Flachhand getragen; an irgend einer Stelle hob ich die Röhre mit einer dünnen, seidenen Schnur in die Höhe, wobei an der betreffenden Stelle eine Verengerung derselben entstand. War diese nicht zu klein oder zu gross, so zeigte sich augenblicklich unter den sonstigen, aufgeführten Bedingungen das Nonnengeräusch und gewöhn-

Ad. 3. Schwäche der Aortentöne.

Bei Hindernissen in den Lungencapillaren bekommt der linke Ventrikel weniger Blut, und dies ist die natürliche Ursache der Abschwächung der Aortentöne aus selbstverständlichen Gründen. Doch können genug Ausnahmen stattfinden, oder noch viele andere Umstände die Abschwächung bedingen.

Ad. 4. Kleinheit der Arterienpulse. Dies ist oft der Fall, oft aber auch nicht, weil die Arterien auch gross werden können durch und bei wenig Blut. Ich erinnere nur an den Pulsus haemorrhagicus etc. Es gehört dazu weiter Nichts, als Relaxation der Arterien, oder Insufficienz der Aortaklappen ohne bedeutende Stenose etc. (z. B. durch den atheromatösen Process, durch Hydrämieen u. s. w.)

Ad. 5. Die Zeichen der Cyanose sind sehr werthvoll. Um den Werth derselben richtig zu taxiren, können meine jüngeren Collegen sich in den besten Schriften über Cyanose umschauen z. B. eines Rokitansky, Meckel, Tiedemann, Chevers, Friedberg, Stillé, Aberle und Anderer.

Das Spirometer halte ich für ein vortreffliches Instrument (wenn dessen Anwendung nicht contraindicirt; vide Spirometrie), um unterscheiden zu lernen, wie viel die Lunge selbst, oder Hindernisse jenseits derselben zu den Stauungssymptomen diesseits der Lungencapillarität beitragen.

Da die genannten Zeichen der Gefässlungeninsufficienz von dem Grade des Hindernisses, der Menge und Stromschnelligkeit des Blutes, von der Reizbarkeit, Beweglichkeit oder Ruhe etc. des Patienten etc. abhängen, so wird es einleuchten, dass sie in Minuten, Tagen, Wochen, Monaten und selbst Jahren sehr wechselnd sein können.

Beständige und anhaltende Verminderung der Stauungszeichen ohne gleichzeitige Verminderung oder sogar mit nachweisbarer Vermehrung der Blutmenge zeigt Abnahme der Hindernisse, oder das Auftreten von Ausweichbahnen an, und so beständige Zunahme der Stauungssymptome das Gegentheil.

Dass die bezeichnete Lungeninsufficienz entweder sehr acut, oder chronisch und sehr wechselnd in ihren Rückwirkungen etc. sich zu zeigen vermöge, brauche ich nicht erst näher auseinander zu setzen. Sehr merkwürdig schien es mir schon oft, (z. B. bei Insufficienz oder Stenose der Valvula mitralis), wie herrlich es die Natur versteht, die Rückwirkungserscheinungen oft sehr lange Zeit hintan zu halten. Manchmal werden einzelne Mittelglieder innerhalb des Rückwirkungskreises auf eine oft unbegreifliche Weise übergangen. So z. B. findet sich die Leber frei von allen Stauungswirkungen, aber der Magen, die Milz, die Nieren sind getroffen. Zuweilen zeigt sich die Stauung

---

lich mit musikalischen Tönen zugleich, gerade so, wie ich dies an Menschen schon so oft gehört hatte. Sehr interessant war, dass der Seidenfaden auch in Schwingungen jeweilig versetzt wurde, welche wunderschön tönend waren. Die Vibrationen diesseits der Röhrenverengerung erscheinen für das Gefühl stärker, als jenseits. Dicke, weniger zum Ausweichen geeignete, sehr unnachgiebige Kautschukröhren gaben ein negatives Resultat. Versuche mit meiner Sirene unter Wasser zeigten mir die Möglichkeit und Stärke von Schallerscheinungen durch Wellenbildung in den Flüssigkeiten, und diese Möglichkeit verleitete mich zu nachstehender Ansicht: Die Geräusche und Töne in meinen Kautschukröhren sind entstanden durch stehende Wellen in der strömenden Flüssigkeit selbst und zwar an der Verengerungsstelle, weil daselbst diesseits dieser jedenfalls reflectirte Wellen und eine Verdichtung und jenseits derselben eine Verdünnung sich einstellen müssen. Diese Verdichtung und Verdünnung führt bei rascher Wiederholung zu den stehenden Wellen, welche die Geräusche und Töne geben. Dazu gehören aber dünne, nachgiebige, ausweichende Wände, welche dies stehende Wellensystem nicht zu vernichten vermögen; dicke unnachgiebige Wände lassen keine regelmässigen Excursionen der Wellen aufkommen, daher sie auch die Nonnengeräusche und musikalischen Töne immer hindern. Dies die Ursache, warum durch Druck Arterien fast nie das Nonnengeräusch etc. hören lassen, wohl aber Venen (V. V. jug. interna, externa, subclavia, saphena magna, cruralis etc.). — Durch die convibrirenden Venenwände werden die Töne und Geräusche gut weiter getragen. Zu ihrer Entstehung gehört also ungehinderter, starker Flüssigkeitsstrom in Röhren mit dünnen Wänden, welche an einer Stelle nicht zu wenig und nicht zu viel verengert werden, z. B. durch den Druck des Stethoscopes, oder einzelner Muskeln (z, B. des M. omohyoideus auf die Jugularvene) etc. Daraus wird es klar sein, warum hochgradigere Blutstauungen diesseits der Lungencapillarität auszuschliessen sind durch die Gegenwart von Venengeräuschen am Halse.

sogar in ihrer Wirkung zuerst an den Nieren u. s. w. Das sind wohl sehr interessante Thatsachen für die Praxis, aber für die wissenschaftliche Forschung bisher unergründliche Räthsel. —

Ad B. Relative Athmungsinsufficienz der Lungen.

Alle hochgradigeren Gefässinsufficienzen der Lungen müssen auch den Respirationschemismus, bald in kürzerer, bald in längerer Zeit, beeinträchtigen.

Die Gefässbahn der Lunge kann aber sufficient sein, und doch Insufficienz der Athmung sich geltend machen. — Hieher gehören die verschiedensten ursächlichen Momente und Einflüsse, welche bei der Pathogenie der Asphyxie angegeben wurden, nur in viel geringerem Grade. Besonders hebe ich jene Veränderungen des Blutes hervor, welche entweder dessen Bewegung durch die Lungencapillaren hemmen (wie z. B. hochgradige Eindickung desselben durch Cholera etc.), oder es hindern, genug Sauerstoff aufzunehmen, wie dies bei Einfluss einzelner Giftstoffe, Contagien und Miasmen etc. auf das Blut, oder bei hochgradigem Mangel jener Blutbestandtheile der Fall ist, welche das Athmen, d. h. die Anziehung und Aufnahme des Sauerstoffes, vermitteln. Diese Bestandtheile sind bekanntlich die rothen Blutkörperchen. — Fühlt der Kranke die Athmungsinsufficienz, so haben wir die subjective Dyspnoe, oder im Falle der unbefriedigte Lufthunger durch Krampfparoxysmen entsteht, einen asthmatischen Anfall vor uns. Sind offenbare Zeichen von Athmungsinsufficienz jeder Art objectiv zu constatiren mit sichtlich erschwerten, angestrengten Respirationsbewegungen, so ist dies die objective Dyspnoe, welche also der Kranke nicht zu fühlen braucht.

Bei hysterischen, nervösen Subjecten und einzelnen Blutkrankheiten kann übrigens der Lufthunger bis zur subjectiven Dyspnoe gesteigert sein ohne eigentliche Gefäss- oder eine solche Athmungs-Insufficienz, welche allenfalls den Bedarf des Organismus an arterialisirtem Blute nicht zu deken im Stande wäre. Es ist dann hier etwas Aehnliches im Spiele, als wie bei dem krankhaften Heisshunger, Lichthunger etc. etc. derartiger Individuen. —

Nachtrag zur Kritik der Consonanzlehre.

Der Druck des Werkes war schon zu weit vorgeschritten, als mir das H. I. B. VII. des Virchow'schen Archivs zu Gesicht kam.

In demselben befindet sich (pag. 139—152) eine kurze, aber gute Arbeit von Dr. Adolph Wachsmuth in Göttingen: „Zur Theorie der sogenannten consonirenden Auscultationserscheinungen."

Es ist jedoch, meiner Meinung nach, in diesem Aufsatze die Wahrheit mit dem Irrthume so zusammengemengt, also derselbe so leicht zu Missverständnissen verleitend, dass ich es für meine Pflicht erachte, auf denselben etwas näher einzugehen: Verfasser macht vorerst aufmerksam, zu unterscheiden, ob die Medien, durch die wir einen Ton hören, blos schallleitend, oder resonirend, oder selbsttönend seien. Schallleitende Schwingungen sind einfach fortschreitende, resonirende und selbsttönende dagegen stehende Wellen. „Wenn ein selbsttönender Körper mit einem einfach schallleitenden Körper in Verbindung gesetzt wird, so kann letzterer den Ton des ersteren wohl verändern, er wird ihn, je schlechter er leitet, schwächer, undeutlich machen, kann ihn aber niemals verstärken. Eine Verbindung mit einem resonirenden Körper wird den ursprünglichen Ton verstärken, kann ihn aber niemals in seiner Tonhöhe verändern. Ein selbsttönender Körper endlich, durch einen andern in Vibrationen versetzt (wie bei den Zungenpfeifen der Orgel), kann, da er durch seine eigene Beschaffenheit seine Tonhöhe bestimmt, entweder seinen eigenen in der Tonhöhe verschiedenen Ton festhalten, oder er gibt, durch den andern modificirt, einen neuen dritten Ton."

Mit diesen Hauptsätzen geht Verfasser an die Kritik der consonirenden Stimme, des consonirenden Athmungsgeräusches, des amphorischen Wiederhalls und der consonirenden Rasselgeräusche Skoda's.

Wachsmuth meint, Skoda hätte für Consonanz — Resonanz sagen sollen. Das ist jedoch ein Verlangen, als wollte man fordern, dass einer Ross für Pferd, oder Geiss für Ziege sagen sollte. Ferner spricht Wachsmuth aus, dass Skoda, wie die von ihm angeführten Beispiele und seine Ausführung beweisen, über den Vorgang bei der Consonanz nicht ganz klar geworden sei. Skoda hätte die stehenden, mittönenden Vibrationen mit den fortschreitenden Schallschwingungen, welche blos reflectirt werden, verwechselt. So hätte namentlich Skoda seiner eigenen Erklärung zufolge bei der consonirenden Stimme die Reflexion und Resonanz der Schallwellen untereinander gemengt. In diesen letzteren Punkten stimme ich Wachsmuth vollkommen bei. Der Verfasser erklärt aber die Bronchophonie für eine Resonanz- oder Consonanzerscheinung und damit kann ich nicht übereinstimmen. Er sagt (p. 145):

„Wenn nun ausserdem die meist vorhandene, deutliche Articulation der Stimme (der Bronchophonie) schon den Gedanken an ein Selbsttönen der Luft in der Brust ausschliessen muss, so wird es keinem Zweifel unterliegen können, dass die Erscheinung der Bronchophonie auf Resonanz (Consonanz) innerhalb des lufthaltigen Raumes beruhen müsse." Alles, was ich gegen die Consonanzlehre Skoda's überhaupt und gegen die Möglichkeit der Consonanz der Stimme innerhalb der Bronchien etc. (p. 136—145) insbesondere vorgebracht habe, gilt auch gegen Wachsmuth. Daher der Leser an den citirten Stellen meiner Arbeit gütigst nachsehen wolle, um sich zu überzeugen, dass sich die Angaben Wachsmuth's physikalisch nicht durchführen lassen.

Das Bronchialathmen erklärt Wachsmuth als durch selbsttönende, stehende Wellen in den Luftsäulen der Bronchien (p. 149—150 entstanden, ganz auf dieselbe Weise, wie in einer gedeckten Orgelpfeife. —

„Wo die Bedingungen des bronchialen Athmens vorhanden sind, findet in dem lufthaltigen Raum eine Strömung nicht mehr statt (oft der Fall, oft aber ist doch noch eine Strömung vorhanden, sage ich), sein offenes Ende grenzt aber an einen vorübergehenden Luftstrom. Dieser bildet beim Vorbeistreichen eine Verdünnung der Luft am offenen Ende der Röhre (Bronchus oder Caverne), welche sich gegen den gegenüberliegenden Rand derselben bricht und dadurch gegen die Luft in der Röhre diejenigen Stösse ausübt, welche das Tönen veranlassen."

Diese Erklärung Wachsmuth's enthält viel Wahres, sie umfasst jedoch das bronchiale Athmen nur dem geringsten Theile seines Vorkommens nach. Allerdings gibt es selbsttönende Schallerscheinungen in den Bronchien, aber sie sind selten als solche allein zu hören. —

Die Luftsäule in den Bronchien kann auf die verschiedenste Weise zum Selbsttönen gebracht werden: durch Hin- und Herströmen der Luft in den betreffenden Bronchien, wobei Reibungen die Luftsäule zum Tönen bringen, dann dadurch, dass die verschiedensten, blos fortgeleiteten Geräusche und selbst Stimmlaute — als Bewegungskräfte — auf die Luftsäulen wirken und sie zu jener Schallerscheinung zwingen, welche ihrer acustischen Architektonik, ihrer Länge u. s. w. zukommt. Man erkennt das verschieden angeregte Selbsttönen der Luftsäulen in den Bronchien an ihrer unveränderlichen Höhe, obgleich ich die Larynx- und Mundgeräusche willkührlich höher oder tiefer mache, die Stimme hoch oder tief sein lasse u. s. w. —

Diese Art des Bronchialathmens habe ich (§. 60—63) auseinandergesetzt. Sie ist aber das seltenste unter allen Bronchialathmungsgeräuschen. Die häufigste Sorte des Bronchialathmens ist die, bei welcher die mit schallreflexionsfähigeren Wänden umkleideten Bronchien blos als gute Fortleitungskanäle, wie z. B. das Sprachrohr dienen. Man findet gewiss 20 Fälle, in welchen das Bronchialathmen ungleich hoch oder tief ist, je nachdem ich es bei der In- oder bei der Exspiration belausche, ehe ich auf eine Ausnahme stosse. Das könnte nicht der Fall sein, wenn die Länge der Luftsäulen etc. in den Bronchien die Höhe oder Tiefe des gehörten Geräusches durch Selbsttönen bestimmten. Um so mehr, als höchstens während der Inspiration die Luftsäulen länger werden könnten, aber fast ohne Ausnahme das bronchiale Athmungsgeräusch gerade bei der Inspiration höher und bei der Exspiration tiefer ist. Man wird sich hingegen sogleich durch folgendes Experiment überzeugen, wie einfach sich diese Geräusche als blos fortgeleitete darstellen:

Man behorche zu diesem Zwecke das hauchende Athmungsgeräusch am Kehlkopfe und der Trachea. Die acustische Architektonik der von diesen Organen eingeschlossenen Lufträume hat eine gewisse Selbstständigkeit. Wenn ich nun die obere Mündung des genannten Luftschallraumes verengere, so muss der hervorgerufene Ton desselben tiefer werden und vice versa aus früher in meinem Werke angeführten Gründen. Nun ist während der Exspiration die Oeffnung an der Glottis enger, als während der Inspiration, daher auch das Laryngeal- und Trachealgeräusch gewöhnlich bei der Inspiration höher und bei der Exspiration tiefer sich zeigen. Höre ich nun das Bronchialathmen mit demselben Wechsel und in derselben Höhe, wie das Laryngealathmen etc., so weiss ich, dass es blos fortgeleitet ist. Dies fällt noch eclatanter in die Sinne, wenn die Kehlkopfsgeräusche willkührlich erhöht werden. Dabei kann ich also kein Selbsttönen der Luftsäulen in den Bronchien herausfinden. Manchmal geschieht es auch, und dies kommt caeteris paribus verhältnissmässig noch häufiger vor, als das Selbsttönen der Luftsäulen in den Bronchien, dass selbst die willkührlich erhöhten und vertieften Mundgeräusche in die Bronchien so stark fortgeleitet werden, dass sie die vielleicht doch dadurch angeregten, selbstständigen Schwingungen der Bronchialluftsäulen für das Gehör ganz verschwinden machen und dann habe ich keinen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der letzteren. Manchmal sind selbstständige Schwingungen und fortgeleitete Athmungsgeräusche so untereinandergemengt (für das Gehör nämlich), oder so innig gleichzeitig nebeneinander, dass man Mühe hat, durch Direction der Aufmerksamkeit eine gesonderte Auffassung zu bewerkstelligen. Alles dies habe ich bereits anderwärts angegeben.

Was Wachsmuth über den amphorischen Wiederhall als solchen vorbringt, ist meiner Meinung nach richtig. — Wachsmuth beansprucht für die sogenannten consonirenden Rasselgeräusche ebenfalls Resonanz (Consonanz) in den eingeschlossenen Luftsäulen und Lufträumen der Lunge. Dass aber auch sie keine Consonanzerscheinungen im Allgemeinen seien, mag der Leser an den betreffenden Stellen meiner Arbeit nachsehen.

Zum Schlusse noch folgende Erläuterungen:

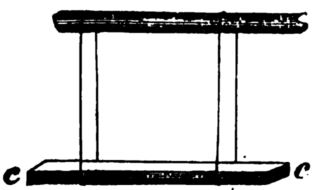
Pag. 145 und 146 weist Wachsmuth nach, wie Skoda die stehenden, mittönenden Vibrationen (bereits oberflächlich erwähnt), mit einander verwechselt habe, und gleich darauf, nachdem er (Skoda) passende Beispiele aufgeführt, von Consonanz der Luft in von Mauern umschlossenen Räumen und im Sprachrohr rede, deren Wirkung jedoch nicht auf Resonanz (Consonanz), d. h. „auf Bildung stehender Schallwellen," sondern einfach auf einer Reflexion fortlaufender Schallschwingungen beruhe.

Mir scheint (Wachsmuth schrieb auf Kosten der Deutlichkeit sehr kurz), dass hierbei der genannte Verfasser nicht gehörig den Unterschied herausgehoben habe, zwischen stehenden Wellen, welche consoniren und solchen stehenden Wellen, welche nicht consoniren. In Räumen, welche von Mauern umschlossen sind, hören wir nicht immer blos einfach fortschreitende Wellen, welche reflectirt werden, sondern es können auch stehende Wellen sich bilden. Alle stehenden Wellen sind ja vorher fortschreitende und erst, wenn sie reflectirt in entgegengesetzter Richtung den in der früheren Richtung fortan andringenden Wellen begegnen, entstehen Interferenzen und ein stehendes Wellensystem. Der Ton dieses stehenden Wellensystems verbreitet sich nach allen Seiten gleich gut, daher auch jedes stehende Wellensystem in diesem Sinne wieder zu einem fortschreitenden wird.

Dass in von Mauern umschlossenen Räumen wirklich stehende Wellen entstehen und dadurch der erzeugte Ton sehr verstärkt werden könne*), haben Savart, Seebeck u. A. nachgewiesen. Eisenlohr z. B. (Lehrbuch der Physik, 6. Aufl. Stuttgart 1852, p. 206) sagt hierüber:

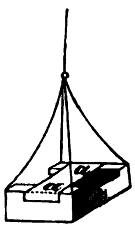
„Savart hat die — durch das Zusammentreffen der directen Wellen mit den von einer Wand reflectirten Wellen — entstehenden Interferenzerscheinungen näher untersucht und gefunden, dass sich stehende Wellen bilden, deren Länge gleich ist der der directen, und dass Töne verschiedener Art andere, ihnen entsprechende, stehende Wellen erzeugen."

Fig. 28.



Durch das Gehör kann man die Knoten derselben sehr leicht finden (Eisenlohr, p. 207), „wenn man einen rechtwinklichen Stahlstab von etwa 22 Centim. Länge, $2^1/_2$ Breite und $^3/_4$ Dicke, wie Fig. 28 (c c) zeigt, an dem einen Ende eines grossen Zimmers mittelst Fäden aufhängt und mit dem Violinbogen anstreicht. Dieser Ton erhält sich sehr lange, und man kann deshalb in der Nähe der gegenüber stehenden Wand die Stellen aufsuchen, an welchen man ihn nicht mehr wahrnimmt." Oder man bedient sich, wie Hopkins und Seebeck, eines Metallrähmchens (Fig. 29), welches mit der verschieden stark spannbaren Membran (a a) versehen ist, auf welche feiner Sand etc. gestreut wird, und sieht nach, an welchen Stellen der Sand etc. in Ruhe bleibt. —

Fig. 29.



Einfach fortschreitende, wie stehende Wellen von gleicher Intensität pflanzen sich übrigens durch gleiche Medien (da letztere bei ihrer Weiterverbreitung auch wieder fortschreitende sind) gleich gut oder gleich schlecht fort (caeteris paribus natürlich), weshalb es rücksichtlich des Hörenkönnens durch gleich schwächende Medien (Thoraxwand z. B.) hauptsächlich auf die Stärke der erzeugten Töne und Schälle überhaupt und weniger darauf ankommt, ob stehende, oder fortschreitende Wellen den Tönen und Schällen ihr Dasein geben. — (Contra Wachsmuth, p. 146, unten). —

*) Walshe (op. cit. p. 128—131) hat dieses Moment gegen Skoda geltend gemacht, um zu beweisen, dass Töne etc. nicht immer durch Consonanz stärker, als an der Entstehungsquelle, werden müssen.

NB. Pag. 106 (Fig. 21) soll bei dem inneren Pfeile (Fach a^2) ein *m* stehen und das Fach a^2 bei *r* offen sein.

ZWEITER ABSCHNITT.

DIE KRANKHEITEN DER PLEURA.

Von Prof. Dr. WINTRICH zu Erlangen.

PLEURITIS, EMPYEM.

Historisch-bibliographische Skizze.

Ohne anatomisches Studium vermochten die früheren Aerzte aus dem Seitenstiche mit Fieber u. s. w. die Pneumonie, Pneumopleuritis, Pericarditis, Entzündung und Rheumatismus der Brustmuskeln, Periosteitis costalis, Hepatitis serosa und Neuralgia intercostalis etc. nicht von einander zu trennen.

Schon vor Hippocrates waren lebhafte Discussionen über den Sinn des Wortes Pleuritis und den Sitz der letzteren aufgetaucht, wie man aus den ältesten Lexicographen und Historikern ersehen kann. (Fabricius, Biblioth. graec., t. XIII, lib. VI, cap. 9; Daniel Clericus, Hist. med., Part. I u. II).

In die Pleura (membranam ὑπεξωκότα sic dictam) allein versetzten, z. B. Diocles, Erasistratus, Asclepiades und eine Menge ihrer Nachfolger den Sitz der Krankheit, während eine andere Partei mit Euriphon, Evenor, Praxagoras, Philotimus, Herophilus an der Spitze nur die Lunge als Ort der Krankheit zuliessen, wie wir durch Caelius Aurelianus (Acut. morb., t. I, lib. II, cap. XVI, p. 130) wissen, welcher alle herrschenden Meinungen jener Zeit (Quis locus in pleuriticis patitur?) sehr fleissig zusammengestellt. Aber selbst diejenigen alten Schriftsteller, welche die Pleuritis von der Pneumonie getrennt wissen wollten, geben als Sitz des Schmerzes nur die Pleura costalis und die Intercostalmuskeln an.

Hippocrates trennt bereits die Pleuritis von der Peripneumonie (Lib. de locis in homine, ubi dicit, utraque pulmonis parte inflammata fieri peripneumoniam; si vero altera tantum pulmonis pars inflammatur, esse pleuritidem). Aehnlich Lib. I de morbis und Aphor. XI. sect. VII.: „Pleuritidi si peripneumonia superveniat, malum." Er unterscheidet nach Sitz, Ursachen und Auswurf eine Pleuritis ascendens, descendens, posterior, anterior und Pl. sanguinea, biliosa, pituitosa, melancholica (H. de morbis lib. III), dann eine Pleuritis sicca et humida (Hipp. I. Acut.). Wir werden bei der Symptomatologie das Beobachtungstalent des Hippocrates bewundern lernen.

Galenus (De loc. aff. lib. V. cap. 3 u. c. 8 et in aliis locis) versetzt die Pleuritis in die Pleura costalis und trennt sie von Pneumonie und Peripneumonie auch

schon diagnostisch durch die Heftigkeit des Schmerzes, welcher den Membranen, aber nicht der Lunge angehöre. Nach ihm erzeugt Pleuritis Fieber oder das Fieber ist essentiell und Pleuritis tritt hinzu. (Also bereits Pleuritis idiopathica und symptomatica!). —

Die hippocratische und galenische Autoritätskraft übte ihren mächtigen Einfluss auf alle folgenden Schriftsteller bis zum Erwachen und der ausgebreiteteren Cultur des anatomischen Studiums aus. Nebst einer genaueren Ausbildung und Beobachtung der Symptomenvarietäten, neben der Aufstellung von mehr Formen dreht sich die Anschauung und fast alle auftauchenden Streitigkeiten mehr oder weniger immer nur um den Sitz, die Theilnahme oder Theilnahmslosigkeit der Lunge bei Pleuritis, und die Art der antiphlogistischen Behandlung (wann, wie oft, wo und unter welchen Umständen der Aderlass zu machen oder zu unterlassen sei).

Celsus (De Medicina, lib. IV, cap. VI) spricht sich nur kurz und unbestimmt über die Pleuritis aus.

Den Sitz der Krankheit in der Pleura und Lunge zugleich, oder überwiegend in der Lunge nahmen an: Aretaeus (Cur. Acut. l. I, cap. 10), Actius (l. VIII. 76), Alexander Tralles (l. VI), Caelius Aurelianus (loc. cit.), Oribasius (Synopsis, l. IX), die Araber, Paulus Aegineta (C. III. cap. 33), Baronius (stellte zuerst die Peripneumopleuritis und Pleuropneumonie auf; de Pleuropneumonia Flaminiam populant. infestante, 4to. Forol. 1635), Ballonius (Opera, t. I, p. 24, t. IV, p. 313, derselbe, Liber de Rheumatismo et Pleuritide dorsali. Paris 1642) u. Andere.

Sydenham (Opera universa, Lugduni Batavor. 1741) betrachtete die Pleuritis als die Localisation einer Blutkrankheit, welche bald die Pleura, bald die Lunge, bald beide zusammen treffe.

Eine vortreffliche Abhandlung über Pleuritis haben wir von Laz. Riverius (Opera med. omnia. Genevae 1737. Praxeos medicae l. VII, cap. II, p. 248—253). Derselbe unterschied die Pleuritis vera, legitima und die Pleuritis notha seu spuria. Zu letzterer rechnet er besonders Muskelschmerzen, Entzündungen in mediastino und jene Schmerzen, welche durch Flatulenz und Meteorismus am Thorax entstehen können. Er ist zwar der Meinung, dass die Lunge bei Pleuritis meist mit entzündet sei. „Asserendum tamen, solam pleuram saepissime inflammatione affici, illaeso pulmone, aut saltem tam leviter affecto, ut morbus illius partis affectus dici nequeat.“ Weiterhin heisst es: „Sed plurimi testantur, et nobis etiam experientia compertum est, in multis pleuriticorum cadaveribus solam pleuram corruptam et putrefactam inveniri.“ Er versucht bereits eine Differentialdiagnose zwischen Pleuritis spuria und legitima.

Diemerbroeck (Anatom., lib. II, cap. XIII. p. 309) weist in den Leichen zweier Individuen (Weib und Mann) eine sehr exsudatreiche Pleuritis ohne Theilnahme der Lunge nach.

Hoffmann (Opera omnia, t. II, cap. VI, p. 136, Genevae 1771) liefert eine eklektische Zusammenstellung, versetzt jedoch sehr deutlich die Pleuritis vera auch in die Pleura pulmonalis. „Si membranae pulmonalis substantiae superficiem instar erysipelas praehendat.“

Bagliv (Prax. med., l. I. p. 35) macht zuerst auf die Pleuritis obscura, latens aufmerksam.

Herm. Boerhaave (Institut. medicae et Aphorismi. Norimbergae 1756) schilderte die Symptome, den Verlauf und das Verhältniss der Pleuritis zu anderen Krankheitsprocessen (Aphor. 875—906) mit einer bewunderungswürdigen Genauigkeit und Klarkeit. Auch ist er derjenige Schriftsteller, welcher zuerst den Sitz der Pleuritis ausschliesslich in der Pleura festsetzte und die circumscripten Pleuresien näher bezeichnete (Aphor. 877). Aphor. 879 und 880 findet sich eine präcise Unterscheidung zwischen Pleuritis idiopathica und symptomatica. Aphor. 881 steht nach Aufzählung der ätiologischen Momente folgende merkwürdige Stelle, welche als causales Moment die Metaptosis involvirt: „Metaptosis materiae inflammatoriae ichorosae, suppuratoriae, prius in toto, vel in aliqua parte, praedominantis, et dein quacunque causa huc depositae, ut in morbillis, variolis, tumoribus ulcerosis, ulceribus magnis, latis, subito evanescentibus, absorpta venis materie.“ Aphor. 878 versucht er die Differentialdiagnose der Pleuritis vera von der Pleurodynie.

Die von Boerhaave vollzogene Trennung der Pleuritis von der Pneumonie wurde durch sehr einflussreiche Autoren als unstatthaft angestritten, so besonders

durch Haller und Morgagni, welchen sich Tissot, Portal, Cullen u. A. anschlossen. Stoll (Aphoris. 119) unterscheidet die Pleuritis sicca und humida nach dem Sitze und Auswurfe. Bei letzterer ist überwiegend die Lunge, bei ersterer blos die Pleura ergriffen: „Sede differt pleuritis humida a pleuritide sicca, quae pleuram afficit: differentia ab illis non obvervata qui de sede pleuritidis controversiam moverunt."

Van Swieten (Commentaria in H. Boerhaave Aphor. Hildburghusae 1767), der kenntnissreiche, erfahrene und scharfsinnige Kritiker und Ausleger Boerhaave's gibt den Sitz der Pleuritis in der Pleura, der daran liegenden Fetthaut und in den Bauchmuskeln, worauf die Pleura ruht, klar und deutlich zu (§. 877), und dennoch geht aus der Schilderung der Symptome, des Verlaufes und der Ausgänge der Krankheit hervor, dass er die Differentialdiagnose von der Pneumonie ebenso wenig zu machen verstand, als Triller (Commentatio de pleuritide. Francofurti 1740), Sarcone (Geschichte der Krankheiten in Neapel anno 1764, Theil I. p. 118—187. Zürich 1770) und fast alle anderen Zeitgenossen.

Haller, welcher nur wenige Sectionen Pleuritischer gemacht hat, scheint die überwiegende Theilnahme der Lungen bei Pleuritis (Bibl. med. pr., t. II, p. 46 etc.) aus theoretischen Gründen angenommen zu haben, da er der Pleura alle Empfindlichkeit abgesprochen (Mémoire sur l'Irritabilité). Wie aber Morgagni, der leidenschaftliche und fleissige pathologische Anatom, welcher die Pleura im Gegensatze zu Haller für empfindlich hält, dazu kam, die Pleuritis immer mit Lungenkrankheiten (de sedibus et causis morb., lib. II, de morb. thoracis, epistola XX, art 38 u. epist. XXI, art. 37, 38 et sequ.) in Verbindung zu bringen, ist fast unbegreiflich, obwohl er an Valsalva (epist, XX) und Petrus Servius (bei 300 Sectionen zu Rom war die Lunge immer mit ergriffen) Gewährsmänner hatte.

De Haen (Rat. medendi, p. IX, cap. 4) vertheidigte die Trennung der Pleuritis von der Pneumonie mit grosser Lebhaftigkeit, aber erst seit Pinel (Nosographie philosophique, t. II, p. 408. Paris 1818), welcher die Pleuritis unter die Entzündungen der serösen Häute bleibend einverleibt, gewöhnte man sich immer allgemeiner — mit den Fortschritten der anatomischen Anschauung gegenüber der bisher symptomatischen — die Pleuritis nosographisch als eine selbstständige Krankheit zu betrachten.

Broussais (Histoire des phlegmasies chroniques) machte seine Zeitgenossen mit der chronischen und latenten Pleuritis besser bekannt, nachdem Pouteau (Oeuvres chirurg. t. I), Bayle (Traité de la phthisie pulmonaire), Racine (Recherches sur la pleurésie et la peripneumonie latente chronique. Paris 1803) u. Andere den Weg gebahnt hatten.

Ein neuer und zwar ein für alle künftige Forschung entscheidender, jedem historisch gebildeten Arzte die wärmste Begeisterung abnöthigender Wendepunkt, ein Riesenfortschritt in Methode und Auffassung wurde gegeben durch den göttlichen Laennec. Wer für das anatomische Studium der Krankheiten und so auch der Pleuresie, dann für die Erkenntnissmittel der pathologisch anatomischen Veränderungen und deren Bedeutung zur Einsicht in die Krankheitsprocesse erglühen will, darf nur raschen Blickes sämmtliche Leistungen aller Jahrhunderte vor Laennec lebendig auffassen und dieselben mit dem Zustande vergleichen, welcher erst durch Laennec ermöglicht und vermittelt wurde. Dieser hat in seinem unsterblichen Werke (L'Auscultation médiate) eine so vollkommene Geschichte der Pleuritis gegeben, dass den Nachfolgern bis zur Stunde nur mehr Ciselirarbeit übrig geblieben.

Uebersicht derjenigen Schriftsteller, welche sich um die Ausbildung der Lehre von der Pleuritis nach Laennec verdient gemacht haben *):

Reynaud (Journal hebdom. A. V. p. 563); Wiederentdeckung des schon von Hippocrates (vide Symptome) gekannten Reibegeräusches. — Andral (Clinique méd., t. III. Paris 1826, u. Arch. gén., t. III, p. 246; herrliche Casuistik, genaues Studium der Symptome und nähere Bestimmung der circumscript. Pleuresien). — Gendrin (Histoire anatomique des inflammations. Paris et Mont-

*) Wo sich keine bibliographische Angabe findet, sehe der Leser gefälligst die Literatur der Einleitung nach.

pellier 1826. Deutsch von Radius, Leipzig 1828). — Bouillaud (Clinique médicale; t. II; Aderlass, Schmerz bei Pleuritis theilweise durch Druck auf die Intercostalnerven erzeugt, welche Ansicht bereits van Swieten (vide Sympt.) hatte). — Piorry und dessen Schüler Mailliot, Damoiseau, Woillez (auch über Inspectionszeichen) u. Andere liessen sich die genauere Ausbildung der plessimetrischen Zeichen (Auenbrugger, Corvisart, Laennec) angelegen sein. — Chomel (Dict. de médecine, t. XVII). — Cruveilhier (Dict. de méd. et chirurgie, t III. Paris 1835). — M. Hirtz (Diagnostica). — Townsend (Cyclopead. of pr. med., t. II) und Law (ibidem, vol. III). — Stokes (vide Einleitung und Dublin. Journ. Vol. IX. Nr. 25, 1836; Verdrängung der Organe u. Mensurationsdifferenz.). — Williams Watson (Med. Gaz. Jan. 1838); auch London medical Gaz., Oct, 1841. — Wilson (ibidem Jun. 1838), — Louis (Symptom., Statistik). — Graves (System of clinical medicine; deutsch von Bressler, 1843. — Valleix (Clin. des mal. des enf. nouveau nés, 1835, p. 69. 198. — Greene (Dublin. Journ., vol. XVII, p. 275). — Rotteck (Ueber einige Brustkrankheiten. Freiburg 1839). — B. Mohr (Beiträge zu einer künftigen Monographie des Empyems, Kitzingen 1839. Vortreffliche anatom. Arbeit). — C. H. W. Posselt (De pleurae ossificatione. Heidelb. 1839. 27 Fälle). — H. Clarus (Diss. sist. doctr. de cordis ectopia. Lips. 1839). — Zehetmayer (Klare Darstellung nach Skoda). — Baron (De la pleurésie dans l'enfance, thèse de Paris 1841. Nicht klar. — Hasse (Pathol. Anatomie. Leipz. 1841). — Baumgärtner (Handbuch der spec. Krankheits- und Heilungslehre. Stuttg. 1842). — Schönlein's klinische Vorträge in dem Charité-Krankenhause von Güterbock, 1842. — Hope (Bemerk. über die Behandlung der chron. Pleuritis; medico-chir. Review, July 1841; praktisch wichtig). — Schrag (Diss. inaug. de Empyemate. Dresd. 1841). — Monneret (Gaz. des Hôp., Nr. 130, 1842, Bronchialathmen bei Pleuritis). — Damoiseau (Arch. génér. 1843; zur Diagnose der Pl.). — Krause Alb. (Das Empyem und seine Heilung. Danzig 1843. Klinisch wohl die beste Arbeit der neueren Zeit und sehr reich an interessanten Fällen). — Zechmeister (Oesterr. Wochenschrift, Nr. 14, 1843. Die Lage der Kranken bei Pl.). — Chambers (Prov. Journ., Jan. u. Febr. 1844. Ueber chron. Pleuritis u. Empyem. Diagnostica). — Chomel (Gaz. des Hôp. Nr. 79, 1844, Nr. 115 u. 122, 1845. Behandlung u. Diagnose der Pl.). — Mac Donnell (Dubl. J. March. 1844. Diagnostica). — Oulmont (Rech. sur la pleurésie chronique. Paris 1844. Sehr gute Arbeit). — Mac Donnell (Dublin. Journ., Jan 1845. Beiträge zur Diagnose u. Pathol. der Brustkrankheiten). — Pfrang (Oesterr. Wochenschr. Nr. 3, 1845. Fälle mit bed. Exsud. aus Skoda's Klinik. — La Clinique de Marseille, Nr. 3. u. 4, 1845. Apneumatose bei Pleuritis). — Gintrac (Thése de Paris 1845. Essai sur les tumeurs intrathoraciques solides). — Vigla Arch. génér., Oct. u. Nov. 1846. Communicat. zwischen Schlund und Luftwegen. 23 Fälle). — Balser (Henle u. Pf. Zeitschr. IV, 1, 1846. Entwicklung von Muskelfasern in pleurel. Pseudomembranen). — Corrigan (Dubl. Quart. J., Febr. 1846. Zusammenziehung der Brustwandungen nach Pleuritis). — Evans (Dubl. hospit. Gaz. 1846. Ueber latente Pleuritis). — Domenic. Gola (Saggio sul diagnostico e sulla cura della pleuritide. Milano 1846). — Jackson (Americ. Journ., Januar 1846. Die Stimme bei pleurit. Ergüssen). — Annal. de thérap. 1846. (Leitartikel über Pleuritis). — Riecke (Walther's Journal für Chirurgie etc., VI, 2, 1846. Beiträge zur Heilung des Empyems u. der Scoliose. Gute Arbeit). — Crisp (Lanc., Nr. 3. Ueber Pleuritis bei Kindern). — Ollivier (J. de méd. de Lyon, Nr. 7, Jul., 1847. Ueber latente oder nervöse Pleuritis). — Jaksch (Pr. Vierteljahrschr. I, 1847). — Bardeleben (Virch. Arch., Bd. I, H. 3. Hypertrophie der Musc. infracost. bei pleurit. Exsud.). — Durrant (Prov. med. and surg. J., 1849. Latente und circumscripte Pl). — Izigsohn (Casper's Wochenschr., Nr. 35, 1849. Diagnostische u. therapeut. Differenzen der Pleur. dextra und sinistra). — Henoch (J. f. Kinderkrankheiten, Juli u. Aug. 1849. Pleuritis im kindl. Alter). — Parise (Arch. génér., Nov. et Dec., 1849. Das costalpleurit. Osteophyt etc.). — Barth (L. Union, Nr. 1. 1850. Herztöne bei Pleuraaffect.). — Broca (Arch. génér., Avr., 1850. Ueber secundäre Pleuritis durch Krankheiten der Brust- u. Achseldrüsen). — Gendrin (Gaz. des Hôp., Nr. 55 u. 59. Chronische Pleuri-

tis). — Notta (Arch. génér., Avr., 1850. Hydroaërischer Schall bei Pleuritis). — Oulmont (Rev. méd. chir., Janv., Jun., 1850. 1) Cartilag. Degeneration der Pl., 2) über Empyem). — Hughes (Monthly J., Januar. and March., 1850. Fälle von Krankheiten der Brust). — Bochdalek (Prager Vierteljahrschr. 3, 1850. Rückgratsverkrümmungen). Referat über Nun's Arbeit, welche den gleichen Gegenstand betrifft. (Schmidt's Jahrb. Bd. 66, p. 254). — Thompson (Lanc., Mai, Decbr., 1851. Vorlesungen über Brustkrankheiten). — Lebeau (La Presse méd. Nr. 31—37, 1851. Behandlung der Pleuritis und Pneumonie). — Heschl (W. Zeitschr. VII, 5, 1851. Veget. auf der Pleura etc.). — Thibierge (Arch. gén., Mars, 1852. Ueber Pleuritis). — Weber (Kiel 1852. Krankheiten der Pleura, Lunge u. Thymus Neugeborener). — J. Cratz (Med. Jahrb. f. das Herz. Nassau, 1852. Abhandl. üb. Pleuritis. Kurz, prakt. u. gut). — Bednar (Krankh. d. Neugebornen u. Säuglinge. Wien 1852). — Gueneau de Mussy (Arch. gén., Sept. 1853. Pleuritis diaphragmatica). — Meyer (Ann. der Berl. Char. IV, 1, 1853. Neubildung von Blutgef. in plast. Exsud. serös. Häute). — v. Guttceit (Die Pleuritis. Hamburg 1853). — Werner (Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopaedie. Berlin 1853). — Béhier (Arch. gén., Août 1854. Amphor. Athmen und Stimme bei Empyem). — Monneret (L'Union, Nr. 69, 1854 Tympanit. Percussionsschall bei Pleuritis). — Bouchut (Lungenhautfisteln. Gaz. des Hôp., 50, 1854). — Virchow (Gesammte Abhandl. Frankf. a. M. 1856, p. 221—320. Thrombose und Embolie. Klare Veranschauung einer vor Virchow nicht gehörig beachteten und erkannten Entstehungsweise secundärer Pleuritiden und Empyeme). Landouzy (Nouvelles données sur le diagnostic de la pleurésie; Arch. génér., Novembre 1856). Ausserdem kann der Leser in den bereits aufgeführten (vide Einleitung) Compendien, darunter Rokitansky's Handbuch der pathologischen Anatomie (3. Aufl. 1855 u. 1856) an der Spitze weitere Umschau und Belehrung finden.

Die besten Quellen für das histologische Studium der Pleuritis sind p. 187 der Einleitung angegeben. Was die pathologisch-chemische Untersuchung überhaupt und so auch der pleuritischen Exsudate betrifft, findet der Leser in Virchow's Abhandlung (loco cit. p. 59—145) eine Uebersicht rücksichtlich der faserstoffigen Transsudate. Ausserdem sehe man sich in den Hauptwerken und Arbeiten von Simon (Med. Chemie), Vogel (Pathol. Anatomie), L'Héritier, Marchand (Phys. Chemie), Scherer (Chem. u. mikrosk. Unters.), Zimmermann (Zur Analyse etc. der pseudoplast. Processe), Lehmann (Physiol. Chemie, 2. Aufl., Hauptwerk), Robin und Verdeil (Chimie anat.), C. Schmidt, v. Gorup, Schlossberger u. A. um. — Nicht zu vergessen sind Grohé (Verh. der phys. med. Ges. zu Würzb., IV, 2), u. Wachsmuth (Virch. Arch., VII, 2, 1854). —

Die besten Quellen zur Vervollständigung der Literatur sind folgende: Für die ältere Zeit Triller (op. c.), Sarcone (op. cit.), van Swieten (op. cit.) und Copland's Handwörterbuch (Bd. VIII, H. 3, p. 408—410). Für die neuere Zeit Monneret (Compend. etc.), Canstatt's u. Schmidt's Jahrbücher, in welch letzteren Sammelwerken, sowie in den aufgeführten Arbeiten von Laennec, Andral, Gendrin, dann Mohr, Krause, Bricheteau, von Williamson (Catal. of Prep. etc. London 1845), J. Paget (Descript. Catal. of anat. Museum etc. Lond. 1846) u. A., der Leser die reichhaltigste Casuistik und die besten klinisch-statistischen Berichte aus Krankenhäusern etc. vorfindet. —

Anatomische Geschichte.

§. 83. Man hat vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus eine Menge Formen unterschieden, deren separate Darstellung zu lästigen Wiederholungen führen würde, daher ich es vorziehe, 1) die acute und 2) die chronische Pleuritis als Ausgangspunkte der anatomischen Darstellung zu wählen und die Varietäten der Krankheit dabei an passender Stelle einzuschalten. —

A. Acute Pleuritis.

Da man die ersten Anfänge derselben am Menschen fast nie zu beobachten Gelegenheit hat, so griffen einzelne Forscher zum pathologischen Experimente. So bereits Haller, dann Sarcone, später Gendrin, Andral, Guérin, Cruveilhier, Hasse, Canstatt und Cesar Paoli (Gazz. Tosc. V, 12, 1847). Seit October 1854 habe ich einzelne künstlich erzeugte Pleuropathien an einer so grossen Zahl von Thieren (Kaninchen, Katzen, Hunden und Kälbern) und unter einer solchen Menge veränderter Umstände fast ein ganzes Jahr hindurch studirt, dass ich mich für berechtigt und verpflichtet halte, die gewonnenen Resultate in möglichster Kürze zu verwerthen *).

Ich brachte in die Pleurasäcke der Thiere sowohl flüssige, als feste Stoffe: Säuren (Essigsäure), Alkalien, Oele, Glyzerin, Blut, Eiter, hydropische Transsudate und pleuritische Exsudate verschiedener Qualität aus Leichen, Harn, flüssiges Hühnereiweiss, Jod- und Salzlösungen (Kochsalz), Aether, Chloroform, Weingeist (absoluten und verschieden verdünnten), gewaschene Faserstoffstückchen, gekochtes und klein gehacktes Eiweiss (von Hühnereiern und Blutserum), Fleischbröckelchen, Bleischrote, Glasperlen, Elfenbeinstaub, kleine Stücke von Kautschuk, Holz etc. etc. Da ich die festen Stoffe nur vermittelst eines kleinen Trichterchens aus Horn (ähnlich dem Ohrenspiegel) in die Pleurahöhle gleiten liess, oder hinabstopfte und dies ohne Verletzung der Lunge nur möglich wurde, wenn ich vorher nach einem passenden Hautschnitt mit einer unten ziemlich stumpfen und daselbst etwa $1\frac{1}{2}$ Millimeter breiten Pinzette durch die Intercostalmuskeln hindurch schief die Pleura costalis rotirend durchbohrt und durch Auseinanderdrängen der Arme des Instrumentes die Oeffnung hinlänglich erweitert hatte, so war die unausbleibliche Folge ein Pneumothorax. Vorerst war es also nothwendig, die Wirkung der Verwundung des Rippenfelles und die der eingedrungenen Luft kennen zu lernen. So oft ich auch das Experiment an Katzen und Hunden wiederholte, so oft konnte ich mich überzeugen, dass die eingedrungene Luft nie eine Entzündung erregt hat und in kurzer Zeit (1—8 Tagen) vollständig und ohne sonderliche Erscheinungen resorbirt worden war. Ebenso wenig entstand oder verbreitete sich ein pleuritischer Process weiter als höchstens 2—3 Linien über die Wundränder der Pl. cost. hinaus. So verhielt sich die Sache, wenn ich den Trichter alsbald zurückzog und die Wundöffnung durch die vor dem Einstiche verschobene Haut bedecken liess. Die flüssigen Reizmittel kommen theils auf diesem Wege, theils vermittelst eines stumpfspitzigen Troikart (ähnlich demjenigen, welchen ich zur Thoracocentese gebrauche, nur viel kleiner) durch Heberkraft in den Pleurasack, wobei der Lufteintritt vermieden worden.

Unter allen Reizmitteln zeigte sich eine mehr oder weniger concentrirte Kochsalzlösung als das geeignetste, rasch kolossale Hyperämien der Pleuren bis zu tödtlicher Blutung (zumal bei Kaninchen) zu erzeugen. Ich war über das Resultat erstaunt, als ich in wenigen Secunden (das Trichterchen diente, wie der Ohrenspiegel, dazu, die Oberfläche der contrahirten Lunge zu sehen) die Pulmonaloberfläche blitzschnell gleichmässig sehr dunkelroth und dann unmittelbar darauf an vielen kleinen Stellen noch tiefer punktirt roth werden sah. Tödtete ich sogleich die Thiere, so enthielt fast ohne Ausnahme der Pleurasack eine sehr stark roth gefärbte (eine Menge Blutkörperchen) Flüssigkeit.

Die gleichmässige Röthe der Lungenoberfläche war deutlich durch Injection der Capillaren des subserösen Zellstoffes bedingt. Die noch dunkleren, unzähligen Pünktchen konnte man als kleine Blutextravasate nachweisen. Das Gewebe der betreffenden Lunge war ziemlich weit hinein sehr hyperämisch und mit röthlichem Schaume erfüllt. Dieselben Veränderungen, aber nur in viel geringerem Grade zeigten sich meist in der Lunge und dem Pleurasacke der anderen Seite, aber gar nie war die Pleura costalis der Operationsseite (um so weniger die der anderen) auffällig geröthet, oder mit Blutextravasaten durchsetzt. Dieses gleichmässig negative Resultat bezüglich des Rippenfelles erregte im hohen Grade mein Erstaunen.

---

*) Die Details passen natürlich nur für den Journalismus.

So verhielt es sich an Kaninchen, Hunden und Katzen, ob ich nun gesättigte Kochsalzlösungen, oder Weingeist (absoluten und verschieden verdünnten) anwendete. Mit concentrirtem Alcohol entstehen Anfangs keine Blutextravasate, die Lungenpleura sieht und fühlt sich trocken an, wird gleichmässig dunkel kirschroth. Bei Kaninchen ist diese Röthe meist auf ihr massenhaftes, subseröses Zellgewebe beschränkt und gegen die Lunge zu scharf abgegränzt. Die Pleura costalis bietet hingegen ausser der Trockenheit weder eine gesprenkelte, dendritische, noch gleichmässige Röthe dar. Wässerige Jodlösungen (nicht bei Kaninchen anzuwenden, da diese rasch zu Grunde gehen) vermochten keine auffälligen Hyperämien zu erzeugen, wohl aber, wenn Weingeist beigesetzt worden.

Urin, hydropisches Serum, mit Wasser verdünntes Hühnereiweiss erzeugten weder Hyperämieen noch Entzündung, sondern wurden rasch resorbirt. Blut (defibrinirt oder in vollem Strome aus der Carotis eines Kalbes) durch den Trichter Hunden und Katzen eingebracht, verursachte keine sinnenfällige Entzündung und war immer in wenigen Tagen ohne alle Pigmentbildung vollständig aufgesaugt. Nie sah ich, nachdem ich die Thiere vermittelst des Erschiessens (Kugel durch den Kopf) nach 3—4—6—8—10 Tagen getödtet hatte, eine Spur von Verwachsung, oder Veränderung auch nur der Epithelialzellen der Pleura (Trübung etc.). Luft und Blut waren eben verschwunden, (Oeffnung des Thorax unter warmem Wasser) und mit Ausnahme der immer per primam intentionem verheilten Wunde (an welcher die Pleura costalis fehlte und durch Bindegewebe ersetzt war) konnte ich nichts Pathologisches entdecken. Pus bonum et laudabile bewirkte bei einigen Kaninchen sehr heftige Entzündungen und wurde einige Male in 12—18 Stunden schon sehr stinkend, ohne dass man gerade ein auffälliges Zerfallen zur Punktmasse (Jauche) hätte mikroskopisch nachweisen können. Bei 2 Katzen und 1 Hunde dagegen fand ich nach 12 Tagen (die Thiere blieben munter und frassen) keine Spur des eingebrachten Eiters (5—8 C. Cent.) mehr, auch keine Verwachsungen, Pseudomembranen etc. an den Pleurablättern. Bleischrote (Vogeldunst), Glasperlen, Kautschukstückchen hiengen schon nach 2—3 Tagen, wie Trauben und von einem glashellen, durchsichtigen Bindegewebshäutchen umsponnen, am Mittelfelle, oder einzelnen Stellen der Lungenpleura, ohne in der nächsten Umgebung Spuren verbreiteter Entzündung, oder (einige Minuten — 1 Stunde nach dem Einbringen und rascher Tödtung des Thieres) eine auffällige Hyperämie an der Lagerstelle hervorzubringen. Aus der Leiche eines 4 jährigen Knaben, welcher nach Scharlach an einer Pleuritis mit faserstoffig-eitrigem Exsudate verstorben war, nahm ich weiche, leicht zerreissliche Flocken und Fluidum und brachte davon einem kräftigen Kater ein. Er blieb munter und als ich ihn 6 Tage darnach tödtete, fand ich weder Spuren von dem Eingebrachten, noch einer stattgehabten Pleuritis. Bei allen Thieren entstand aber Hyperämie, Entzündung und meist überwiegend eitriges Exsudat, wenn ich gekochtes Eiweiss, gewaschenen, festgeronnenen Faserstoff (aus Kälberblut) oder Fleischstückchen angewendet habe, und zwar Entzündung sowohl des visceralen als parietalen Pleurablattes. Lein-, Mandel-, Oliven-, Brennöl gewährten immer Entzündung beider Pleurablätter und zwar ebenso, wie gekochtes Eiweiss und Faserstoff. Das Oel war theils frei, theils in verschieden grossen Tröpfchen und Pünktchen in das Exsudat eingeschlossen, welches das erstere in einer Menge zellenähnlicher Kugeln von kolossaler, aber sehr verschiedener Grösse enthielt (Ascherson) und eine weisse Farbe, wie das Fleisch gebratener Aale, darbot. Dünnflüssiges Exsudat war sehr wenig vorhanden.

Reizende Stoffe, wie Essigsäure, Rothwein, Weingeist und Salzlösungen mit dem Troikart ohne Luftzutritt durch Heberkraft in den Pleurasack (immer rechts) gelangt — gaben bezüglich der überwiegend auf die Pulmonalpleura sich beschränkenden Hyperämie und Blutextravasate — analoge Resultate, wie die Versuche mit dem Trichter und Luftzutritt.

Diese Art der Experimente bestimmte ich zum genaueren Studium der ersten Anfänge der Entzündung. Die Thiere wurden nach verschieden kurzer Zeit getödtet und rasch untersucht. Die Anfangs gleichmässige, meist dunkle Röthe der Pleura pulm. wurde sehr bald mit dem Auftreten reichlicher Transsudation geringer, streifig, inselartig, die Ecchymosen blieben und schon nach 5 Stunden konnte ich in dem Exsudate immer eine grosse Zahl von Eiterzellen, dann Blutkörperchen, sog. Elementärkörnchen und Epithelialzellen, dann auch ungleich grosse, aber die Eiterkörperchen an linearem Durchmesser oft übertreffende kernlose Zellen mit ausserordentlich kleinen Moleculen als Inhalt und später (12—20 Stunden) Körnerhaufen etc. unterscheiden. Das Transsudat selbst war meist ziemlich reichlich und mehr oder

weniger röthlich. Geronnener Faserstoff, theils in Flocken, theils überwiegend auf der Pleura pulmonalis aufgelagert, zeigte sich ebenfalls schon nach 15—30 Stunden. Bezüglich der Gerinnung des Faserstoffes auf der Pleura lebender Thiere habe ich mich sattsam von Engel's irriger Meinung überzeugt. Die Epithelialzellen der Pleura (namentlich bei Hunden) waren stellenweise da, wo sie noch vorhanden gewesen, getrübt und hatten nebst dem Kerne eine verschiedene Zahl kleiner Granula eingeschlossen. Das Rauh- und Filzigwerden der Pleura pulmonalis sah ich einige Male bereits am 1ten Tage der Entzündung. Die weiteren Resultate stimmen mit den bereits allgemein bekannten und genau geschilderten Thatsachen überein, daher ich sie übergehe. —

Pleura und Pseudomembranen.

§. 84. Die aus dem subserösen Bindegewebe nach der freien Fläche der Pleuren heransteigende Injectionsröthe ist Anfangs wahrscheinlich immer gleichmässig (dunkelrosa bis kirschroth und sogar in's Braune spielend) und alsbald oder zugleich mit der Injection entstehen eine unzählige Menge verschieden vertheilter und grosser, noch dunkler gefärbter Pünktchen, welche sich als kleine Blutextravasate (Ecchymosen) darstellen. Diese Hämorrhagie ist an Thieren bei starken Reizen so heftig, dass die transsudirte Flüssigkeit durch das beigemengte Blut intensiv roth wird.

Hat sich das entzündliche Ex-Transsudat in mehr oder weniger reichlicher Menge ergossen, so nimmt die Injectionsröthe ab, die Extravasate bleiben noch länger, die Pleura sieht dann verschieden roth gesprenkelt, gestreift etc. aus. Später schwindet nach verschieden langer Zeit sehr oft auch diese Art Röthung der Serosa unter den membranös aufgelagerten Easerstoffgerinnungen.

Die Pleura wird sehr bald matt, glanzlos, wie gefilzt, später trüb, undurchsichtiger, das subseröse Gewebe durch Flüssigkeiten (Serum etc.) geschwellt, leicht zerreisslich und ablösbar, später manchmal Eiter enthaltend.

Die Epithelialzellen werden gleich Anfangs in grosser Menge abgestossen und sind da, wo sie noch haften, verschieden stark getrübt, aufgequollen, theilweise mit granulösem (Fett?) Inhalte gefüllt. —

Bald sehr früh, bald etwas später wird die Serosa noch rauher, filziger, man sieht papillenartige Granulationen, leistenartige, verzweigte, miteinander sich verbindende Fältchen, welche nach und nach zu einer einfachen oder areolirten Lamelle, zu einem Maschenwerke sich verbinden und die wahre Pseudomembran darstellen (Rokitansky).

Rokitansky bezeichnet diese Bildungen als eine durch die Entzündung angeregte, aus der Serosa selbst hervorwachsende Gewebs-Vegetation. Diese ist ein Auswachsen des Bindegewebes der Serosa durch Bildung von runden, ovalen, spindelförmigen Zellen, welche sich zu einer hyalinen, in Bindegewebsfibrillen sich umwandelnde Masse gestalten. Im Bereiche dieser Vegetation verliert die Serosa ihre faserige Textur, wird hyalin, gallertartig in entsprechender Dicke.

Diese Darstellung Rokitansky's ist sehr wichtig, besonders in Rücksicht der immer und immer allgemeiner erkannten excrementitiellen Natur des exsudirten Faserstoffes.

Die pseudomembranösen Maschenwerke wachsen wieder weiter aus und erzeugen verschiedene Formen der weichen, noch unreifen Pseudomembran (Stränge, Lamellen, Strick-Fachwerke mit gegitterten oder areolirten Oberflächen). Diese Pseudomembranen vermitteln verschiedenartig ausgebreitete Verklebungen der Pleurablätter unter sich und mit Nachbarorganen (Herzbeutel). Entwickelt sich die Pseudomembran zu fa-

serigem Bindegewebe, wird sie reif, so bilden sich in ihr in verschieden langer oder oft sehr kurzer Zeit vom Mutterboden aus neue Gefässe mit deren bekannter Structur. Damit ist die Pseudomembran fähig geworden, sich neuerdings zu entzünden, zu bluten, zu resorbiren und zu verwachsen. Tritt keine Verwachsung ein, so sprossen aus dem neuen Bindegewebe verschiedene, zottige, kolbige, papillöse Bildungen hervor (von Heschl genauer beschrieben und Luschka als rein physiologische Gebilde betrachtet), oder es kommt zu umschriebenen, verschieden dicken Auflagerungen (sog. Sehnenflecken) und dies zwar oft schon sehr bald (2—3 Wochen vom Beginne der Pleuritis an), oder das secundäre Auswachsen führt zu jenen dichten, schwieligen, oft bis 1 Zoll dicken, fibrösen (dicht gedrängtes Bindegewebe) Bildungen, welche man Pleuraschwarten genannt hat. Finden sie sich auf beiden Pleurablättern und zwar verwachsen, so stellen selbe Verlöthungen dar. Nur an den Rändern verwachsen bilden sie oft Kapseln mit verschiedenem Inhalte. Je dichter, fester, fibröser die Schwarte, um so weniger ist sie vascularisirt, also um so weniger zur Resorption, Blutung, neuer Entzündung etc. geneigt. Die Structur der Serosa ist in der Schwarte untergegangen. Tritt weder Verwachsung noch Verlöthung ein, so findet sich über der ursprünglichen Serosa noch eine zweite pseudomembranöse, leicht verschiebbare Membran, welche sogar mit Epithelialzellen bedeckt ist.

Nach Rokitansky muss sich die Gewebsvegetation nicht immer wie beschrieben organisiren, sondern sie kann auch wieder durch rückschreitende Metamorphosen (Verfettung etc.) zerfallen oder necrotisch verjauchen, vereitern etc., und so durch Resorption u. s. w. verschwinden.

Exsudate.

§. 85. Als die zweite Haupterscheinung der Pleuritis hat man die Ergüsse, ihre Ex-, ihre Transsudate aufzufassen.

Man findet alle möglichen Exsudate, welche je nach dem Vorwalten eines Stoffes, verschiedener Formelemente, dieser und jener Beimengung und je nach den hypothetisch aufgestellten oder wirklich nachgewiesenen örtlichen und allgemeinen, inneren und äusseren Ursachen verschieden benannt und ausgezeichnet worden sind.

Die Ergüsse sind gleich Anfangs alle flüssig und enthalten die exsudirten Stoffe in gelöster Form. Aber bald kommt es zu Ausscheidungen, zu Gerinnungen des Faserstoffes, zur Entwicklung von vergänglichen Formelementen (Kern-Zellenbildungen, Körnerhaufen, pyoiden Körperchen u. s. w.) und dadurch zu den mannichfaltigsten Umänderungen theils der physikalischen, theils der histologisch oder chemisch nachweisbaren Eigenschaften und so kann ein Exsudat während des Verlaufes einer acuten Pleuritis von einander sehr abweichende Qualitäten erlangen, was man sowohl durch das Experiment, als öfter und in verschiedenen Zeiten wiederholte Paracentesen und durch reichhaltige, pathologisch-anatomische Erfahrung etc. so ziemlich befriedigend ermittelt hat.

Vom praktischen Standpunkte aus stellte man etwa folgende pleuritische Exsudate auf.

Da, mit Ausnahme der Extreme, die Quantität der Exsudate — der Qualität derselben an Bedeutsamkeit nachsteht, so müssen dieselben näher betrachtet werden. Sie sind:

1) das faserstoffig-seröse,
2) das serös-faserstoffige,
3) das faserstoffig-eitrige,

4) das hämorrhagische,
5) das serösfaserstoffig-tuberculöse Exsudat.

Ich habe an den von mir operirten Thieren schon nach wenigen Stunden in dem Exsudate immer sog. Eiterzellen in verschiedener Menge nebst den erwähnten Formelementen gesehen und noch nie mangelten diese Gebilde in Exsudaten der acuten Pleuritis, so oft ich selbe bis jetzt darauf untersucht habe. Man könnte sonach sagen, dass jedwelches pleuritische Exsudat mehr oder weniger ein eitriges sei. Da der gelöste oder geronnene Faserstoff bei Pleuritiden ebenfalls immer vorhanden ist, so wäre die Annahme gerechtfertigt, dass jeder pleuritische Erguss ein eitrig-faserstoffiger sei *).

Zwischen den aufgestellten Qualitätsunterschieden der Exsudate vermochte bisher weder die Chemie (vide Vogel, Lehmann u. A.), noch die pathologische Histologie (vide Wedl u. A.) scharfe Grenzen zu ziehen.

Ad 1 und 2. Das faserstoffig-seröse und serös-faserstoffige Exsudat (je nach dem Gehalt an gerinnbarem Faserstoffe) erstarrt, gerinnt in seinem Fibrinantheile sehr rasch nach der Transsudation und diese Gerinnungen schwimmen theilweise in mannichfaltig gestalteten und verschieden grossen Flocken in der Flüssigkeit, aber zum viel grösseren Theile lagert sich der geronnene Faserstoff auf die entzündeten Pleurablätter oder auch an bereits früher gebildete pseudomembranöse, zellgewebige Bänder, Lamellen, Stränge, Strickwerke u. dgl., welche sich zwischen den beiden Pleurablättern aus früherer Zeit vorfinden. Diese können von dem serösen Antheile des Transsudates durchtränkt werden, aufquellen und ein sulziges Ansehen gewinnen. — Der geronnene Faserstoff lagert sich in ungleicher Dicke und sehr oft in mehrfachen Lagen auf beide Pleurablätter im Umfange der Entzündung auf und zwar bald als weisse, weissgrauliche, gelbe, oft etwas röthliche, sogar manchmal braunrothe, bald weiche, leichter zerreissliche, bald derbere, zähe und sehr elastische, beim Zuge später reissende Masse auf. Die Gerinnungsfähigkeit des Faserstoffes scheint eine sehr verschiedene und der Differenz des Elastizitätsgrades nach zu schliessen, sogar an demselben Entzündungsheerde an einzelnen Stellen auch eine andere sein zu können.

In den Gerinnungen (besonders den weicheren) sind die vorne beschriebenen, vergänglichen Formelemente in differenter Zahl und Form eingeschlossen. Das quantitative Verhältniss zwischen dem Faserstoffe und dem eiweisshaltigen Serum ist ein sehr schwankendes. In seltenen Fällen überwiegt der Faserstoff so sehr, dass manche Schriftsteller dadurch verleitet wurden, eine sogenannte Pleuritis sicca (!) aufzustellen. Diese Auflagerungen sind ebenfalls, wie die noch unreife Gewebsvegetation, Veranlassung zu vorübergehenden Verklebungen der beiden Pleurablätter.

Ob die genannten Exsudate Stoffe zur Bildung von Bindegewebe in sich enthalten, ist sehr zweifelhaft und z. B. von Rokitansky nicht ganz geleugnet. Der grössere Theil des geronnenen Faserstoffes dieser Ergüsse geht jedoch bestimmt eine rückschreitende Metamorphose (Fettmetamorphose oder Zerfallen zu feinkörnigem Detritus u. s. w.) ein, und wird dann resorptionsfähig. Im Verlaufe der Entzündung kann die Eiterbildung unter verschiedenen allgemeinen und örtlichen Einflüssen zunehmen und das Exsudat serösfaserstoffig-eitrig werden.

Ad 3. Das faserstoffigeitrige Exsudat zeichnet sich dadurch aus, dass

*) Der Eiweissgehalt kommt auch nicht entzündlichen Transsudaten zu.

schon sehr früh oder gleich von vorne herein entweder pyoide Körperchen oder Eiterzellen in sehr überwiegender Menge sich ausbilden, und in selteneren Fällen eine solche Oberhand gewinnen, dass das ganze Exsudat aus einem nicht sehr dicken Eiter zu bestehen scheint. Sehr häufig sind jedoch die gleichzeitigen Faserstoffgerinnungen in verschieden dicken Lagen den Pleurablättern aufgelagert. Das überwiegend eitrige Exsudat wird durch Zerfallen zu einem feinkörnigen Detritus oder durch Fettmetamorphose oder Umwandlung in Punktmasse (Jauche) resorptionsfähig und erhält corrossive Eigenschaften.

Aus dem zur Jauche nekrotisch zerfallenen Eiter entwickeln sich jeweilig auch Gase. (Vide Pneumopyothorax).

Ad 4. Das hämorrhagische Exsudat. Es gibt eigentlich kein solches Exsudat, sondern nur Ergüsse, welchen durch Gefässruptur Blut beigemengt ist.

Durch Experimente ist die Möglichkeit dargethan, wie selbst in den allerersten Anfängen der Pleuritis Ecchymosen entstehen und nur ein Schritt weiter nothwendig sei, um eine Blutung in den Pleurasack zu vermitteln. Es ist sogar zu wundern, dass man das sog. hämorrhagische Exsudat nicht öfter bei Sectionen findet. Bis jetzt weiss man als Vermittler solcher Blutungen einige allgemeine und örtliche Ursachen. Zu ersteren gehören Scorbut, Säuferdyskrasie mit Lebercirrhose, Tuberculose und jeweilig Malariaerkrankungen, dann sog. Blutsepsis bei manchen anderen Allgemeinprocessen. Als Localvermittler erscheinen die leicht zerreissenden, aus structurloser Haut bestehenden Ausläufer der neuen Gefässe, welche in der Gewebsvegetation Rokitansky's gegen die freie Fläche der Membran hervordringen und eben so leicht neue Hyperämien, entzündliche Recrudescenzen, als den bezeichneten Blutaustritt bedingen können. Das hämorrhagische Exsudat ist jedoch unendlich viel häufiger ein Eigenthum der chronischen Pleuritis als der acuten und durch sein Verhältniss zur Tuberculose und durch seine Massigkeit wichtig.

Zuweilen gerinnt das ausgetretene Blut und schwimmt oder sedimentirt im Ergusse als verschieden gestaltete, meist jedoch nicht sehr grosse Coagula, welche auch jeweilig in pseudomembranösem Fachwerke eingeschlossen sind. Pigmentbildung ist — wenigstens nach meiner Erfahrung — eine sehr seltene Erscheinung. Zuweilen mischt sich das Blut einem eitrigen Exsudate in verschiedenem Quantitätsverhältnisse bei und verursacht alsdann eine schmutzige, in's Braune spielende Färbung. Röthlich werden Ergüsse auch ohne ausgetretene Blutkörperchen durch transsuditirten Blutfarbestoff.

Ad 5. Das serös faserstoffig-tuberculöse Exsudat (vide Pleuratuberkulose).

Virchow's fibrinogene Substanz, Polli's Bradyfibrin, Parafibrin wurde bis jetzt entweder nur in Leichen oder an Ergüssen beobachtet, welche durch Thoracocentese entleert dem Sauerstoffe der Luft ausgesetzt wurden. Solche Ergüsse enthalten nämlich einen erst unter dem Einflusse der Luft (Sauerstoff) langsam und oft wiederholt gerinnenden Faserstoff, wodurch derartige Transsudate (der Fäulniss lange wiederstehend) gelatiniren. Im Verlaufe der Pleuritis findet man später (nachdem die Paracentese gemacht worden) diese Ergüsse jeweilig hämorragisch und auch eitrig geworden ohne weiterhin zu gelatiniren *).

*) Näheren Aufschluss über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse bezüglich des Faserstoffes überhaupt findet der Leser in einer trefflichen Abhandlung Virchow's (gesammte Abh. p. 59—145).

Die Umwandlung der Exsudate, namentlich der eitrigen zu einer schleimstoffhaltigen, colloiden Flüssigkeit (colloiden Exsudaten) ist selten.

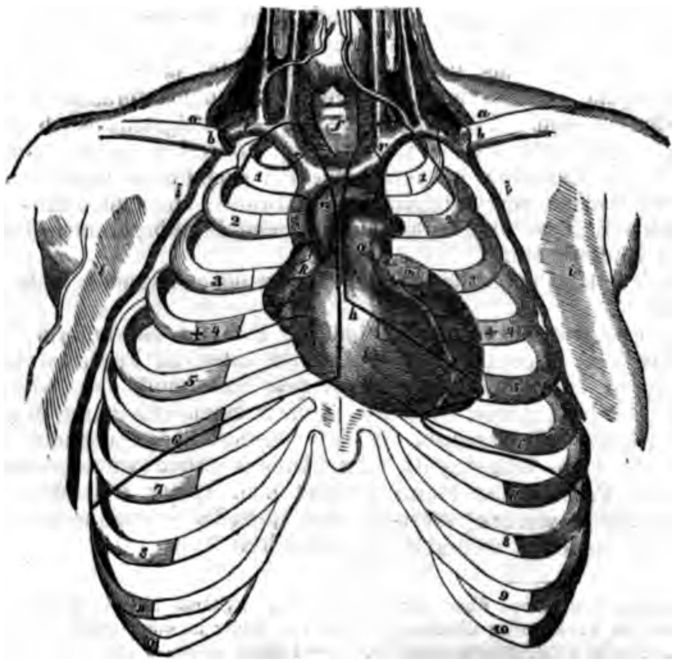
Die chemisch nachweisbaren Eigenschaften der pleuritischen Exsudate sehe man gefälligst bei Vogel, Lehmann, Schmidt u. A. nach.

Die localen und allgemeinen Wirkungen der pleuritischen Exsudate.

Wirkungen durch Quantität.

Die Quantität der pleuritischen Ergüsse ist sehr verschieden, von einigen Drachmen bis zu 12—20 und noch mehr Pfunden. Je massiger dieselben, um so mehr wirken sie durch Druck auf die Nachbarschaft. So auf die Lunge der afficirten Seite, das Mediastinum und über dieses hinaus auch noch theilweise auf die Lunge der anderen Seite, ferner auf das Herz, die grossen venösen und arteriellen Gefässstämme, den Ductus thoracicus, die Nerven, das Diaphragma und die darunter gelegenen Organe und auf die äussere Brustwand der betreffenden Thoraxhälfte. Die Verdrängungs- und Compressionsverhältnisse sind rücksichtlich der Erscheinungen und weitgreifender Wirkungen sehr wichtig, daher selbe genauer zu erörtern sind. Um meinen jüngeren Collegen die fraglichen Verhältnisse verständlicher zu machen, setze ich hier ohne weitere Beschreibung eine sehr gut gearbeitete Abbildung nach Walshe bei. Dieselbe stellt die topographischen Verhältnisse der Brustorgane in einem Mittelzustande zwischen In- und Exspiration dar. (Fig. 30).

Fig. 30.



1—10 Rippen. a a regio supra-clavicularis oder acromialis (Laennec). b reg. clavicularis. f Suprasternalgegend. g obere und h untere Sternalgegend. Die übrigen Gegenden sind selbstverständlich und unzweideutig anderwärts bezeichnet. i i zurückgeschlagene Hautdecke. † † Stelle der Brustwarzen. k rechter Vorhof. l rechter Ventrikel. m linke Auricula. p linker Ventrikel. o art. pulmonalis. n Aortabogen. r vena cava descendens. r r v. v. innominatae. s art. innominata. t t v. v. subclaviae. Die schwarzen Linien bedeuten die Lungenränder.

So lange die Lunge vor dem Exsudate vermöge ihrer Contractionskraft sich zurückziehen kann, ohne ihre Gleichgewichtspunkte erreicht zu haben, bleibt sie lufthaltig und von einem Exsudatdrucke auf dieselbe kann keine Rede sein.

Mit Zunahme des Ergusses und Erschöpftsein der grösstmöglichsten Pulmonalretraction beginnt der Flüssigkeitsdruck. So lange die Lunge noch lufthaltig ist, schwimmt sie auf dem Ergusse und erst, nachdem alle Luft ausgepresst, sinkt das Respirationsorgan in dem Transsudate mit der luftleeren Partie unter. Diese Art von Compression beginnt von unten und steigt allmälig nach oben, wobei die Lunge sich mehr und mehr auf ihre Wurzel und gegen die Wirbelsäule hin zurückzieht und in dieser Stellung von dem immer noch zunehmenden Exsudate endlich nach auf- und einwärts an die Wirbelsäule und das Mediastinum zu einem platten, zähen, blut- und luftleeren, mehr oder weniger grauen, grauschwärzlichen oder bräunlichen, blassröthlichen, oft erstaunlich kleinen Kuchen zusammengedrückt und angepresst wird. So verhält es sich, wenn das genannte Organ nicht etwa vor dem Eintritte oder der Zunahme des Exsudates widerstandsfähige Verwachsungen mit dem Rippenfelle eingegangen hatte. Durch letztere (und nach andern Umständen) finden jedoch jeweilig auch abweichende Richtungen der Verdrängung statt. So fand Mohr die Verdrängung von unten nach oben 13 Mal, 4 Mal von innen nach aussen, 4 Mal von hinten nach vorne, 4 Mal von vorne nach hinten und 1 Mal von oben nach unten; bei 23 Fällen war die Lunge frei von Adhäsionen, und in obiger Richtung retrahirt und comprimirt. Am häufigsten sind Verwachsungen und Verlöthungen an der Lungenspitze, welche nicht zulassen, dass der Erguss weiter nach oben andringe. Dies ist in prognostischer Hinsicht sehr wichtig (Tuberculose). In seltenen Fällen sind die Verwachsungen unten und ober ihnen das Exsudat. Zuweilen lassen sie als bindegewebiges Strang- und Strickwerk verschieden grosse und unter einander communicirende Räume für das Exsudat frei (dies ist dann multiloculär). Obwohl die bindegewebigen strang-, leisten- und bandartigen Adhäsionen als zuweilen schön vascularisirte Neugebilde sich entzünden können, so begrenzen sie doch — allgemeiner Erfahrung nach — den Inflammationsprocess, reissen auch gelegenheitlich bei zunehmender Zerrung und Drehung (durch die Massenzunahme des Ergusses) entzwei. Je mehr solche Adhäsionen hindern, dem fort und fort wachsenden Exsudate Raum zu schaffen, desto früher und erfolgreicher findet der Druck nach den übrigen Orten geringerer Resistenz statt. Analog verhält es sich, wenn die Lunge selbst — durch Infiltrate u. dgl. m. widerstandsfähig — sich nur theilweise oder kaum retrahiren oder comprimiren lassen kann. Dieses geschilderte Verhalten des Ergusses zur Lunge ist sehr belangreich. Je stürmischer und rascher der Erguss die Lunge nicht nur luft-, sondern auch blutleer durch den Druck macht, ehe noch die Blutmenge vermöge der Krankheit abzunehmen Zeit gehabt, um so acuter und intensiver muss sich Lungeninsufficienz mit allen Folgen auch auf die Lunge der anderen Seite (bekommt mehr Blut und zwar durch eine stärkere Contraction des rechten Ventrikels) einstellen; aber um so sicherer wer-

den dagegen die comprimirten Lungen auch gehindert, fernerhin in ihrem eigenen Gewebe und besonders aber an ihrer Pleura Hyperämien, Blutungen und Transsudate zu unterhalten. Das Gleiche kommt von den etwa bereits frisch gebildeten Gefässen in der angeregten Gewebsvegetation in Betracht. Nach dieser Grundanschauung ist auch die Wirkung stossweise erfolgender Nachschiebe des Exsudates während des Verlaufes einer Pleuresie auf die genannten Theile und die alten oder etwa neu gebildeten Gefässe der Pleura costal., — diaphragmatica zu beurtheilen.

Der Druck auf das Herz und die Verdrängung desselben nach der entgegengesetzten Seite oder nach hinten u. s. w. ist theils selbstverständlich, theils muss bei der Symptomatologie näher darauf eingegangen werden. Aehnliches gilt von den grossen, venösen und arteriellen Gefässstämmen innerhalb der Brust, besonders wenn der Erguss ganz nach oben zu dringen vermag, dann von dem Mediastinum, der Rippenwand, den Zwischenrippenmuskeln und vom Zwerchfelle und den daruntergelegenen Organen (vide Symptome der Pleuritis).

Es dürfte wohl auch vom Belang sein, die Wirkungen der Exsudate auf den Ductus thoracicus s. et d., sowohl in anatomischer als physiologischer Beziehung genauer in's Auge zu fassen, als es bisher geschah.

Ich erlaube mir vorerst nur, aphoristische Andeutungen über das oben Gesagte zu geben: Die Ausweitungsfähigkeit der Rippenbrustwand ist eine sehr verschiedene je nach der Weichheit, Elastizität oder Steifheit, Starrheit der Rippen (jugendlicher, Greisen-Thorax etc.). Bezüglich des Diaphragmas ist ein Unterschied zwischen rechts und links (rechts Druckfläche grösser, als links, daher auch daselbst frühere Verdrängung). Das Zwerchfell der Weiber gibt eher nach, als das männliche. Von Einfluss ist ferner die Stärke der Bauchpresse, oder ob grosse Abdominaltumoren, hochschwangerer Uterus, Meteorismus etc. dem Drucke nach abwärts entgegenstehen, oder Verwachsungen der Leber, der Milz mit Diaphragma und nachbarlichem Bauchfelle als analoge Hindernisse der Verdrängung zugegen sind. Bei rechtsseitigem, massenhaftem Exsudate wird die Leber so verdrängt, dass das Ligamentum suspens. gleichsam ein Hypomochlium bildet, an dessen linker Seite der kleine Leberlappen so viel nach aufwärts steigt und das Herz sogar zu dislociren vermag, als der rechte Leberlappen nach abwärts gedrückt wird. Zuweilen stellen sich auch leichte Drehungen der Leber um ihre Querachse dabei ein. — Je erschlaffender die Qualität des Exsudates (Eiter, Jauche) auf die nachbarlichen Muskeln einwirkt, um so rascher und ausgiebiger die Verdrängung. In wieferne der Flüssigkeitsdruck auf die Nerven (Schmerzen) von Belang sein dürfte, was bereits van Swieten, später Bouillaud und Piorry urgirten, wird erst später besprochen.

Wirkungen durch Qualität.

Die Qualität des Exsudates ist besonders dann bedeutungsvoll, wenn es als eitriges oder jauchiges corrossive Eigenschaft erlangt. Es wirkt als solches auf die Gewebsvegetation und die benachbarten organischen Theile, so wie auf die übrigen Bestandtheile des Ergusses selbst wieder necrosirend oder neue Entzündungsprocesse erregend ein. Local führt es alsdann oft zu Perforationen und zwar meistens nach aussen, indem es die Brustmuskeln durchwühlt und aussen als verschieden grosse Geschwulst unter der Haut, als sogenanntes Empyema necessitatis *) zum Vorschein kommt. Die äusseren Intercostalmuskeln reichen nur bis an die Knorpel, die Thoraxwand ist also weiterhin gegen das Sternum am

*) Der Name der älteren Aerzte „Empyema necessitatis" rührt daher, weil man in solchen Fällen die Thoracocentese an der Geschwulst selbst machen muss, und also kein Ort freier Wahl für die Operation gegeben ist.

dünnsten, daher auch daselbst das Empyema necess. am liebsten hervordringt. Der Fistelgang von innen nach aussen ist meist schief, winklich und die interne Durchbruchsöffnung (verschieden gross) an den Rändern wie benagt, zerrissen, zackig. Derartige Durchbrüche verursachen selten Rippencaries. Wenn diese gleichzeitig vorhanden, so verdankt sie ihr Dasein meist einem daselbst localisirten, tuberculösen Process. Dabei kommt es dann vor, dass aussen Geschwulst und innen Empyem getrennt vorhanden sind, ohne eine fistulöse Verbindung. Oder der äussere Abscess war zuerst da, drang in die Pleura vor und erzeugte Empyem. Der Durchbruch in die Lunge und Bronchien ist seltener und wird jeweilig begünstigt durch secundäre oder gleichzeitige peripherische Erweichung, Necrose des Lungengewebes oder durch Eiteransammlung, kleine Abscesschen im subpleuralen Zellgewebe, oder Schmelzung peripherischer Tuberkelinfiltrate, oder brandige Verschorfung des Pleurablattes selbst etc.

Noch seltener bahnt sich der Eiter oder die Jauche einen Weg durchs Zwerchfell und senkt sich sofort nach den verschiedensten Stellen, um z. B. ähnlich wie ein Psoasabscess unter dem Poupart'schen Bande, oder in der Nabelgegend oder gar in der Kniekehle, oder nach Perforation des Darmes durch den Mastdarm u. s. w. zum Vorschein zu kommen. Ist der Eiter oder die Jauche einmal in den Peritonealsack oder hinter denselben gelangt, so wird man alle Möglichkeiten kaum zu erschöpfen im Stande sein. Manchmal kommt der Eiter sogar in das Mediastinum und von hier aus in einen Hauptbronchus, oder die Trachea etc., oder in den anderen Pleurasack hinüber. Als Rarität ist der Durchbruch in das Pericardium, oder einen der grossen Gefässstämme zu betrachten. Weniger selten werden Pulmonalpleura oder Zwerchfell von der Lunge, oder dem Abdomen, oder Oesophagus her durchbohrt, wobei secundäre, meist eitrige oder jauchige, brandige Pleuritisexsudate sich bilden können. Die meisten Mannichfaltigkeiten finden sich bei Perforationen vom Abdomen her (Leber-Milzabscesse, solche zwischen Zwerchfell und den genannten Organen, vordringende Leberhydatiden, Nierenabscesse, Eitergänge vom Zellgewebe des Coecums her mit Perforation des Wurmfortsatzes, wodurch Brust-Kothfisteln und partielle Empyeme entstanden sind (Krause, op. cit. p. 82. 83; in München ein analoger Fall). Luschka sah sogar einmal Spulwürmer im Pleurasacke nach einer Perforation des Diaphragmas und hergestellter Verbindung zwischen Darmkanal und ersterem. Auch fremde Körper, welche in die Bronchien gelangt sind, können nach und nach zur Perforation der Lungenpleura führen. Carpenter (Guys-Hosp. Rep., Oct. 1842) fand in einem Falle Elfenbeinstückchen (?) (künstliche Zähne) im Pleurasacke. Rasch necrosirende Proteinstoffe in den Verzweigungen der Arteria pulmonalis wurden von Virchow experimentell als mittelbare Ursachen einer Pleuraverschorfung mit Perforation derselben und weiterer secundärer Pleuritis nachgewiesen. Hieher gehören auch die sogenannten metastatischen Processe in den Lungencapillaren etc. etc. Vom Mediastinum aus (Bronchialdrüsenvereiterung, tuberculöse Caries des Manubrium sterni), Eiter- und Jauchesenkungen vom Halse, selbst dem Schlunde (z. B. bei gangränöser Scharlachangina) her oder auch Caries einzelner Wirbelkörper geben ebenfalls jeweilig Veranlassung zu Pleurarupturen (meist mit Verschorfung des Rippenfelles) und Pleuritis. — Es wäre auch denkbar, dass bei abgesackten, sonstigen Peritonealabscessen, z. B. nach Puerperalperitonitiden derlei Perforationen mit interessanten Nebenumständen vorkommen können.

In Würzburg ereignete sich ein Fall, wobei durch Magen- und consecutive Diaphragmaerweichung eine Einklemmung des später perforirten

Magens in der Zwerchfellsöffnung zu Stande kam. Der Kranke lebte noch so lange, dass sich eine Pleuritis (?) links entwickeln konnte *). Eine sich rasch verallgemeinernde Wirkung erlangt die Qualität pleuritischer Exsudate, wenn sie aufgesaugt werden und so in den Kreislauf gelangen. Damit ist eine unendliche Reihe secundärer und tertiärer sehr ernster und oft genug tödtlicher Folgezustände gegeben: bei Eiterresorption sogenannte Pyämie, bei Jaucheaufsaugung putride Infection und septische Allgemeinzustände, bei Aufnahme von zerflossenen Tuberkelmassen allgemeine Tuberculose etc.

Bezüglich der Einwirkung der Qualität der pleuritischen Exsudate muss ich hier eine bisher unberührte Frage zur Discussion bringen, deren sichere Beantwortung der nächsten Zukunft überlassen bleibt.

Bei meinen Versuchen an Thieren fiel mir der Umstand sehr auf, dass auf heftige Reizmittel (Injectionen von Alkohol, saturirten Salzlösungen, Essigsäure) immer sehr ausgebreitete und meist tiefer in die Lungen hinein reichende, intensive Hyperämien an der Pleura pulmonalis, aber nicht so an der Pleura costalis zu sehen waren, ferner dass Proteinstoffe, welche eine mehr excrementitielle Bedeutung oder die Neigung zeigten, fettig oder necrotisch, faulig zu zerfallen, wie ausgewaschener Blutfaserstoff, gekochtes Hühnereiweiss jedes Mal auf beiden Pleurablättern sehr rasch eine Entzündung und einen mehr weniger ausgeprägten eitrigen Erguss bewerkstelligten. Gelöstes Eiweiss, hydropische Transsudate, Blutkörperchen, nnd noch viel weniger solche Stoffe, die einer chemischen Zersetzung, einem necrotischen Verfall etc. nicht unterworfen sein konnten, wie z. B. Bleischrote, Glasperlen, Kautschukstückchen u. s. w., dass solche Stoffe, sage ich, höchstens eine einkapselnde Gewebsvegetation, aber nie sinnenfällige pleuritische E r g ü s s e zu produciren vermochten. V i r c h o w's (l. cit.) Versuche mit derartigen Proteinstoffen und Kautschukstückchen, welche er in die Lungenarterie eingebracht, zeigten e i n ganz analoges Verhalten. Kautschukstückchen verursachten n i c h t jene secundären, pneumonischen und pleuritischen, zu rascher Necrose führenden Processe, welche die Proteinstoffe hervorriefen. Ferner lasse man nicht das eigenthümliche Verhalten ausser Acht, dass Entzündungen der Pulmonalpleura meist genau in ihrer eigenen Umgrenzung auch Pleuritis auf dem Rippenfelle bedingen und diese letztere also nicht über den Umfang der Pleuritis pulmonalis hinausgreift. Nicht minder dürfte es Beachtung verdienen, dass die Capillaren der Lungenpleura der Arteria pulmonalis, diejenigen aber der Pleura costalis den Intercostalarterien angehören, also durch zwei verschiedene Gefässprovinzen gegeben sind.

In Berücksichtigung dieser Umstände wage ich folgende Vermuthung auszusprechen und glaube kaum, damit eine unstatthafte Kühnheit zu begehen. Die Pleuritis, mit Ausnahme solcher Brustfellentzündungen, welche von aussen (Mammakrebse, Myitis, Costalcaries etc.) an das Rippenfell andringen, sind vorerst Entzündungen des Pulmonalblattes, einhergehend mit Hyperämien nicht blos im subserösen Zellgewebe, sondern auch weiter nach innen im Lungenparenchyme. Diese Entzündung liefert Faserstoff, dieser gerinnt und geht wenigstens theilweise sehr rasch einer rückschreitenden Metamorphose, einem necrotischen Zerfallen entgegen und verursacht alsdann, analog einem Fermentstoffe, wie bei meinen

*) Wenn ich es mir recht erinnere, hat C a r l T e x t o r diesen Fall in dem Correspondenzbl. bayerischer Aerzte bekannt gemacht. V i r c h o w hält bei demselben die Diaphragma-Perforation für eine cadaveröse. Vgl. Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 297.

Experimenten, secundär und im Umfange seiner Berührung mit dem Costalblatte in diesem ebenfalls Entzündung. Ist der Schmerz vorüber, so liegt der Kranke meist auf der afficirten Seite, daher der fort und fort ausgeschiedene und gerinnende Faserstoff oder dessen necrotisch gebildete Molecule mehr nach der Pleura costalis hin sedimentiren oder sich auflagern, als nach dem Visceralblatte und daselbst bei dem immer mehr sich ausbreitenden und vorschreitenden Zerfallen die Gewebsvegetation fort und fort mit all ihren Begleiterscheinungen anfachen und steigern, wobei der Process oft gerne auf das Zellgewebe, das Rippenperiost und die Intercostalmuskeln übergreift. Mit dieser Anschauung sind wenigstens alle anatomischen und experimentalpathologischen Erscheinungen, sowie die physiologischen Verhältnisse, wie mir dünkt, wohl in Einklang zu bringen. Darnach wäre die Pleuritis pulmonalis meist das primitive Leiden und mit Lungenhyperämien in innigerem Nexus, als in der Neuzeit angenommen wurde, und die Pleuritis costalis die fast immer unausbleibliche Folge der ersteren. Es dürften vielleicht häufiger Pneumonien und Pleuresien (nicht so, dass die eine so sehr überwiegt über die andere, wie bei Pleuropneumonie oder Pneumopleuritis) gleichzeitig eintreten, wenn mit dem pleuritischen Ergusse nicht sehr bald die Lungencapillaren derivatorisch, revulsorisch freier oder vermöge des Druckes, den sie erleiden, für den erneuerten Blutzufluss untauglicher würden.

Durch diese Auffassung hätte dann gerade das gesetzte faserstoffige Exsudat in seiner weiteren Rückbildung des geronnenen Theiles eine sehr wichtige Rolle für das Unterhalten und die Weiterverbreitung der Entzündung ebenso, wie die Necrose der sonst enthaltenen Proteinstoffe überhaupt, zu spielen.

Die mit der Resorption der Exsudate verbundenen Erscheinungen und anatomisch nachweisbaren Veränderungen, so wie die weiteren Schicksale und Wirkungen der Gewebsvegetationen, findet zur Vermeidung von Wiederholungen der Leser bei der chronischen Pleuritis erörtert.

Anatomisch unterschiedene Formen.

§. 86. Man hat die Pleuritis anatomisch nach der Qualität der Exsudate unterschieden, jedoch können letztere während des Verlaufes sich sehr verändern und in einander übergehen, so dass man zu einer Zeit eine serösfaserstoffige Pleuritis vor sich hat und später eine eitrige etc.

Einseitige oder doppelseitige Pleuritis (unilateralis, bilateralis). Bei meinen Experimenten an Thieren sah ich die Pleuritis überwiegend doppelseitig entstehen, nur mit dem Umstande, dass der nicht direct gereizte Pleurasack die Entzündung in viel geringerer Intensität, Ausbreitung und mit nur unbedeutendem Ergusse beobachten liess. An Menschen scheint die Pleuritis bilateralis am liebsten mit gewissen Allgemeinzuständen (z. B. Scorbut, Morbus Brightii, Tuberculose etc.) vorzukommen. Die Pleuritis adhaesiva, saccata, oder libera, je nachdem die noch weiche, unreife, pseudomembranöse Gewebsvegetation, oder die einander gegenüber befindlichen Auflagerungen des geronnenen Faserstoffes zu Verklebungen und Adhäsionen der beiden Brustfellblätter geführt haben oder nicht. Eine Pleuritis libera gehört zu den grossen Seltenheiten, während die Absackung des Ergusses als das gewöhnlichste Ereigniss schon nach mehreren Stunden sich einzustellen pflegt. Wächst der Erguss rasch und stürmisch, so können die Verklebungen wieder von einander getrennt und eine Pl. saccata sogar zu einer libera werden.

Pleuritis generalis und partialis. Die letztere Form meist Pl. saccata, circumscripta als Pl. pulmonalis, costalis, diaphragmatica, interlobularis, mediastinalis, Pleuropericarditis und an der Spitze. Bichat und Cruveilhier haben es läugnen wollen, dass die Pleuritis z. B. blos auf dem Lungenblatte ohne gleichartige und gleichzeitige Affection des Costalblattes auftreten und verlaufen könne, aber die Erfahrung hat für eine solche einseitige Existenz entschieden (Mohr, Krause und viele Andere führen solche Fälle auf). Die übrigen Formen sind selbstverständlich. Zwischen Diaphragma und Lungenbasis und den einzelnen Lappen finden jeweilig kapselartige Absackungen eines eitrigen Ergusses statt, welche bei oberflächlicher Betrachtung Aehnlichkeit mit Lungenabscessen haben. Einige Male sah ich den unteren, comprimirten Lungenlappen umgeschlagen, eingefaltet, mit der oberen Nachbarpartie desselben Lappens verklebt etc. und in der Mitte dadurch abgesackten Eiter. Circumscript und abgesackt zeigen sich (wie bereits bemerkt) fast alle Pleuresien; aber diejenigen, welche dies in kleinerem Raume sind, werden es meist von der Lunge her durch andringende Fremdgebilde, Infiltrate und Entzündungsprocesse, zumal wenn der Pleura pulmonalis sich nähernden Stoffe necrotisch zerfallende, schmelzende, oder faulende Proteinsubstanzen sind (z. B. der gelbe Tuberkel, zumal als erweichter, sich zerklüftender, schmelzender, Lungenerweichung, Pulmonalgangrän, apoplectische Heerde mit Zerfall, metastatische Abscesse, eiternde und jauchende Cysten, Lungenabscesse, bronchiectatische Höhlungen mit faulendem Inhalt u. dgl. m.). An der Spitze scheinen die sogenannten noch rohen Tuberkel eine Reizung zu unterhalten und Gewebsvegetationen mit inniger Verwachsung in den betreffenden Pleurablättern anzuregen, bevor es durch Schmelzung der Tuberkel zu einer rasch weiter sich ausbreitenden Pleuritis kommen kann. Von den Brustwänden, Mediastinis, dem Abdomen, der Wirbelsäule u. s. w. aus können ebenfalls derartige Pleuresien entstehen.

Verhältniss der Pleuritis zu Allgemeinzuständen und verschiedenen Krankheitsprocessen.

§. 87. Da ich dieses Verhältniss später genau zu erörtern habe, so sehe der Leser gefälligst das Nöthige über die Pleuritis primitiva, traumatica, secundaria, idiopathica, symptomatica, complicata an geeigneter Stelle nach.

B. Chronische Pleuritis.

§. 88. Anatomisch lassen sich keine scharfen Grenzen zwischen acuter und chronischer Pleuritis aufstellen. Oft zeigt die chronische Pleuritis sogar viel intensivere Entzündungsmerkmale, als die acut verlaufene. Was man über die chronische Pleuritis niedergeschrieben findet, trägt mehr den Charakter einer conventionellen Anschauung, als das Gepräge treuer, von der Natur selbst vorgezeichneter Unterschiede an sich. Einzelne Schriftsteller, wie z. B. Williams, geben daher die Aufstellung einer Pleuritis chronica nur mit Widerstreben zu.

So weit meine Kräfte reichen, will ich durch nachstehende Erörterungen möglichste Klarheit in die anatomische Geschichte derartiger Vorgänge und Umstände zu bringen versuchen, welche die Chronizität der Pleuritis mit sich führt. Eine Pleuresie, welche mit entzündlichen Merk-

malen über die 4. Woche hinaus Monate, ja Jahre lang fortdauert, bezeichnet man als eine chronische.

Der leichteren Uebersicht wegen wollen wir den jeweiligen Antheil der einzelnen Momente, welche das Chronischwerden der Brustfellentzündung involviren, nacheinander erörtern.

Pleura und Pseudomembranen.

§. 89. Die gesunde Pleura vermag, wie mich zahlreiche Untersuchungen an Thieren gelehrt haben, ungemein rasch destillirtes Wasser (30,0—40,0 Cubikzolle an Hunden und Katzen in 12—15 Minuten) zu resorbiren; etwas weniger schnell auch in Wasser gelöstes Eiweiss u. dgl. m. — Man sollte demnach glauben, dass bei Pleuritis, wenn die Gewebsvegetation reichlich vascularisirt geworden und der Transsudationsvorgang aus örtlichen oder inneren, allgemeineren Ursachen sistirt, dann die Resorption des flüssigeren Theiles der Ergüsse sehr schnell (wenigstens in einigen Stunden) vor sich gehen müsste. Das geschieht aber nicht, sondern zuweilen bleibt die Exsudatmenge über 4 Wochen hinaus lange Zeit (Monate und selbst Jahr und Tag) stabil, oder nimmt sogar stossweise oder allmälig zu und ab. In einem solchen Falle haben wir eine Form der chronischen Pleuritis, welche durch ein eigenes, anatomisch nachgewiesenes Verhalten der pseudomembranösen Gewebsvegetation vermittelt wird. Es bildet sich nämlich im Verlaufe einer acuten Pleuresie (als generelle, oder circumscripte) ein neues, in Zellenmassen anwachsendes Bindegewebe und stellt die verschieden gestalteten, dichten und ausgebreiteten, organisirten Pseudomembranen der Pleuritis dar (vide acute Pleur.). Sobald nun in diesen Pseudomembranen eine hinlängliche Zahl frischer, neuer, sehr zarter, an ihren Endigungen nur aus einer hyalinen, einzigen Haut bestehenden, aus dem Mutterboden hervorwachsenden Gefässchen sich gebildet haben, so ist eine solche Pseudomembran transsudations-, exsudations-, resorptionsfähig und die Gefässhäutchen selbst leicht zerreisslich — vermitteln bei geringem Blutdrucke hämorrhagische Extravasate.

Solche Pseudomembranen sind nun leicht entzündbar, besonders unter dem Einflusse constitutioneller Krankheiten (Tuberculose, chronischer Morbus Brightii, sogenannte Krebsdyskrasie etc.), zumal wenn letztere in der Lunge oder der Pleura selbst ihre Producte absetzen. Dann geschieht es, dass von Zeit zu Zeit oder (seltener) allmälig sich entzündliche Hyperämien ausbilden, welche alsdann zu neuen, oft genug stürmisch erfolgenden (besonders bei Tuberculose) Pleuresien und reichlichen Exsudaten führen. Bei Tuberculösen kommt es dabei meist zur Rhexis der neuen Gefässchen und zum Blutaustritte; das Exsudat wird dann ein fälschlich sogenanntes hämorrhagisches. Aber nicht blos constitutionelle Ursachen haben diese Wirkung, sondern der Zerfall der entzündlich ausgeschiedenen Proteinstoffe (besonders der geronnenen Faserstoffmassen) kann ebenfalls die Inflammation in der vascularisirten Pseudomembran neuerdings anfachen und lange unterhalten. Die neu ausgeschiedenen Stoffe necrotisiren abermals und veranlassen wiederholt Entzündung, wobei die Wirkung immer wieder zur Ursache und so der Process in verschiedenen Exacerbationen ein chronischer wird. Der anatomische Befund weist alsdann die Gewebsvegetation in verschiedenen Graden der Entwicklung, der Ausbreitung, Dicke und Dichtigkeit nach, das subseröse Zellgewebe ist verschieden geschwellt, leicht abtrennbar, mit gelatinösen, oder serösen, serösblutigem Transsudate erfüllt u. s. w. Die Injection daselbst und in den vascularisirten Pseudomembranen sehr stark, die Röthe dunkel, auch,

wie bei acuter Pleuritis, durch kleine Blutextravasate gesprenkelt, tupfig etc. Auf der Serosa selbst oder auf der Gewebsvegetation findet sich geronnener, mit Eiter- und Blutkörperchen, selbst kleinen Blutgerinnseln jeweilig vielfach durchsetzter Faserstoff in Form von Platten, krümligen Massen, oder als Strickwerk und zuweilen in 2—3—4 von einander trennbaren Lagen (die jüngste fast immer die weichste) angeklebt. Kurz wir haben das Bild einer acuten Exacerbation des chronisch verlaufenden Processes. Oder die Gewebsvegetation führte im Laufe einer Pleuritis immer und immer zu neuem Auswachsen, endlich zu sehr dichtem Bindegewebswachsen unter der Form von fibro-cartilaginösen Schwarten, welche in bald grösserem, bald kleinerem Umfange an der Pleura pulmonalis (hier sehr oft inselförmig, in kleinerem Umfange, wie die Sehnenflecken an der Serosa des Herzens), noch mehr aber an der Pleura costalis, zuweilen zu 1 Zoll dicken Lappen anwachsen. Die Serosa selbst und das subseröse Zellgewebe sind dann oft in diesen Schwarten gar nicht mehr zu unterscheiden, indem sie in der Neubildung untergegangen sind. Je ausgebreiteter nun diese Schwarten und je früher vor der Resorptionsmöglichkeit des pleuritischen Ergusses sie sich gebildet haben, um so sicherer verhindern sie auch die Aufsaugung des Exsudatrestes, welcher dann in verschiedener Ausdehnung Gestalt und Qualität von den Schwarten abgeschlossen und eingekapselt, oft Monate und Jahre lang stabil bleiben kann. Je dichter, fibröser die Schwarten, um so gefässärmer sind sie auch. In diesen Schwarten lagern sich in einzelnen Fällen Kalksalze (überwiegend an der Pleura costalis) ab, welche zusammenhängend in Form von verschieden grossen Platten, Leisten, Streifen etc. die sogenannten pleuritischen Verknöcherungen formiren. Dieses eben geschilderte Verhalten wird ebenfalls unter die Formen der chronischen Pleuritis gerechnet, aber mit Unrecht, da alle weiteren Zeichen eines unterhaltenen Entzündungsprocesses fehlen können, und nur der Ausgang einer Pleuritis, aber nicht diese selbst, zum anatomischen Nachweis kommt. —

Die Pleura selbst und ihr subseröses Zellgewebe sind in solchen Fällen in dem dichten, neuen Bindegewebe ganz untergegangen, oder auch mässig verdickt, oder sogar ganz normal, wie das Pericardium unter einem Sehnenflecke, und zeigen keine hyperämische Injection, keine Ecchymosen etc. —

Bekommt jedoch die organisirte Pseudomembran im Verlaufe einer Pleuritis, ähnlich wie in chronischen Abscessen, und auf solchen Geschwüren, die Eigenschaften einer pyogenen Membran, von welcher fort und fort Eiter abgesondert wird, welcher in vielen derartigen Fällen anderwärts an einer Durchbruchsstelle (vide acute Pleuritis) durch eine Fistel wieder abfliessen kann, so haben wir eine lange Zeit (zuweilen viele Jahre) hindurch unterhaltene entzündliche Reizung, welche nebenbei Exsudate mit gerinnendem Faserstoffe und fort und fort neue Nachschübe und wiederholtes Auswachsen der Gewebsvegetation veranlassen kann, wodurch der Raum für den Eiter immer enger zu werden und in seltenen Fällen ganz zu verschwinden vermag. Die Schwarten der Pleuritis costalis und pulmonalis berühren sich alsdann, verwachsen unter einander und werden zu einer innigst zusammenhängenden Masse. Bis zu diesem letzteren, wie gesagt, sehr seltenen, Ausgange haben wir alsdann eine andere Form von chronischer Pleuritis (Empyem im engeren Sinne), welche aber diesen Namen verdient. —

Ueberwiegend vorerst in der Lungenspitze abgelagerte Tuberkeln üben einen oft lang dauernden Reiz auf die benachbarte Pleura und unterhalten eine Gewebsvegetation, welche ohne nachweisbare, acute, sin-

nenfällige Ergüsse zu Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und costalis durch lockeres Bindegewebe, oder zu Verlöthungen durch mehr weniger dicke Schwarten führen kann. Diese Art chronischer Pleuritis gehört zu den häufigsten und findet sich auch an anderen Stellen in ihren Produkten als lockeres Bindegewebe, als Bänder, Leisten etc. etc. vor.

Quantität und Qualität der Exsudate.

§. 90. Die Quantität der Ergüsse ist unendlich verschieden. Die zu allerletzt aufgeführte Form scheint nie nachweisbare Ergüsse zu liefern, obwohl selbe Laennec immer aus einem hämorrhagischen Exsudate entstehen liess *).

Die hämorrhagischen Exsudate der chronischen Pleuritis bei Tuberculösen dagegen erreichen oft ein ganz unglaubliches Quantum (10—15—20 Pfund und darüber). Sie sind meist, wenigstens partiell, mit Schwartenbildung und dicken Lagen von geronnenem Faserstoffe gepaart.

Die eitrig-serösen oder überwiegend eitrigen Exsudate unterscheiden sich in Nichts von denselben Ergüssen der acuten Pleuritis. Jeweilig ist Blut beigemischt, wodurch der Eiter eine schmutzige, braunrothe Farbe annehmen kann. Schwartenbildung und Auflagerungen geronnenen Faserstoffes fehlen selten bei längerem Bestande des Empyem's. Dies ist oft circumscript, ja der Eiter kann zu käseartigen, morschen, fettigen Klumpen, zu tuberkelähnlichen Massen eintrocknen und abgekapselt sich vorfinden. Hat Luft (durch Lungenfisteln, oder Thoraxfisteln etc.; vide Pneumopyothorax) Gelegenheit, zum Eiter zu treten, so wird er meist alsbald stinkend (Schwefelwasserstoffgas etc.), ohne gerade immer zu Punktmasse (Jauche) zu zerfallen. Uebelriechend und jauchig vermag übrigens der empyematöse Eiter auch ohne Luftzutritt zu werden.

Oft sind die Exsudate der Pleuritis chronica limpid, ziemlich durchsichtig, mit weichen, leicht zerreisslichen Flocken durchsetzt (welche immer Eiterkügelchen und oft auch jene transitorischen Zellengebilde einschliessen, die bei der Pleuritis acuta angegeben wurden). Diese Flocken (mehr, weniger geronnener Faserstoff) sind manchmal sehr klein und sedimentiren jeweilig in grosser Zahl in dem darüberstehenden, eiweisshaltigen Fluidum als kleienartiger Satz.

Erwähnen möchte ich noch, dass in seltenen Fällen rundliche, derbe, elastische, dichte Bindegewebsmassen in verschiedener Grösse (bis zu Haselnussgrösse) von der Gewebsvegetation abgetrennt werden und frei im Ergusse zu Boden fallen.

Die runden Körperchen, welche Gendrin als zufällige Produkte der chronischen Pleuritis beschreibt, und für ausgewaschenen Blutfaserstoff hält (also durch Extravasate entstanden), und die in und an den Pseudomembranen ähnlich wie Tuberkel haften sollen, habe ich noch nicht zu sehen Gelegenheit gehabt. —

Alles Uebrige bezüglich der Pseudomembranen und Exsudate ist nicht verschieden von den Erzeugnissen der acuten Pleuritis. Auch die Pleuritis chronica ist eine allgemeine (sehr selten) oder partielle, freie (ebenfalls selten) oder abgesackte, primitive (sehr selten) und secundäre,

---

*) Laennec dachte sich die Bildung von Bindegewebe immer aus dem ausgeschiedenen Faserstoffe und stellte deshalb ohne haltbaren Grund den Extravasatfaserstoff des Blutes als Vermittler der erwähnten Gewebsvegetation auf.

verschieden complicirte etc., wie die Pleuritis acuta (vide Varietäten, Verlauf, Complicationen und Ausgänge der Pleuritis). —

Wirkungen der Pseudomembranen, Schwarten und Ergüsse auf die Nachbarschaft.

§. 91. Sehr viele dieser Wirkungen hat die Pleuritis chronica mit der Pleuritis acuta gemein, daher hier nur jene derselben in Betracht gezogen werden, welche der Pleuritis chronica als solcher speciell angehören. —

Lungen. Je früher, ehe Gewebsvegetationen bis zu unnachgiebigeren Pseudomembranen und Schwarten herangebildet sind, die betreffende Lunge auf einen kleinen Raum sich contrahiren konnte oder noch überdies comprimirt worden ist und je länger sie in dieser Compression verharren musste, desto gewisser bleibt sie lange Zeit luft- und blutleer und desto sicherer verfällt sie der Atrophie, so dass, wenn im Laufe einer chronisch gewordenen Pleuritis die Ergüsse durch Resorption, Durchbruch und Entleerung wo andershin, sich auffällig vermindern, solche Lungen unfähig bleiben, vom Luftdrucke wieder ausgedehnt zu werden. Diese Wiederausdehnung wird daher durch zwei Momente verhindert: a) durch unnachgiebige, fibröse Pseudomembranen, Schwarten und b) durch die Pulmonalatrophie. Fleury, Reynaud, Krause und Andere haben aber vermittelst des Aufblasens Monate lang comprimirter, aus den Leichen genommener Lungen nachgewiesen, wie oft dennoch dieselben einer sehr auffälligen Vergrösserung durch Lufteinblasen fähig sind. Klinische Erfahrungen sprechen ebenfalls, wie ich selbst einige Male an Knaben zu beobachten Gelegenheit hatte, für die Fähigkeit der Lungen, sich nach Monate langer Compression von der inspiratorisch eindringenden Luft wieder ausdehnen zu lassen.

Das Durchbrechen der eitrigen und jauchigen Exsudate in die Bronchien mit Verschorfung der Pleura pulmonalis, oberflächlicher Erweichung und Necrose des betreffenden Lungengewebes etc. wurde schon früher (Pl. acuta) angegeben. —

Zwischen partiell aufgetretenen Gewebsvegetationen (Sehnenflecken, fibrösen Inseln) bleibt öfter ein Theil der Pleura pulmonalis frei und die darunter gelegene Lungenpartie lufthaltig, ja diese kann sogar emphysematös aufgetrieben sein. In solchen Fällen tritt alsdann, besonders während künstlicher Insufflation, das lufthaltige Lungenstück herniös zwischen den fibrösen Pseudomembranen als verschieden breiter und hoher Wulst hervor. —

Auffällig ist die Wirkung langbestehender Pleuritiden und ihrer Producte auf die Thoraxwand (Muskeln, Rippen, Fettzellgewebe etc.). — Je länger eine Pleuritis besteht, je häufiger sie Exacerbationen bildet, je grösser und stabiler, auch Entzündung erregender (zerfallende, necrosirende Proteinstoffe) die Ergüsse sind, um so sicherer greift die Entzündung mit verschiedener Infiltration und theilweise auch die Gewebsvegetation auf das subseröse Gewebe der Pleura costalis, das Rippenperiost und durch dieses auf die Rippen selbst, dann auf die Intercostalmuskeln (und Intercostalnerven?) etc. über. Die Muskeln erschlaffen, degeneriren fettig, atrophiren oder werden jeweilig in ein fibröses, dichtes Bindegewebe, welches sich mit der serösen Gewebsvegetation zu einer einzigen, schwartigen, schwieligen, verschiedenen dicken Masse verbindet, umgeformt.

Chronische Pleuresien versetzen sehr oft die Rippenknorpel und die Rippen — im Umfange des Localprocesses — selbst bei sehr jugendlichen Individuen in jenen Zustand, welchen man bei alten Leuten so gerne findet und als Verknöcherung, Osteoporose etc. bezeichnet hat. Wenn auch im Ganzen nicht häufig, viel weniger constant, aber von hohem Interesse ist die Weiterwirkung einer Pleuritis costalis (acuta, aber noch viel mehr chronica) auf das Rippenperiost und die Rippen selbst, mit welcher uns Parise (loc. cit.) bekannt gemacht.

Es entstehen nämlich zuweilen auf der inneren Fläche der Rippen, die dem Entzündungsheerde zunächst lagern, pleuritische Costalosteophyte und zwar, je nach dem Umfange der Entzündung, partiell oder auch die ganze innere Rippenfläche überziehend. Aus einer unter dem von der Rippe losgetrennten oder wenigstens leicht davon abreissbaren, verdickten, stark injicirten, mürberen Periost abgesonderten, klebrigen, zähen, gelblichen, röthlichen, rostfarbenen Flüssigkeit bildet sich mit Knochengranulationen das Osteophyt hervor, welches als dreieckiger Wulst die ganze innere Rippenfläche bedeckt, und den Rippen selbst eine dreieckige, prismatische Form und das Aussehen oft einer sehr auffälligen Hypertrophie gibt (von Stokes an einem Weibe in kolossaler Ausdehnung beobachtet). Anfangs ist die neugebildete Knochenmasse von der wahren Rippe bei Querschnitten noch recht gut zu unterscheiden, später nicht mehr, indem beide Knochengebilde innig mit einander verschmelzen und die Corticalsubstanz der wahren Rippe spongiös und ihre inneren Räume rareficirt geworden sind. Noch später erscheint auch das compacte Gewebe des Osteophyt's spongiös. (Näheres, Arch. génér., Nov. et Dec. 1849).

Bezüglich der verschiedenen, bereits früher erwähnten Durchbruchsstellen eines eitrigen oder jauchigen Ergusses bei chronischer Pleuritis mit oder ohne Caries der Rippen, des Brustbeins, der Brustwirbel etc. füge ich noch bei, dass Williams 3 Male ein Empyema necessitatis (subcutane Abscesse nach Perforation der Intercostalmuskeln) unter und zwischen den Pectoralmuskeln, 1 Mal in der Nähe der Brustwirbelsäule mehr nach oben und 1 Mal am Hypochondrium dextrum beobachtet hat.

Was die Rückwirkung der nach Verminderung des Exsudates (Durchbruch, Resorption) nicht wieder entfaltbaren Lunge, der narbigen Contraction pseudomembranöser Gewebsvegetationen in Form von Schwarten etc. an den Pleurablättern oder auch in der entsprechenden Brustwand auf die Missstaltungen des Brustkorbes, das Hereinrücken der früher verdrängten Organe in den verkleinerten Raum etc. etc. betrifft, findet der Leser nähere Angaben an geeigneter Stelle.

Verschwindet während Monate, Jahre langen Verlaufes eines Empyem's nach und nach jeweilig das eitrige Contentum aus der allenfalls überwiegend fibrösen Kapsel, so wird der Raum allmälig durch hydropisches Serum (Hydrops ex vacuo) ausgefüllt, wie ich dieses Verhalten an einem alten Polizeisoldaten nach fast 9jähriger Dauer des Uebels sehr genau verfolgen konnte und durch die Section bestätigt fand.

Symptome.

A. Objective physikalische Zeichen.

§. 92. 1) **Bei Beginn der Pleuritis mit noch keinem oder nur geringem flüssigen Ergusse.**

a) **Inspection.** Je nach der Heftigkeit, dem Sitze und der Ausbreitung des Schmerzes sieht man eine geringere Expansion und Elevation

der afficirten Thoraxhäfte, bald mehr oben (seltener), bald mehr unten. In der Seitenlage (nicht in der Rückenlage, und auch nicht, wenn die Patienten die Seitenlage ohne Beschwerden leicht zu wechseln vermögen) nehmen ganz besonders gerne Kinder und jugendliche Subjecte durch Willenseinfluss, vielleicht zur Vermeidung der Schmerzsteigerung (Werner) jeweilig schon in den ersten Tagen einer Pleuritis eine scoliotische Curvung der Brustwirbelsäule nach der gesunden Brusthälfte zu — vor, welche Scoliose jedoch durch den Patienten selbst oder Umkrümmung von Seite des Arztes leicbt wieder ausgeglichen werden kann. Die Mensuration (Bandmaass, Thoracometer) und Palpation zeigen dasselbe.

b) Percussion. Sie gibt eine geringere Pulmonalexcursion besonders der kranken und zufolge weniger tiefer Inspiration (wegen Oberflächlichkeit und Acceleration des Athmens) auch der gesunden Seite. An Kindern mit Apneumatose (vide diese) ist aus gleicher Ursache der etwas gedämpfte und kürzere Schall an den luftleeren Lungenpartien nicht so inspiratorisch abwechselnd heller und am Ende der Exspiration wieder gedämpfter, kürzer werdend, als ohne pleuritischen Schmerz. Im Uebrigen und ohne Schmerz Percussion negativ.

c) Auscultation. In den meisten Fällen findet sich nur eine durch das schmerzhafte Athmen bedingte, mit dem veränderten Rhythmus desselben in Uebereinstimmung stehende Veränderung nicht der Qualität, sondern nur der Intensität und Dauer des normalen Athmungsgeräusches vor. In seltenen Fällen habe ich jedoch schon 12—24 Stunden nach dem Beginne der Pleuritis ohne Dämpfung des Schalles, ohne Beeinträchtigung des Vocalfremitus etc. ein sehr lautes Reibungsgeräusch an verschiedenen Stellen hören und fühlen können *). In 22 Jahren kam mir diese Erscheinung nur 4 Mal und zwar jedes Mal an Individuen vor, bei welchen — später erst nachweisbare — Tuberculose sich ausgebildet hat. In allen diesen Fällen blieb das Reibungsgeräusch ohne nachweisbaren, nachfolgenden, flüssigen Erguss mehrere Tage, und bei einem Studenten (Namens Kees) sogar mehrere Wochen hindurch stabil (College Prosector Dr. Herz sah diesen Kranken mit mir). Der letztere Patient erlag später der Tuberculose, ohne dass zur Zeit des Reibungsgeräusches (rechts, seitlich in grosser Ausdehnung) Pulmonaltuberculose nachweisbar gewesen wäre. Diese Fälle dürften das Vorkommen einer, wenn auch unlogisch sogenannten, blos pseudomembranösen, trockenen Pleuritis vom praktischen Standpunkte aus einigermassen rechtfertigen. Jeweilig sind unter analogen Verhältnissen ein theils vom Athmungs-, theils vom Herzrhythmus abhängiges Reibungsgeräusch in der Nähe des Herzens (Pleuropericarditis) zu constatiren. Abweichungen der Stimme (Aigophonie etc.) sind nur durch ungeschickte Coaptation des Stethoskopes (vide Einleitung), aber nicht durch die Pleuropathie gegeben.

---

*) Siebert, Locher und neuerdings A. Geigel in Würzburg geben die Möglichkeit des Uebereinandergleitens der beiden Pleurablätter im gesunden Zustande nicht zu, aber nur aus theoretischen Gründen, welche durch die Autopsie von Donders an lebenden Kaninchen als unzureichend nachgewiesen wurden. Die plessimetrisch eruirbare Locomotion der Lungenränder bei kräftigster Inspiration nach angestrengter Exspiration sowohl an der Arteria pulmonalis, als namentlich am Herzen im Betrage von mehreren Centimetres ist dieser Ansicht ebenfalls nicht günstig. Wären Lunge und Brustfelle in und aneinander liegende hohle Kugeln von gleicher Elastizität und Resistenz mit demselben Centrum, so würde sich Siebert's Ansicht ohne Widerspruch bewahrheiten.

d) Palpation. Schon sehr geringe Mengen tropfbarer Flüssigkeiten im Pleurasacke sind im Stande, den Vocalfremitus sehr abzuschwächen, daher ungeschwächtes Fortbestehen dieser Erscheinung ein Beweis der noch nicht eingetretenen Flüssigkeitsansammlung hergibt, im Falle der Vocalfremitus an den übrigen und besonders paarigen Stellen der noch gesunden Thoraxregionen deutlich zu fühlen ist.

2) Bei flüssigem Ergusse noch ohne Verdrängung der Organe und Ausweitung des Thorax.

Ohne Verdrängung der Nachbarorgane und Ausweitung des Thorax beträgt der pleuritische Erguss fast nie so viel, dass das Niveau der Flüssigkeit vorne die Höhe der Brustwarze erreicht. Der immer noch anhaltende und sogar gesteigerte Schmerz vermag alsdann dieselben Veränderungen und Zeichen nur in noch höherem Grade zu bewirken, wie sub 1 angegeben.

a) Inspection. Hat der Schmerz nachgelassen, oder war er gar nicht vorhanden, so sind die Thoraxexcursionen sehr oft kaum von denen der gesunden Seite zu unterscheiden. Häufiger aber expandirt sich bei aufmerksamer Beobachtung die unterste Partie des Thorax während tiefer Inspiration weniger stark (die Zwischenrippenräume ziehen gleichzeitig sich nicht so tief ein, sind manchmal etwas verstrichen), als auf der gesunden Seite und sinkt während kräftiger Exspiration auch nicht so weit zurück (Mensuration mit Band, Tasterzirkel und Thoracometer geben denselben Nachweis).

b) Percussion. Ich glaube kaum, dass es möglich sei, an Erwachsenen 8—10 Unzen Flüssigkeit im Pleurasacke durch die Percussion sicher aufzufinden. Erst wenn das Niveau der Flüssigkeit in regione dorsali inferiore etwa 3—4 Querfinger breit aufwärts gestiegen, wird der Schall kürzer, gedämpfter und tympanitisch. Bei sehr geringen, aber immerhin schon plessimetrisch erkennbaren Mengen des Ergusses wende man die oberflächliche, leise Percussion an, indem durch die starke Percussion die hinter dem Exsudate liegende, immerhin noch lufthaltige Lunge zu sehr mittönen würde. Man findet alsdann an den abhängigsten Stellen hinten (reg. dors. infer.) und seitlich am Thorax, etwa in der Mitte zwischen Brustbein und Rückgratssäule, die Dämpfung, welche nach oben zu in Abstufungen zum helleren Schall sich rasch verliert und während tiefer Inspirationen meist noch etwas mehr abnimmt. An denjenigen Stellen, an welchen nur dünne, leicht verdrängbare Lungenschichten zwischen Brustwand und einem luftleeren Körper (Leber, Herz etc.) sich befinden, wird der Schall bei denselben Mengen Flüssigkeit (an Leichen, besonders von Kindern, eruirt) auffällig kürzer und dumpfer, als da, wo ein lufthaltiges Organ anstösst, wie z. B. der Magen (regio pulmo-gastrica). — Wie unsicher aber hiebei das Gefühl grösseren Widerstandes sei, kann man erfahren, wenn mit fest verstopften Ohren die schwache, palpatorische Percussion geübt wird. Sobald einmal Flüssigkeit plessimetrisch nachzuweisen, so bemerkt man auch immer, dass der gedämpfte Schallraum nach der Seite und vorne zu schmaler ist, als hinten.

c) Auscultation. Schon sehr geringe Mengen von Flüssigkeit sind im Stande, den Sington der Stimme (vide Einl. p. 134) sehr sinnenfällig abzuschwächen. Er wird noch gehört, aber auffällig weniger penetrant und wie in grösserer Ferne. Das sog. Vesicularathmen ist meist schwächer, etwas **höher**, oder in ein **unbestimmtes** (**Skoda**) **Athmungsgeräusch**

übergegangen. Jedoch zeigt sich letztere Erscheinung nicht so constant, als die Abschwächung des Singtones der Stimme. Manche Autoren geben an (z. B. Walshe, diseases of the lungs and heart, 2. Aufl., 1854, p. 353 und 354), schon bei sehr mässigen Ergüssen am Rande der Flüssigkeit Aigophonie (jeweilig auch Reibungsgeräusche) vernommen zu haben, was ich jedoch nur an Kindern bestätigt fand.

d) Palpation. Unendlich schätzenswerth, zumal bei zweifelhafter Diagnose, ist die auch durch ganz dünne Flüssigkeitsschichten zwischen Lunge und Thoraxwand bewirkte Abschwächung des Vocalfremitus. Man kann diese Abschwächung — selbst bei Kindern — während des Schreiens etc. eruiren und ich habe viel weniger Fälle gefunden, bei welchen dieses Zeichen wegen Mangel des Vocalfremitus überhaupt unbrauchbar gewesen wäre, als dies allgemeiner angenommen scheint. Der Vocalfremitus mangelt genau bis an die Grenze der Flüssigkeit hin, daher man durch kein anderes Zeichen, zumal mittelst einer schmalen Holzleiste, oder der Schneide des Stieles meines Perkussionshammers (vide Einl. p. 69) schon so früh und so genau Flüssigkeitsansammlungen entdecken und umgrenzen kann, als durch das genannte.

3) Bei flüssigem Ergusse mit Verdrängung der Organe und Ausweitung des Thorax.

a) Inspection. Ist mit der Zunahme des Ergusses der Schmerz sehr gering geworden oder ganz verschwunden, so erscheint in einzelnen selteneren Fällen, selbst wenn das Exsudat sogar vorne bereits die Brustwarze und hinten den unteren Winkel des Schulterblattes erreicht hat, die inspiratorische und exspiratorische Thoraxbewegung kaum beeinträchtigt. Mir scheint diese Abweichung nur möglich, wenn die Inspirationsmuskeln einerseits noch ungeschwächt und andererseits die hinter dem Ergusse befindliche Lunge entfaltbar geblieben sind (in prognostischer Hinsicht nicht ohne Bedeutung). — In den allermeisten Fällen dagegen wird jedoch nicht immer im geraden Verhältnisse des Ergussquantums und der Organverdrängung das inspiratorische und exspiratorische Wechselspiel der Thoraxbewegung sehr geschwächt oder gleich Null und dies selbst im Falle die Athemnoth den Patienten zu grosser Anstrengung zwingt. (Mensurationsinstrumente, wie oben).

Auffällig stechen alsdann die vermehrten Bewegungen der gesund gebliebenen Thoraxpartien ab. Für den Praktiker gibt diese Differenz einen sehr raschen und werthvollen Wink *).

Je weiter die Flüssigkeit aufwärts seigt, um so weiter hinauf sind auch die Thoraxbewegungen der kranken Seite gewöhnlichst beeinträchtigt, und bleiben ja vorne die obersten Regionen frei und bewegen sich während des gesteigerten Athmens noch etwas, so folgt diese Bewegung gerne in der Zeit derjenigen der gesunden Seite etwas nach. — Die Ausweitung der betreffenden Brusthälfte (unten und in der Mitte am stärk-

*) Als Assistenten der medicinischen Klinik in Würzburg führte mich Dr. Geigel sen. vor etwa 17 Jahren in das Krankenzimmer des Schullehrerseminars, um bei einem Patienten die Diagnose einer Herzaffection festzustellen. Als ich den betreffenden Kranken in gebückter Stellung auscultirte, fiel mein Auge auf einen anderen Patienten, welcher die ganze Zimmerlänge von dem ersteren entfernt war und die linke Brust bei beschleunigtem Athmen gar nicht hob, während die rechte um so auffälliger sich expandirte. Unwillkürlich entfuhr mir der Ausspruch über bedeutende Flüssigkeitsansammlung in cavo thor. sinistro dieses Kranken. Die nachherige Untersuchung bestätigte das Vorhandensein eines massigen, pleuritischen Ergusses links.

sten), das Abgeflacht- oder gar Hervorgetriebenwerden (selten) der Intercostalräume, die Hervorwölbung des Hypochondrium, das Weiterabstehen der Brustwarze von der Mittellinie des Sternums und des Schulterblattes von der Rückgratssäule, ja den übrigens sehr seltenen Fall des Höherstandes der Clavicula, Arcomialgegend und Schulter der kranken Seite *), wenn die ganze Brusthälfte voll Exsudat ist, bemerkt das geübte Auge viel früher und fast genauer, als dies mittelst der Mensurationsinstrumente nachzuweisen ist.

Hat das Diaphragma bereits so weit nachgegeben, dass es als convexer Beutel nach abwärts steht, so soll nach Stokes rechts vorne eine Rinne sichtbar werden zwischen dem sich wulstig über den Rippenbogen hervordrängenden Diaphragma und der daranstossenden Leberconvexität. Ich habe dies nie gesehen, wohl aber einige Male eine Umkehrung der inspiratorischen Abdominalverdrängung insoferne, als die oberen und mittleren Bauchregionen während tiefer Inspirationen, anstatt vorgetrieben zu werden, zurücksanken **).

Die Verdrängung des Herzens wird besser vermittelst der Percussion, Auscultation und Palpation aufgefunden, als durch die Inspection, welche übrigens mit jener Gründlichkeit und Umsicht nach allen Richtungen zu bewerkstelligen ist, wie ich dies in der Einleitung p. 176—183 angegeben ***). (Mensurationsinstrumente, wie oben). —

Oedematöse Anschwellung des subcutanen Zellgewebes der afficirten Thoraxhälfte, wenn sie überhaupt erscheint, tritt gewöhnlich erst bei chronischem Verlaufe der Pleuritis auf, jedoch sah ich dieselbe ausnahmsweise auch schon in der 2.—3. Woche. Wenn man allgemeiner behaupten wollte, dass dieses Oedem nur mit vorwaltend eitrigem Ergusse vorkomme, so wäre das ein Irrthum. Ich sah es bei allen möglichen Qualitäten des Exsudates und glaube, berechtigt zu sein, mehrere — ihrer Aetiologie nach — verschiedene Arten dieses einseitigen Oedems klinisch unterscheiden zu dürfen. Einmal entsteht es, wenn der Entzündungsprocess über die Pleura costalis in die Muskellagen, deren Zellgewebe etc. hinausgreift und dann hat es mehr die Bedeutung eines entzündlichen

---

*) Werner (Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie; Berlin 1852—1853) glaubt diese Abweichung darin begründet, dass die Kranken während ihres Lagers die Schulter der afficirten Seite fixiren, um nicht abwärts zu rutschen.

**) Man muss übrigens dieses Zeichen beobachten, ohne dass es der Kranke merkt, da diese Umkehrung der respiratorischen Abdominalbewegungen oft willkürlich stattfindet. —

***) Die Erweiterung des Thorax bei Empyem war schon den Alten bekannt. Hippocrates Coacae Praenotiones (Van der Linden's Ausgabe, T. I. pag. 564, Satz 243): „Quibus latus sublevatum in tumorem (τὸ πλευρὸν μετέωρον) ac calidus est, et inclinatio in alterum, gravitas aliqua impendere videtur, his pus ex una parte est.“ Nach der Zwingerischen Ausgabe: „Quibus intumuit latus, ac incaluit, si cum in oppositam partem decumbunt grave quidpiam suspensum esse videatur, pus ab una parte collectum est.“

Le Roy (Vorherverkündigungen in hitzigen Krankheiten. Aus dem Französischen übersetzt. Leipzig 1787; pag. 135, Aphor. 510): „Auch kann man die Ungleichheit der Seiten der Brust zu Hülfe nehmen, diejenige worinnen das Austreten (der Ergüsse Ref.) erfolgt ist, scheint merklich grösser, als die andere zu sein.“ Aphor. 511, ibidem: „Und diese Ungleichheit der beiden Seiten wird noch merklicher, wenn man mit Aufmerksamkeit den hinteren Theil der Brust betrachtet, als wenn man sich blos mit Untersuchung des Vordertheils der Brust begnügt.“ Van Swieten (op. cit., Bd. III, p. 57, §. 895). „Et costae omnes illius lateris incipiebant eminere extrorsum, licet per triginta dies continuos quotidie multum puris rejiceret.“

Infiltrates; oder aber der Kranke ist hydrämisch, herabgekommen, marastisch und gezwungen, fort und fort auf der kranken Seite zu liegen, wobei dann die ganze betreffende Körperhälfte, jeweilig auch sogar die entsprechende Gesichtshälfte ödematös anschwellen; oder es ist zufällig einseitige, ödematöse Anschwellung des Thorax durch gleichzeitige Albuminurie, Morbus Brightii bedingt. Diese Anschwellungen finden sich bei allen möglichen Exsudaten und verhindern nebst Fettleibigkeit die Abschätzung der Abflachung an den Intercostalräumen. Während des chronischen Verlaufes eines Empyem's (im engeren Sinne des Wortes) erscheint an der Stelle, wo ein Durchbruch des Eiters nach aussen vorbereitet wird, oder bereits bis zwischen die Intercostalmuskeln etc. eingetreten ist, ein secundäres Oedem, wie solches auch an anderen Orten des Körpers unter analogen Bedingungen so häufig zur Beobachtung kommt. Diese Art Oedem hängt dann allerdings mit der eitrigen oder jauchigen Beschaffenheit des Exsudates zusammen.

b) Percussion. Mit dem Anwachsen des Quantum der Flüssigkeit in geradem Verhältnisse nimmt auch die Verkürzung, Dämpfung des anfangs bei starker Percussion immerhin meist noch deutlich tympanitischen Schalles bis zum vollkommenen Mattsein (sonus uti percussi femoris) zu. Vollkommen matt wird er rechts unten bereits, wenn das Fluidum etwa einen Dickendurchmesser von 4—6 Centimetres erreicht hat. Links unten, seitlich und vorne hört man auch bei dieser Mächtigkeit des Exsudates während starker Percussion den tympanitischen Schall des Magens durch, ausser wenn derselbe mit dem Diaphragma bedeutend herabgedrängt worden. Der unten vollkommen matte Schall zeigt hinten, seitlich und vorne nach oben zu Tonschattirungen, indem er allmälig etwas weniger kurz, weniger gedämpft in den hellen Lungenschall übergeht. Bei sehr grossen Exsudatmengen und längerem Stabilbleiben derselben fehlen jedoch diese Tonschattirungen bis ganz nahe an die Flüssigkeitsgrenze. Man hört alsdann einen so kurzen, schwachen Schall, wie solcher nur bei wenig anderen Krankheiten beobachtet wird. Diese Schallkürze und Dämpfung kann mittelst der linearen Percussion ziemlich genau rücksichtlich der Ausbreitung umgränzt werden. Da, wo die retrahirte, oder comprimirte Lunge (meist hinten in der Nähe der Wirbelsäule in einer Breite von 2—3 Zollen und verschiedener Länge) an die Thoraxwand anliegt, ist der Schall während starker Percussion nie so vollkommen matt und kurz, als an den Stellen, hinter welchen die Flüssigkeit zwischen Thoraxwand und gänzlich comprimirter Lunge lagert.

Reicht die Flüssigkeit vorne bis an die 3te oder nahezu an die 2te Rippe, so ist der Schall oberhalb (wegen der verkleinerten Schwingungsmasse der daselbst befindlichen, lufthaltigen Lungenpartie) anfangs höher nicht tympanitisch (von Skoda zuerst richtig beobachtet) und geht dann später gerne (wegen Durchfeuchtung etc., und dadurch bedingter Relaxation des Gewebes oder Retraction desselben vor dem andringenden Exsudate) in einen tympanitischen über, oder aber die Flüssigkeit reicht fast oder ganz bis an die oberste Thoraxspitze, comprimirt die Lunge theil-

*) Je flacher und nachgiebiger die percutirte Thoraxwand und je weniger die sich retrahirende, fort und fort noch lufthaltige Lunge hinter der Flüssigkeit braucht, um zu jenem Gleichgewichtspunkte zu kommen, welcher in der Einleitung näher angegeben ist, um so ausgeprägter und selbst während des Wachsens der Flüssigkeit auch um so länger erhält sich der gedämpfte **tympanitische** Percussionsschall.

weise an ihre grösseren Bronchien und die Trachea, ist aber nicht so mächtig in ihrem Dickendurchmesser, um die plessimetrische Erschütterung der in diesen grösseren Bronchien und der Trachea umschlossenen Luftsäule bei starker Percussion unmöglich zu machen, dann bekommt man einen mässig gedämpften, tympanitischen, ja in seltenen Fällen (vide Einleitung) auch einen metallischen Percussionsschall (am schönsten nicht sehr weit vom Sternum, an der 2ten Rippe) sogar mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes *). Dieser tympanitische oder metallische Ton wird beim Oeffnen des Mundes (und Offenstehen der Nasenlöcher) höher und beim allmäligen Verengern oder gar gänzlichen Verschliessen dieser Oeffnungen tiefer und weniger ausgesprochen tympanitisch oder metallisch. Das Drängen hat einen ähnlichen Einfluss, wie bei Excavationen unter denselben, sonstigen Bedingungen eines solchen Percussionsschalles. Diese Schallerscheinung ist William's Trachealton **).

Lageveränderungen des Patienten (wenigstens von kurzer Dauer) haben fast ohne Ausnahme keinen Einfluss auf das Flüssigkeitsniveau. Die gedämpften und matten Schallräume sind also nach verschiedener Stellung des Patienten nicht mobil gemäss dem Gravitationsgesetze. Der Grund scheint einfach in dem Umstande zu liegen, dass jedes pleuritische Exsudat alsbald durch Verklebung der geronnenen Faserstoffschichten oder der noch weichen unreifen Gewebsvegetation beider, sich gegenüber befindlichen Pleurablätter an den Flüssigkeitsgrenzen — ein abgesacktes wird. — Leichen,

---

*) Das Geräusch des gesprungenen Topfes kann übrigens zufällig auch in der Nähe der Exsudatmenge (oberhalb derselben vorne) da gehört werden, worunter eine lufthaltige nicht-tympanitisch schallende Lungenparthie sich befindet. Ich weiss hierüber ebensowenig eine stichhaltige Erklärung vorzubringen, als über die Production des bruit de pot fêlé unter jenen Umständen, welche ich pag. 39 der Einleitung angegeben. Es ist für den pleuritischen Process eine bedeutungslose Erscheinung.

**) Experimente mit Kautschukröhren oder der Trachea von Thieren, welche man unter Wasser oder in die Lebersubstanz einbringt und zwar selbst kaum in solcher Tiefe von der Percussionsstelle, als dies bei Exsudaten unter obigen Bedingungen der Fall sein dürfte, sind nicht fähig, über die wirkliche Existenz dieses William'sschen Trachealtones oder über die Unmöglichkeit desselben zu entscheiden. Röhren (Kautschukröhren, und z. B. die Trachea eines Kalbes) lassen — selbst direct — in der Richtung ihres kurzen Querdurchmessers percutirt, den tympanitischen Schall der eingeschlossenen Luftsäule nur ungemein schwach vernehmen, eben so schwach, wie in derselben Richtung beklopfte, kleine Glasfläschchen. Percutirt man dagegen in der Längsrichtung (solcher Luftsäulen) entweder direct, oder indirect in der Weise, dass wenigstens die zunächst percutirte Röhre, welche mit einer anderen, grösseren unter irgend einem Winkel ohne Unterbrechung der Luftsäulen verbunden ist, so erhält man den tympanitischen Schall derartiger Röhren sehr leicht. Ein solches Verhältniss findet zwischen Trachea und den anstossenden grösseren Bronchien unter obigen Umständen statt. Am entscheidensten hierüber sind aber klinische Erfahrungen, welche keine andere Erklärungsweise ohne grobe Widersprüche zulassen, als diejenige, nach welcher durch die plessimetrische Erschütterung der Luftsäulen in den von comprimirtem Gewebe umschlossenen, grösseren Bronchien in der Längsrichtung derselben — auch die damit unmittelbar verbundene Luftsäule in der Trachea etc. zum Tönen gebracht wird und so die bezeichnete Percussionserscheinung bewerkstelligt wird. Auf die Zahl der klinischen Beobachtungen kommt es dabei gar nicht an, sondern auf die Möglichkeit des causalen Nachweises. Die Statistik nützt hier eben so wenig, als bei der Erfahrung, dass die Schwäne alle weiss sind. Die erste, sichere Beobachtung eines schwarzen Schwanes zeigte eine derartige Inductio per enumerationem simplicem als eine res puerilis (Baco).

welche man 12—24 Stunden auf den Bauch legt, zeigen manchmal eine geringe Veränderung der Niveaugrenzen des Ergusses.

Nimmt das Exsudat allmälig immer mehr zu, so geschieht das nicht mit einer wagrechten, der Ebene des Bodens parallelen, sondern mit einer mehr oder weniger im spitzen Winkel auf dieselbe (die Ebene des Bodens) fallenden Linie des Niveau's, welches oft genug, wie Damoiseau und Hirtz richtig angegeben, und aus beistehender Figur (31) zu ersehen, parabolische Curven formirt. Das Flüssigkeitsniveau ist immer hinten am höchsten, fällt seitlich mehr abwärts, um vorne am niedrigsten zu stehen, wenn alte Pleuraverwachsungen und anderweitig circumscripte Absackungen (gegen das Gesetz der Schwere) nicht hinderlich sind.

Fig. 31.



Dieses allmälige, oder ein plötzliches Anwachsen des Ergusses erkennt man gewöhnlichst an dem Höhersteigen der Flüssigkeitsgrenzen und der allseitigen Vergrösserung des gedämpften oder matten Schallraumes, wenn der Verlauf ein acuter. Ist jedoch mit der Zeit die Absackung durch widerstandskräftigere Wände gegeben, so kann der Erguss erklecklich zu- und abnehmen, ohne dass dies plessimetrisch nachweisbar wäre.

Den sicheren Beweis hierüber gibt die Paracentese unter solchen Verhältnissen. Es können 10—20 und mehr Unzen Flüssigkeit entleert werden, und doch bleiben die Percussionserscheinungen in jedwelcher Beziehung dieselben, welche sie vor der Operation gewesen.

Bedeutender Hochstand des Ergusses ist nicht immer ein sicheres Zeichen eines grossen Quantums desselben. Wenn die Lunge wegen zelliger, streifiger, leistenartiger Verwachsungen, wegen ausgebreiteter Infiltrate, Emphysem, Laryngostenosen etc. sich nicht gehörig retrahiren kann, dann steigt das wachsende Exsudat in dünneren Lagen verschieden rasch aufwärts, aber ohne nachweisbare Verdrängung der übrigen Organe, ohne Ausweitung des Thorax, und ohne Abflachung der Intercostalräume u. s. w., welche Umstände, nebst der Geschichte des concreten Falles den wahren Sachverhalt mehr weniger näher andeuten. —

Verdrängung der Organe. Hiebei kommt die Richtung des grössten Druckes, aber ganz besonders die verschiedene, directe oder indirecte Widerstandskraft der gedrückten Theile in Rechnung. Eine allgemein gültige Verdrängungsscala nach den einzelnen Organen lässt sich nicht aufstellen, da zu oft und zu viele Variationen beobachtet werden. Das Resultat meiner Erfahrung ist folgendes:

Das Herz. Manchmal findet man das Exsudat sogar bis gegen die 3te Rippe hinauf links und doch das Herz nicht nach rechts verdrängt, meist genügt jedoch schon ein Flüssigkeitsstand bis zur Basis des genannten Organs, um es auffällig nach rechts zu drängen. Bei Kindern und jüngeren Individuen scheint die Verdrängbarkeit des Herzens leichter einzutreten, als an älteren Personen. Da mit dem Tiefersinken des Diaphragma's links auch das Centralorgan des Kreislaufes tiefer herabrückt, so beachte man nebst dem Hinüberrücken des Herzens in der entgegengesetzten Richtung des Druckes auch noch dessen Tieferstand.

Dieser letztere ist aber auch ohne Descensus diaphragmatis zu einer gewissen Zeit der Verdrängung eine physikalische Nothwendigkeit. Das Herz muss man nämlich ähnlich wie ein Perpendikel betrachten, welches senkrecht in der Ruhe auf eine Ebene hängend, mit ihr einen rechten Winkel bildend, der letzteren auch am nächsten, also am tiefsten ist, je mehr es aber von dieser nach rechts oder links abweicht, um so weiter entfernt es sich auch von der Ebene, um so höher kommt es zu stehen. Gerade so verhält es sich mit dem Herzen: Je mehr es in die senkrechte Lage hereinrückt, um so tiefer dessen Stand, je weiter nach rechts oder links dasselbe verdrängt wird, um so höher kommt seine Spitze zu stehen, so dass es durch sehr massige, linkseitige Exsudate sogar mit der Spitze bis gegen die 3te Rippe und weit nach aussen, fast gegen die Achselgegend hinauf jeweilig ansteigt. Ich sah es bei einem Mädchen zwischen der 2ten bis 4ten Rippe rechts in der Nähe der Achsel gelagert. Meist wird es jedoch, selbst wenn der ganze linke Pleurasack voll von Exsudat, nur zwischen der 4ten und 6ten Rippe rechts angetroffen. Durch rechtseitige Ergüsse stellt sich die Verdrängung später und fast nie in hohem Grade ein. Aehnliches, wie Townsend (Cycopl. of pract. Med.; Displacement of the heart), welcher es zwischen der 4ten und 5ten Rippe in der Nähe der linken Achsel verschoben sah, hatte ich nicht Gelegenheit, zu beobachten. Wohl wird das Herz indirect durch ein rechtseitiges Exsudat bei solcher Dislocation der Leber, dass diese diagonal in das Abdomen herabgepresst mit dem dadurch höher hinaufsteigenden, linken (kleinen) Leberlappen das linke Diaphragma aufwärts schiebt, ebenfalls in die Höhe und etwas nach links gehoben.

Jeweilig wird das Herz von der Brustwand weg mit der durch linkseitiges Exsudat damit verklebten oder verwachsenen Lunge nach hinten verdrängt, und kann dann durch kein Mittel aufgefunden werden. In solchem Falle sah ich selbst sehr tüchtige Kliniker in den Irrthum fallen, eine gleichzeitige Pericarditis mit viel Erguss anzunehmen.

Der meist sicht-, noch besser aber fühlbare Herzstoss, die plessimetrische Herzdämpfung und die Stelle der grössten Intensität der Herztöne während der Auscultation geben die Anhaltspunkte, die überhaupt erkennbare Dislocation dieses Organes zu bestimmen.

Diaphragma. Die ganze Schwere der Exsudatmasse und überdies jener Gegendruck, welchen die elastischen, verdrängten Organe durch die Flüssigkeit hindurch noch auszuüben im Stande sind, wirken auf das Zwerchfell. Es ist daher zu wundern, dass dieser Muskel oft so lange Widerstand leistet. Die Grösse des Druckes ist der gedrückten Fläche proportional, daher das rechte Diaphragma früher nachgiebt, als das linke. Das Zwerchfell der Männer ist stärker, als das weibliche, daher widerstandsfähiger (vide anatomische Geschichte der Pleuritis). — Im Falle das Diaphragma mit der Lungenbasis, oder Leber, Zwerchfell und Peritoneum rechts, oder die entsprechenden Organe links unter sich in-

nig verwachsen sind, oder wenn durch eine starke Bauchpresse und Abdominaltumoren, Meteorismus etc. ein ausgiebiger Gegendruck nach oben stattfindet, dann vermögen selbst sehr massige Pleuraexsudate das Diaphragma entweder gar nicht oder nur sehr wenig nach abwärts zu verdrängen. Der Flüssigkeitsdruck wirkt hernach auf die übrigen Organe nur um so stärker.

Die Leber wird in zweierlei Richtungen verdrängt. Am häufigsten in diagonaler und zwar manchmal weit gegen das linke Darmbein hinab. Das Ligamentum suspensorium vertritt hiebei die Stelle eines Hypomochlion (vide anat. Gesch. der Pl.). So viel mehr der rechte Leberlappen abwärts kommt, so viel höher steigt der linke Leberlappen empor, drückt das gleichseitige Diaphragma und mit ihm den linken unteren Lungenlappen und das Herz etwas empor und seitwärts. Die dadurch bewirkte Beeinträchtigung der Athmung auch der sonst gesund gebliebenen linken Thoraxhälfte ist selbstverständlich. Die lineare, bald nach den Umständen schwache, bald starke Percussion ergiebt den Grad der Verdrängung, des Tiefstandes und der diagonalen Richtung der Leber durch die Form des matten und an den Rändern des genannten Organes mehr weniger gedämpften Schallraumes mit dem Gefühle grösserer Resistenz.

In den weniger häufigen Fällen rückt die Leber mehr vertical abwärts, aber mit einer leichten Drehung um ihre Querachse. Die plessimetrische Exploration gibt auch hierüber einigen Aufschluss.

Die Verdrängung des Diaphragma sinistr. und mit ihm des linken Leberlappens, des Magens, der Milz etc. bei linkseitigem Ergusse ist plessimetrisch nur beiläufig aus dem so und so tiefen Stande des matten, leeren Schallraumes und aus dem Tieferstehen des nach abwärts plessimetrisch abgrenzbaren kleinen Leberlappens vorne zu erkennen, während der Stand der Milz (mit Ausnahme grosser Freibeweglichkeit des sehr vergrösserten Organes), des Magens, Col. transvers. entweder nicht scharf oder überhaupt nicht zu umgrenzen ist. —

Thoraxwände. Die seltener sehr rasch, häufiger allmälig und langsam erfolgende Ausweitung der Thoraxwand (bei rechtshändigen ist die rechte Thoraxhälfte im gesunden Zustande oft 1—2 Centimetres weiter, als die linke und vice versa; vide Einleitung) der kranken Seite wird durch Inspection und Mensurationsinstrumente bestimmt. Manchmal ist ziemlich viel Flüssigkeit (2—3 Pfund und mehr) vorhanden ohne Erweiterung der kranken Thoraxhälfte. Krause (op. cit.) hat mehrere solche Beispiele aufgeführt. Ich selbst sah einige derartige Fälle. Umgekehrt findet man zuweilen auffällige Ausweitung auch bei weniger, als etwa 3 Pfund Flüssigkeit. Ich fand die höchste Differenz im Betrage von 7 Centimetres, meist jedoch nur 3—4—5 Centimetres (Croker sogar in 1 Falle $3\frac{1}{2}$ Zoll!). Oedem, Verbildungen des Thorax etc. können eine grössere Ausweitung der kranken Thoraxhälfte vortäuschen, als wirklich besteht. — Liegen Pleuritiker lateral auf der kranken Seite und ziehen sie zur Vermeidung des Schmerzes etc. die Brustwirbelsäule willkürlich in einem sanften Bogen nach der gesunden Seite hin, so giebt die Mensuration schon sehr bald eine sogar bedeutende Differenz, welche durch Umkrümmung sich wieder ausgleichen lässt, was wir durch Werner (op. cit.) genauer kennen gelernt und erst vor ein paar Tagen wiederholt an einem 7jährigen Mädchen (mit Pleuritis links) zu bestätigen Gelegenheit hatten.

Vorderes Mediastinum. Es wird oben erst später als unten mit dem Herzen und auch später, als das Zwerchfell, und nur durch eine sehr grosse Exsudatmenge nach der entgegengesetzten Seite hinüber

verdrängt *). Der oberste Rand bis zur zweiten Rippe bleibt dabei meistens unverrückt. Die durch lineare Percussion gefundene Demarcationslinie des Fluidums reicht auf der entgegengesetzten Seite der Pleuresie nur äusserst selten weiter als 1 oder höchstens 2 Centimetres über den jenseitigen Sternalrand hinaus. Eine Beweglichkeit dieser Grenze des matten Schallraumes je nach Links- oder Rechtslage des Patienten konnte ich (wenigstens an Lebenden) bis jetzt nicht nachweisen. Die geringere und so spät erfolgende Verdrängung einer sonst (bei Vivisectionen) dünnen und verschiebbaren Bindegewebsmasse scheint darin begründet, dass der Erguss vermöge seiner Schwere überwiegend abwärts drückt. Das Gefühl des Widerstandes (palpatorische Percussion) ist der Dämpfung, Kürze und Mattheit des Percussionsschalles direct proportional. In nur sehr wenig anderen Krankheiten ist derselbe so bretähnlich und gross, wie bei massigen Pleuraergüssen, zumal an convexen und wenig nachgiebigen Thoraxpartien.

Der Druck auf die gesunde Lunge der anderen Seite ist an Lebenden mehr Gegenstand des Raisonnements als directen Nachweises. —

c) Auscultation. Die grosse Differenz und Mannichfaltigkeit der physikalischen Verhältnisse, welche die Pleuritis mit sich führt, machen es erklärlich, warum bei dieser fast alle möglichen Auscultationszeichen vorhanden und ebenso fast alle fehlen können. Diese Veränderlichkeit hat zu vinelэ, sich grell widersprechenden Angaben und unnöthigen Rechthabereien, namentlich unter französischen Autoren, Veranlassung gegeben. Diese führen zu Nichts, daher ich es vorziehe, ohne weitere Kritik dasjenige hierüber mitzutheilen, was mich die eigene Beobachtung gelehrt hat.

Respirationsgeräusche. Bei wenig aber bereits plessimetrisch nachweisbarer Flüssigkeit wird das Inspirationsgeräusch schwächer, wie in grösserer Ferne gehört, unbestimmt (Skoda), das Exspirationsgeräusch dagegen sehr oft blasend, schwach hauchend mit der Stimmlage des I oder E, selten tiefer. Hat das Exsudat so zugenommen, dass die Lunge bereits an die Wirbelsäule angedrückt wird, so hört man da, wo sie anliegt, ein ziemlich hohes, exspiratorisch meist etwas lauteres und tieferes Röhrenathmen, dessen Stärke der Raschheit und Energie des Luftstromes in die noch freie Lunge der gesunden oder kranken Seite (bei erhöhtem Athmungsbedürfniss mit Dyspnoë etc.) direct proportional ist. Ein solches Bronchialathmen kann dann selbst weit verbreitet percipirt werden. Zuweilen ist es nur exspiratorisch zu hören. Wenn dagegen die betreffende Lungenpartie, besonders durch circumscripte Exsudate oben, ganz comprimirt wurde, oder das Athmen langsam, oberflächlich und ruhig von statten geht, oder die Bronchien der comprimirten Lunge durch Verstopfung etc. unwegsam geworden, dann hört man gar kein Bronchialathmen. Gewöhnlichst vermisst man bei sehr massigen, weit hinaufreichenden Ergüssen in den untersten Partien bis auf eine nicht näher bestimmbare Distanz vom Flüssigkeitsniveau oben jedwelches Athmungsgeräusch. In der Nähe der Lungenspitze, entweder hinten (2ten bis 4ten Brustwirbel) oder vorne (in der Nähe des Sternum bis zur 2ten, 3ten Rippe abwärts) oder an beiden Regionen kommt in sehr seltenen Fällen, wie mir scheint, unter analogen Bedingungen ein metallisches Röhrenathmen vor,

*) Man vergesse dabei nicht, dass der innere, vordere und obere Rand der rechten Lunge im Normalzustande etwas über die Mittellinie des Sternum nach dessen linkseitigem Rande zu hinausragt.

unter welchen auch der Percussionsschall metallisch werden und mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes etc. auftreten kann. Die Intensität des normalen Athmungsgeräusches in der gesund gebliebenen Lunge richtet sich nach der Raschheit und Energie der Athmungsexcursionen.

Stimme. Dass die Meckerstimme (Aigophonie) den Pleuraergüssen unter gewissen Bedingungen eigenthümlich angehöre, hat Skoda als Irrthum nachgewiesen. Nicht verhehlen kann ich aber, wie überwiegend häufig in der Nähe des Flüssigkeitsniveau, wenn dasselbe hinten bis zur Scapula und noch etwas höher angestiegen, die Aigophonie in einem verschieden breiten Streifen von hinten nach der Seite abwärts gerade bei Pleuraergüssen sich vernehmen lasse. Ja ich glaube, das Stabilbleiben dieses Phänomens innerhalb derselben Höhe und Grenzen zeige ziemlich sicher auch das Stabilbleiben des Exsudates an; wenigstens habe ich an einem Empyematösen (links), welcher fast 9 Jahre eine Fistel nach aussen hatte, mit dem Zunehmen des Eiters (bei künstlich mehrere Tage gehemmtem Ausflusse) die Aigophonie verschwinden und nach der Entleerung einer gewissen Menge abermals hervortreten hören. Einen analogen Wechsel unter ähnlichen Umständen zeigte mir ein anderer Patient, der seit etwa 4 Jahren links nach aussen eine Thoraxfistel hat, und in diesem Augenblicke sich abermals in Erlangen (chirurgische Abtheilung) befindet.

Da, wo die comprimirte Lunge an die Thoraxwand anliegt (regio interscapul.) erscheint die Stimme meist schwach bronchophonisch, zuweilen jedoch auch als starke Bronchophonie, welche jeweilig meckernd ist oder wird und vice versa. Alle jene Umstände, welche die Bronchophonie und Aigophonie (vide Einleitung) überhaupt schwächen oder ganz verhindern, sind auch bei Pleuritis zu beachten.

Unter denselben Bedingungen, unter welchen William's Trachealton metallisch wird, kann es auch die Stimme werden.

Am werthvollsten scheint mir jedoch die Abschwächung des Singtones der Stimme bis zu dem Grade des gänzlichen Verschwindens an jenen Stellen zu sein, hinter welchen nicht die comprimirte Lunge an der Thoraxwand anliegt, sondern die Flüssigkeit zwischen letzterer und Lunge eingelagert ist. Diese Abschwächung des Singtones (scheinbar fort und fort in grösserer Ferne hörbar) steht in directem Verhältnisse zum Durchmesser des Fluidums bei sonst gleichen Verhältnissen.

Husten. Derselbe bietet unter gleichen Einflüssen dieselbe Abschwächung, wie der Sington der Stimme. Ausserdem dient er zum besseren Hervortreten allenfalls vorhandener Rasselgeräusche und zur Entfernung (wenn überhaupt möglich) der in den Bronchien zufällig vorhandenen Unwegsamkeiten (Schleim, Eiter etc. etc.). —

Rasselgeräusche. Sie sind im Ganzen auf der kranken Seite in der Ausdehnung des Exsudates selten zu hören, kommen jedoch zuweilen in allen möglichen Formen mit der ihnen zukommenden Bedeutung (vide Einl.) vor.

Wichtig werden dieselben manchmal während rascher Resorption des Ergusses (vide Resorptionszeichen).

Reibungsgeräusche. Bei Ergüssen mit Verdrängung der Organe und Ausweitung des Thorax habe ich Reibungsgeräusche bisher noch nie gehört, so lange das Exsudat stabil geblieben oder noch im Zunehmen begriffen war.

d) Palpation. Durch die palpatorische Percussion eruirt man an den entsprechenden Stellen die Stärke des Widerstandes (bretähnlich), welcher jedoch auch theilweise von der Starrheit oder Elastizität der

Rippen, der Convexität, Flachheit der percutirten Stelle und von dem Zustande des Gespannt- oder Erschlafftseins der Muskeln etc. abhängig ist; dann die Schmerzstellen (ob in der Haut, den Rippen, Zwischenrippenräumen, oder innen im Thorax), deren Umfang u. s. w. (vide Einleitung). Bezüglich der kleinwelligen Fluctuation an der kranken Seite unterliegt man leicht Täuschungen. Personen mit schlaffem, fettreichem Zellgewebe oder sehr schlaffen Muskeln, oder gar, wenn subcutanes Oedem zugegen *), lassen die kleinwellige Fluctuation (in der Nähe des zufühlenden Fingers wird mit einem Finger der anderen, geübten Hand nach der in der Einleitung gegebenen Vorschrift percutirt) sehr deutlich wahrnehmen. Sind die Zwischenrippenmuskeln in sehr seltenen Fällen durch das Exsudat hervorgetrieben, so kann die Spannung der ersteren so gross werden, dass keine Fluctuation zu fühlen ist. Denselben Täuschungen und negativen Resultaten kann man an subcutanen Abscessen, welche mit einem Empyeme direct in Verbindung stehen (Empyema necessitatis) begegnen.

Die Ausweitung des Thorax, die Verdrängung der Organe, die Abflachung der Zwischenrippenmuskel etc. werden durch die palpatorische Percussion (vide Einl.) controlirt.

Sehr wichtig ist der Mangel des Vocalfremitus an allen Stellen, an welchen die Lunge nicht anliegt. Da hingegen, wo letztere durch Verwachsung oder Anlagerung in Folge ihrer Contractionsrichtung und Compression mit der Brustwand in Berührung steht, wird auch der Stimmfremitus fortan gefühlt, wenn die sonstigen Bedingungen desselben vorhanden sind (vide Vocalfremitus in der Einl.). Dieses fühlbare Vibriren oder der Mangel desselben ist um so schätzenswerther für den praktischen Arzt, als keine besondere Uebung oder durchgebildete diagnostische Technik zu dessen Eruirung nothwendig ist.

Walshe (op. cit., pag. 396—397) führt 2 Fälle von Empyem an, bei welchen das Exsudat sehr weit links nach oben gieng, das Herz nach rechts verdrängt war, und die grossen Gefässstämme (Aorta, Art. pulm.) nekroskopisch als normal sich erwiesen haben, bei welchen ohne subcutanen Abscess (ohne Empyema necessitatis) unterhalb der linken Clavicula bis in die Reg. mammaria hinab eine sicht-, noch besser fühlbare Pulsation, sogar mit Hebung des auscultirenden Kopfes zugegen war und mit der Abnahme des Exsudates schwand **).

An subcutanen Abscessen, die mit Empyem zusammenhängen und in der Nähe des Herzens auftreten, findet man die dem Fluidum vom Herzen oder den grossen Gefässstämmen mitgetheilten und deutlich fühlbaren Pulsationen nicht sogar selten. Ich sah in 3 Jahren 2 Fälle nacheinander (bei einem alten Polizeisoldaten, Namens Schuster, und dem

*) Ob Le Roy (Rev. médico-chirurgic.; Mai, 1851, p. 291 et sequ.) diese Arten der Fluctuation bei Pleuritis miteinander nicht verwechselt habe, wage ich nicht zu entscheiden.

**) Dieselbe Beobachtung wurde bereits im vorigen Jahrhunderte gemacht. Le Roy (Vorherverk., op. cit., pag. 131; Aphorismus 488) sagt: „Wenn mit diesen Kennzeichen (des Empyems), die wir angegeben haben, ein lästiges Schlagen in einem gewissen Theile der Brust entsteht, so muss man nicht so leicht glauben, dass eine Pulsadergeschwulst zugegen sei." Aphorismus 489. ibidem: „Wenn der Eitersack so liegt, dass die Bewegung des Herzens oder der grossen Blutgefässe einen Eindruck auf ihn macht, so entsteht bisweilen dieser falsche Anschein einer Pulsadergeschwulst." Schon Ballonius (Epid., lib. 2) hat in einem solchen Falle eine irrige Diagnose gemacht.

Sohne des Waagenfabrikanten Berger in Nürnberg), bei welchen die Pulsation erst mit dem Aufbruche und der Entleerung der beide Male vorne und links zwischen der 4ten bis 6ten Rippe liegenden Abscesse verschwand.

Mac-Donnell (Dublin. Journ. of med. Scienc., March, 1844) hat die beste und ausführlichste Abhandlung hierüber geschrieben. Sind die subcutanen Abscesse (Empyema necessitatis) vorhanden, so gibt die Palpation wichtige Zeichen. Die Communication des Abscesses mit dem Pleurasacke erkennt man in jenen Fällen, in welchen durch den Exsudatdruck etc. die Spannung nicht zu gross, oder das Diaphragma ganz unbeweglich geworden, daran, dass die Geschwulst während der Inspiration etwas schlaffer wird, ja sogar etwas einsinkt, die Fluctuation deutlicher zeigt und dann wiederum während der Exspiration, aber ganz besonders im Momente von Hustenstössen, oder, wenn der Patient nach tiefer Inspiration die Glottis schliesst und stark drängt, rasch praller, gespannter, scheinbar härter, aufgetriebener und kleinwelliger fluctuirend wird. Bei Abscessen der Brustwand, welche nicht mit dem Pleurasacke communiciren, bemerkt man diese Veränderungen nicht, oder das Prallerwerden stellt sich gerade umgekehrt — inspiratorisch ein. Am Rande eines solchen Abscesses fühlt man jeweilig an der angrenzenden, darunterliegenden Rippe eine Art harter, hervorstehender Leiste, wie bei Abscessen am Schädel. Dies darf nicht zur Annahme einer Perforation nach innen verleiten, weil es blos eine bei Abscessen am Schädel bereits hinreichend bekannte Gefühlstäuschung ist.

Mit einer zweckgemässen Modification der Palpation lässt sich auch das subcutane Oedem der kranken Seite am frühesten entdecken, welches in niederen Graden dadurch von mir öfter bemerkt wurde, als ich früher vor Anwendung der nachstehenden Methode gefunden hatte. Man hebe mit Zeigefinger und Daumen eine Hautfalte hervor und vergleiche deren Dicke mit derjenigen an der symmetrischen Stelle der anderen Brusthälfte gebildeten. Ist Oedem zugegen, so zeigt sich ein sehr auffällig grösserer Dickendurchmesser auf der kranken Seite, als an der gesunden. Ob eine osteophytische Vergrösserung der Rippen palpatorisch zu erkennen, weiss ich nicht, da ich darauf erst in den letzten Jahren aufmerksam geworden. Mir scheint dies allerdings möglich zu sein. —

4) Bei Resorption des Ergusses ohne nachfolgende Missstaltung des Thorax.

Dass Blutkörperchen, Eiterzellen in grösster Menge, geronnener und ausgewaschener Blutfaserstoff, ja selbst klein zerschnittenes und gekochtes Hühnereiweiss nach ihrem Zerfallen zu einem moleculären oder einem solchen und fettigen Detritus ganz und gar von der Pleura resorbirt werden können, aber dazu verschieden lange Zeit nöthig sei, und wie leicht und schnell gelöstes und verdünntes Eiweiss, Wasser etc. auf dem Wege der Resorption aus den Pleurasäcken verschwinden, haben mich zahlreiche Vivisectionen gelehrt. Nimmt man mit Rokitansky auch das Zerfallenkönnen der bereits gebildeten, pleuritischen Gewebsvegetationen durch dieselben, eben erwähnten, Vorgänge an, so darf man sich nicht wundern, wie vollkommen nach einer Anzahl sehr exsudatreicher Pleuresien die Lunge, selbst nach langem Bestande des Ergusses (6—8 Wochen und darüber), sich wieder auszudehnen vermöge, die Respirationsbewegungen der ehemals kranken Seite in Nichts von normalen abweichen, die Individuen überhaupt wieder vollkommen und ohne sinnenfällige Krankheitsreste gesunden, das Spirometer das normale, vitale Athmungsvermögen zeige u. s. w. —

Es wäre für die Geschichte der Pleuritis gewiss sehr lohnend, wenn

die verehrlichen Herren Collegen bei Sectionen darauf Rücksicht nehmen wollten, ob und auf welcher Seite früherhin eine von ihnen genau verfolgte Pleuritis vorhanden gewesen. An Orten, wo die Cholera haust, müssten sich solche Gelegenheiten genug finden, welche darüber Gewissheit geben könnten, ob es sich beim Menschen ebenso verhalte, wie ich an Thieren fand: dass nämlich sehr oft, selbst nach exsudatreichen, eitrigen, faserstoffigen Pleuresien, an beiden Pleurablättern sich gar Nichts vorfindet (Verwachsungen, vascularisirte Gewebsvegetationen etc.), welches den früheren Bestand der Krankheit zu verrathen vermöchte. In der Literatur fand ich hierüber keine Anhaltspunkte. Aus eigener Erfahrung kann ich auch nichts beibringen, da erst meine Vivisectionen mich auf diesen Punkt aufmerksam gemacht.

Die Resorption des pleuritischen Ergusses erfolgt in den meisten Fällen nur nach längerem Bestande (3—4 Wochen und darüber) des Processes und zwar überwiegend häufig allmälig, zuweilen ruckweise, und in selteneren Fällen stürmisch schnell.

Für die Diagnose, noch mehr für die Prognose, aber am meisten für eine rationelle Therapie ungemein wichtig ist der Zeitpunkt, in welchem die Resorption des Ergusses erkannt wird. Der Nachweis dieses Factum's hat unendlich mehr Werth, als der Versuch, die vorhandene Menge der Flüssigkeit beiläufig physikalisch zu bestimmen. Es lohnt sich kaum der vielen Mühe, dies zu eruiren, da es einerlei ist, ob 1 Pfund Flüssigkeit mehr oder weniger sich vorfindet, wenn nur der Patient den Exsudatdruck gut verträgt; aber wie unendlich Viel weiss ich mit der Wahrheit: das Exsudat fängt an resorbirt zu werden! —

Wir müssen deshalb die physikalischen Zeichen dieses Vorganges sehr genau erörtern.

a) Inspection und Mensuration. Ist eine durch Mensurationsinstrumente oder das Auge erkennbare Abnahme des Umfanges der kranken Thoraxhälfte ein sicheres Zeichen für die Verminderung des Ergusses?

Ich sage nein und zwar aus folgenden Gründen:

1) Die kranke Thoraxhälfte kann sogar an Circumferenz zunehmen (und doch das Exsudat weniger geworden sein) durch subcutanes Oedem der kranken Seite, durch wachsende Nachgiebigkeit und grössere Abschwächung der In- und Exspirationsmuskeln an der afficirten Seite, während im Verlaufe einer Pleuritis gleichzeitig vom Abdomen her zufolge verschiedener Umstände durch das erschlaffte Diaphragma hindurch ein stärkerer Gegendruck nach oben auftreten kann, oder Analoges von der gesunden Brusthälfte aus (Vergrösserung, Emphysem der Lunge etc.) bewirkt wird.

2) Die Ausweitung bleibt sich gleich, das Exsudat nimmt aber ab. Dass diess stattfinden könne, hat man namentlich durch operative Entfernung mehr oder weniger grösserer Mengen des Exsudates erfahren, wobei die Circumferenz sich vor und nach der Operation gleich geblieben. Möglich ist dies durch Aufsteigen des Diaphragma, grössere Entfaltung der vorher comprimirten Lunge, Hereinrücken des verdrängten Herzens u. s. w.

3) Die Ausweitung nimmt ab, aber nicht das Exsudat, wenn z. B. das Diaphragma weiterhin mehr nachgiebt, das Herz und vordere Mediastinum ebenfalls noch mehr ausweichen, oder die vom Exsudate umgebene und nur theilweise comprimirte Lunge sich verkleinert.

Bei all' diesen Möglichkeiten darf man das Verhalten der Thoraxmuskulatur nicht ausser Acht lassen. Die Intercostalmuskeln geben An-

fangs dem Exsudatdrucke oft rasch nach, gewinnen jedoch im Verlaufe wieder an Functionsenergie. Dass dies nicht so selten vorkomme, sieht man an jenen Fällen, in welchen die frühzeitig abgeflachten Intercostalmuskeln manchmal schon nach 6—8 Tagen wieder mehr Spannung und Retraction zeigen, ungeachtet das Exsudat nachwachsen kann. Dies spricht nicht sehr für die Lähmungstheorie, welche Stokes*) aufstellt, wie Krause richtig bemerkt hat. Gelähmte Muskeln erlangen nicht so rasch wieder Actionsfähigkeit. Die Steigerung oder Abnahme der früher erwähnten willkürlichen Scoliose kann in den Mensurationsverhältnissen ebenfalls sehr auffällige Veränderungen hervorrufen, welche mit der Ab- oder Zunahme des Exsudates in gar keinem ursächlichen Verhältnisse zu stehen brauchen.

Nur eine sehr auffällige Abnahme der Thoraxerweiterung, der Hervortreibung des betreffenden Hypochondrium, sichtbares (Herzstoss) Hereinrücken des Herzens gegen seine Normalstelle, Annäherung der auseinandergetriebenen Zwischenräume und allenfalls noch das wiederkehrende Spiel grösserer Thoraxexcursionen während tiefer Inspiration geben ein sicheres Urtheil über Verminderung des Ergusses. Ist der Kranke bereits fieberlos und durch Schmerz, Dyspnoë etc. nicht mehr gehindert, tief zu inspiriren, dann wird das Spirometer ebenfalls das mit der grösseren Entfaltbarkeit der Lungen wachsende vitale Athmungsvermögen anzeigen. Das Spirometer ist besonders aus dem Grunde zu empfehlen, weil im Falle einer alsbald hinzutretenden und mehr sich ausbildenden Pulmonaltuberculose das vitale Athmungsvermögen trotz des noch mehr abnehmenden Exsudates neuerdings und zwar rasch zu sinken anfängt. —

b) Percussion. Zur Bestimmung der Grenzen des gedämpften und matten Schallraumes mit seinen Schallschattirungen — besonders nach oben — dient die lineare Percussion und zur Prüfung, ob nicht allenfalls hinter dem Exsudate die noch mehr weniger lufthaltige Lunge einen gedämpft tympanitischen Schall verursache, die starke, gewöhnliche Hammerpercussion. Man hat sich bezüglich der plessimetrischen Zeichen vor den sub a) angegebenen Täuschungen zu schützen. Die Grenzlinie des gedämpften oder matten Schallraumes kann z. B. von oben nach abwärts sinken durch dieselben Umstände, welche sub a) angegeben wurden, und das Exsudat hat doch nicht abgenommen, oder sie steigt in seltenen Fällen sogar und der Erguss blieb derselbe, oder sie ändert sich nicht, ungeachtet eine ziemliche Menge der Flüssigkeit aus dem Pleurasacke, z. B. durch Paracentese etc., entleert worden ist. —

Um sicher zu sein, dass der Erguss (ohne Entleerung vermittelst Durchbruch) sich durch Resorption vermindere, muss man alle Grenzlinien des gedämpften oder matten Schallraumes genau mit einander vergleichen und das allmälige, oder stossweise, oder rasche Einrücken der verdrängten Organe etc. plessimetrisch verfolgen. Erst wenn alle Grenzlinien oben, am Mediastinum, am Diaphragma, der verdrängten Leber, Milz, Magen und Herz eine Verkleinerung des bezeichneten Schallraumes und ein Wiedereinrücken der genannten Organe nach ihrer Normalstelle hin anzeigen, darf man das Factum der Resorption sicher annehmen. In selteneren Fällen, wenn das Exsudat eine Pleurahöhle bis ganz hinauf erfüllt, erscheint während sehr kurzer, oder kür-

*) Stokes glaubt nämlich, eine lähmende Wirkung des Exsudates (besonders des Eiters) auf die Intercostalmuskeln zur Erklärung ihrer Abflachung oder Hervortreibung annehmen zu müssen.

zerer Zeit unterhalb der Clavicula in der Nähe des Sternums, sowohl links (häufiger) als rechts, bis zu einem gewissen Grade der Abnahme des Ergusses, William's Trachealton mit oder ohne Geräusch des gesprungenen Topfes. Derselbe ist bei weit geöffnetem Munde höher, als wenn letzterer verengt oder gar geschlossen wird. Hinten habe ich diese Percussionserscheinung noch nie gehört.

Im weiteren Verfolge der zunehmenden Resorption geht der matte oder gedämpfte Schall allmälig meist durch den gedämpft-tympanitischen hindurch in den gewöhnlichen nicht-tympanitischen Lungenschall über und zwar, wenn bereits die Verdrängungsymptome von oben nach abwärts bis auf eine nicht näher zu bestimmende Grenze verschwunden sind, an welcher ein verschieden lang stabiler Stillstand der Abnahme sich bemerklich macht, bis endlich auch der Rest des Ergusses ganz und gar beseitigt wird. Die plessimetrisch verfolgbaren Excursionen der inspiratorisch expandirt werdenden Lunge (vide Einleitung) stehen gewöhnlich in geradem Verhältnisse zur Verminderung des Ergusses.

c) Auscultation. In seltenen Fällen hört man vorne an den gleichen Stellen und unter analogen Bedingungen, an und unter welchen William's Trachealton erscheint, einen metallischen Widerhall mit den verschiedenen Auscultationszeichen, aber meist nur kurze Zeit. Das Exsudat erfüllte dabei den betreffenden Pleurasack fast immer bis ganz hinauf, und wenn dann dasselbe nur so weit abnimmt, dass die entsprechenden Lungenpartien wohl einerseits noch comprimirt sind und das comprimirte Gewebe die grösseren Bronchien als schallreflexionsfähigere Wände umgeben und diese luftführenden Räume continuirlich mit der Luftsäule der Trachea und des Larynx zusammenhängen, und andererseits die Schallleitung zum Ohre des Beobachters durch zu dicke Exsudatschichten oder lufthaltigwerdende Lungenbläschen nicht gehindert wird, so kann es geschehen, dass der Percussionsschall sogar noch ziemlich gedämpft und kurz sei, während die Auscultation die Perception des metallischen Widerhalles vermittelt.

Einige Male hat man den metallischen Beiklang auch hinten (regio supraspinata und infraspinata, regio interscapularis) vernommen, während ich William's percutorischen Trachealton bisher nur vorne zu entdecken vermochte. Nimmt das Exsudat weiterhin genügend ab (bei der Paracentese öfter in einigen Minuten) und entfaltet sich das Lungenparenchym immer mehr durch Aufnahme von Luft in die Bläschen, so verschwindet das genannte Auscultationszeichen. —

Können sich während des Respirationsspieles rauhe, pseudomembranöse Flächen berühren und aneinander reiben, weil sie nicht mehr durch Flüssigkeit von einander getrennt oder auch nicht verklebt, verwachsen sind, so hört man verschieden lang (meist nach einigen Tagen wieder verschwindend, zuweilen auch Monate lang und darüber anhaltend) ein auf- und absteigendes Reibegeräusch von mannichfaltiger Art und Intensität, welches selten als horizontales erscheint*). Am häufigsten ist es

---

*) Hippocrates scheint das pleuritische Reibungsgeräusch sehr wohl gekannt zu haben, ja er macht sogar denselben Vergleich, wie die Wiederentdecker dieses Geräusches, welche es (Collin) Neuledergeräusch nennen.

De morbis, lib. II., Art. LVII., Absatz 8 sagt er, nachdem die Symptome der Pleuritis wundervoll praecis geschildert worden: *Καὶ τρίζει τὰ στήθεα οἷον μάσθλης:*" et stridet pectus velut pellis.

Es knirscht, knarzt die Brust wie Leder! Foësius (in oeconomia) hat diese allein verständliche Lesart, welcher auch van Swieten (also vor Wie-

hinten, seitlich und in der Nähe des Herzens zeigt es jeweilig eine gewisse Abhängigkeit vom Herzrhythmus, aber noch mehr von der Raschheit und Intensität der inspiratorischen und exspiratorischen Thoraxbewegung. Die Bedeutung und die Bedingungen dieser Reibegeräusche sind selbstverständlich und eben so selbstverständlich dürfte der Umstand sein, dass diese Geräusche oft überhört werden.

Im Falle sehr schneller, stürmischer Verminderung des Exsudates (Thoracocentese, solche Resorption) entfaltet sich das Lungengewebe ebenfalls stürmisch und die vorher comprimirten Gefässe werden dann plötzlich von mehr Blut überstürzt. Die gleichzeitig auftretenden, mehr weniger kleinblasigen Rasselgeräusche geben Zeugniss von der dadurch bedingten Transsudation in die Lungenzellen und Bronchiolen etc., ja es reissen zuweilen sogar einige Gefässchen, weshalb das Sputum ein verschieden mit Blut durchzogenes werden kann. Manchmal hört man auch Knisterrasseln durch inspiratorisches Auseinanderreissen der exspiratorisch verklebten Bläschenflächen (vide Einl.). —

Wenn diese Rasselgeräusche nicht der Ausdruck eines aufkeimenden oder fortschreitenden, tieferen Processes in der rasch entfalteten Lunge (Tuberculose, lobäre Pneumonie etc.) sind, so gehen sie in ziemlich kurzer, aber nicht näher bestimmbaren Zeitfrist wieder vorüber.

Die übrigen Auscultationszeichen: Bronchophonie, Aigophonie, Bronchialathmen (überwiegend exspiratorisch deutlicher), Röhrenhusten etc. werden allmälig und in geradem Verhältnisse zur Abnahme des Ergusses rücksichtlich ihrer Ausbreitung, Intensität und Qualität immer mehr auch solche, wie ich dieselben bei mässigem und zuletzt geringem Ergusse bereits angegeben und erörtert habe. In den untersten Partien hört man jedoch noch ziemlich lange, nachdem weiter oben bereits alle Auscultationszeichen normal geworden, ein undeutliches, (Skoda's unbestimmtes) Athmungsgeräusch und abgeschwächte Singtöne. Die verschiedene Veränderung der Herzstellung controlirt man durch die bekannten Auscultationszeichen.

Zufällig vorhandene, sogenannte trockene Rasselgeräusche beurtheile man nach den in der Einleitung gegebenen Erläuterungen. —

d) Palpation. Die Palpationszeichen werden in geradem Verhältnisse zur Abnahme des Ergusses auch immer mehr solche, wie ich selbe bereits bei mässigem oder sehr geringem Ergusse angegeben, bis sie endlich, wie im normalen Zustande, sich verhalten. Es ist wohl kaum nöthig, nochmals daran zu erinnern, dass die Grenze des vorhandenen Vocalfremitus am sichersten die Contouren des Exsudates eruiren lasse. Sehr starke Reibungsgeräusche können zuweilen sowohl vom Patienten und noch besser vom geübten Arzte gefühlt werden. Die Palpation gibt ferner Anhaltspunkte für die oft sehr rasch erfolgende Lageveränderung des Herzens (Herzstoss).

Beim gesunden Menschen wirkt das Gesetz der Schwere je nach der Lage des Untersuchten schon merklich auf die Stellung desselben ein, so dass es z. B. bei Linkslage noch etwas mehr nach links etc. zu liegen

---

deraufnahme der Auscultation) beistimmt. Andere Uebersetzer und Commentatoren des Hippocrates, denen das Verständniss verloren gegangen, setzten für *τὰ στήθεα* das unverständliche *τὸ πνεῦμα* oder gar *τὸ αἷμα*.

Dass Hippocrates richtig bezeichnet habe, geht aus einer anderen Stelle hervor, woselbst er von den singenden Geräuschen der Brust (unseren Rhonchi canori, sibilantes?) spricht. De morbis, lib. III., Art. VII., Absatz 10 heisst es: „*Καὶ τὰ στήθεα ἀείδειν δοκέει*“: et pectus canere videtur.

kommt. Während der Abnahme von pleuritischen Ergüssen beobachtete Stokes eine auffällige grössere Beweglichkeit des Herzens (der bezeichneten Art) je nach der Lage des Patienten. Ich habe bisher nicht darauf geachtet. —

Das Verschwinden des allenfalls vorhandenen Hautödems, der Hervortreibung oder Abflachung an den Intercostalräumen, des Gefühles der vermehrten percutorischen Resistenz, die Wiederkehr grösserer Beweglichkeit der kranken Thoraxseite, das Heraufsteigen der verdrängten Leber u. s. w. sind ebenfalls Objecte der palpatorischen Exploration.

5) Bei Abnahme des Ergusses mit nachfolgender, mehr weniger circumscripter Einziehung und Missstaltung des Thorax.

Die Einziehung und Deformation des Thorax im Verlaufe einer chronischen Pleuritis ist eine gar nicht seltene und dabei sehr in die Augen fallende Erscheinung. Laennec wunderte sich darüber, dass die älteren Pathologen und Anatomen darauf so wenig geachtet haben*).

Die generelle pleuritische Retraction der kranken Thoraxhälfte ist anerkannt seltener, als die partielle, circumscriptere Depression. Walshe (op. cit., pag. 360) gibt das Verhältniss der ersteren zur letzteren sogar numerisch wie 1 : 12 oder 1 : 15 an.

Dieses Rétrécissement thoracique (wohl zu unterscheiden von der bereits erwähnten, willkürlichen Scoliose Pleuritischer) entwickelt sich immer nur sehr langsam und braucht bis zum Höhepunkt seiner Ausbildung meist 4—8 Monate, ja manchmal 1—2 und noch mehr Jahre.

Ist es allgemeiner, so wird nach und nach die kranke Thoraxhälfte so sehr eingezogen, dass ihre Circumferenz meist 3—5 Centimetres weniger beträgt, als die der gesunden Seite. Die höchste Differenz, welche mir vorkam, betrug 8 Centimetres. Die Rippen nähern sich manchmal bis zur gegenseitigen Berührung, ihre äussere Fläche ist dabei etwas aus der verticalen Richtung nach abwärts gedreht und ihr Winkel zum Rückgrat ein spitzerer, weshalb der Vertical-Durchmesser vorne, weniger seitlich, von der Clavicula bis zur Brustwarze und zum unteren Rippenrande ein grösserer geworden. Die Schultern **) und die Brustwarze sind ebenfalls herabgezogen.

Der untere Rand (Rippenbogen) der kranken Thoraxhälfte findet sich dagegen dem Becken mehr oder weniger genähert.

Das Schulterblatt selbst steht weiter nach aussen und flügelförmig

---

*) Im Irrthum dürften sich jedoch jene befinden, welche die erste Beschreibung des Rétrécissement thoracique zu Folge einer Pleuritis dem Vater der Auscultation zuschreiben. Hippocrates (De locis in homine, Art. XXVIII., Absatz 1—15) bezeichnet in gewohnter Kürze die Deformität, nachdem er die Symptome des Empyems mit Praecision vorausgeschickt, durch ein paar Worte. Absatz 10. heisst es:

„Καὶ ὁ κίθαρος συγκεκαμμένος ἐστί. Et thorax concurvatus est.

Stoll (Aphorismen) gibt im 216. Aphorismus (Pleur. sicca) eine sehr gute Beschreibung:

„Respiratio profundior solo ferme sano latere peracta, costis lateris affecti vix diductis, aut elatis; thorace quoque anteriore, qua is locum affectum spectat, vix moto, vix sublato; in sessione scapula aegroti lateris magis depressa, et spina dorsi curvata, in latus sanum gibbosa; sonus percussi thoracis, aut dorsi infra scapulam, inspiratione magna antea facta, in latere affecto nullus, aut qualis percussi femoris esse solet."

**) Nur als sehr seltene Ausnahme findet sich der Schulterstand sogar als ein höherer.

von der hinteren Brustwand ab. Die Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule fehlt zuweilen und wenn vorhanden, ist sie verschieden. In den meisten Fällen ragt die Wirbelsäule mit ihrer Convexität bald als kleineres, bald als grösseres Bogensegment nach der gesunden Seite hin. Nicht so gar selten zeigt sich jedoch in der Höhe der grössten Verengerung die Convexität nach der kranken Seite gerichtet. Die sogenannten Compensationskrümmungen (eine, zwei und mehrere) können in einzelnen seltenen Fällen auch bei sehr langem Bestande des Rétrécissement thoracique — fehlen, sind jedoch meist vorhanden, aber fast gar nie in solcher Regelmässigkeit, dass Krümmung und Gegenkrümmungen in ihrem Bogen gleichweit vom Lothe abweichen.

Die in kleinerem Raume umschriebenen Einziehungen und Missstaltungen des Thorax, wie solche bei secundärer Pleuritis an der Pulmonalspitze Tuberculöser, bei Lungenschwund mit und ohne Cirrhose an verschiedenen Thoraxstellen u. s. w. vorkommen, werden geeigneten Ortes besprochen werden. Eine physikalisch und physiologisch richtige Erklärung derjenigen Umstände, unter deren Einfluss das Rétrécissement thoracique mit oder ohne Scoliose zu Stande kommt, sich erhält, noch mehr zunimmt und zuweilen wieder ganz verschwindet, ist bei dem jetzigen Stande unseres Wissens eine Unmöglichkeit, da sich der jedesmalige Antheil der hier obwaltenden, vielen und verschiedenartigen Factoren nicht berechnen lässt. Die folgende Exposition ist nur als ein schwacher Erklärungsversuch zu betrachten.

Die Hauptmeinungen hierüber sind nachstehende:

1) Die pleuritische Einziehung wird gegeben, wenn das Exsudat wie immer sich auffällig vermindert, die — lange Zeit comprimirte, ihrer Elasticität etc. beraubte Lunge aber sich nicht im geraden Verhältnisse zur fortschreitenden Verminderung des Ergusses wieder entfaltet. Ein luftleerer Raum zwischen solchen Lungen und der Thoraxwand ist eine Unmöglichkeit, weshalb dann letztere dem Rétrécissement anheimfällt. Vorkämpfer dieser Erklärung ist Laennec. Der narbigen Contractur durch die membranösen, faserigen, knorpelähnlichen Pseudomembranen (Rokitansky's Gewebsvegetationen) gesteht Laennec keinen directen Einfluss darauf zu, welche Meinung zuerst

2) Delpech (Orthomorphie mit Atlas, Paris 1828) aufstellt.

Die Pseudomembranen vertreten nach ihm die Stelle eines Narbengewebes (tissu inodulaire) und der Erfolg ist die allmälig zunehmende Contractur dieses Gewebes und mit dieser das Rétrécissement thoracique.

3) Wenn die durch den Erguss längere Zeit comprimirt gewesene und von unnachgiebigeren Pseudomembranen wie in einem Sacke umkapselte, oder gar verödete Lunge nach Entleerung oder Resorption des Exsudates sich nicht wieder durch die Luft expandiren lassen kann, dann wirkt der äussere Luftdruck so auf die Thoraxwand, dass diese der verkleinerten Lunge möglichst genähert wird. Diese Meinung geht nahezu auf diejenige Laennec's zurück. Ihr Hauptrepräsentant ist Riecke (Beiträge zur Heilung des Empyems und der Scoliose, J. für Chirurgie und Augenheilkunde, Bd. 6, Heft 2, 1846).

4) Weder die Contractur des Narbengewebes noch der Luftdruck sind im Stande, das Rétrécissement thoracique genügend zu erklären, sondern das Hauptmoment ist die Willkür und Angewöhnung des pleuritisch erkrankten Patienten im Gebrauche seiner Muskeln. Der Kranke nimmt z. B. die Seitwärtskrümmung des Rückgrates willkürlich an und beugt die pleuritisch afficirte Seite ein, um sich dadurch dem Gefühle des

Schmerzes und der Unbehaglichkeit zu entziehen. Dies ist der Fall nach der Entleerung und Verminderung des Exsudates mit und ohne Fistel, oder während der Bildung des Ergusses oder sogar noch vor diesem Zeitmomente. Die Bauchmuskeln der kranken Seite befinden sich dabei oft im Zustande der Resistenz (willkürlichen oder instinctiven Spannung), wodurch dann die Rippen gehindert werden, sich zu heben. Dieser Anfangs willkürlich eingeleitete, nützliche Gebrauch der Muskeln wird nach und nach zur Gewohnheit und führt alsdann mit dem Rétrécissement thoracique zur mehr oder weniger ausgebildeten Scoliose. Der Gründer dieser Meinung ist der geniale Werner (Grundzüge einer wissenschaftlichen Orthopädie, pag. 233—259.). —

Zur vollständigen Erklärung der klinischen Thatsachen genügt jedoch keine von allen diesen Erklärungen für sich allein.

Eine ausführliche und genaue Kritik dieser verschiedenen Meinungen würde mich zu weit führen, daher ich es vorziehe, den verschiedenen Antheil der einzelnen Factoren des Rétrécissement thoracique nach Möglichkeit näher in's Auge zu fassen.

Ich habe die Luftdruckverhältnisse der Thoraxwand und Lungen im Normalzustande anderwärts weitläufiger besprochen (Medicinische Neuigkeiten, V. und VI. Jahrgang) und gezeigt, dass auf die äusseren Flächen des Brustkastens der volle Atmosphärendruck und auf die innere Fläche desselben durch die Lungenwände hindurch der Luftdruck nur um so wenig geringer sei, als die Elastizität und Contractionskraft der Lunge beträgt. Auf die äussere Fläche der Lungen findet gar kein Luftdruck statt, weil er durch die Thoraxwand abgehalten wird, während die in den Bronchien und Bläschen befindliche Luft mit ihrer ganzen Druckkraft auf die innere Lungenfläche sich geltend machen kann. Durch die Bauchdecken und die an das Zwerchfell dicht anliegenden Organe hindurch wirkt der äussere Luftdruck in einer zwar nicht näher zu bestimmenden Grösse, aber immerhin nicht sehr geschwächt auf das Diaphragma und je nach Umständen über dieses hinaus. Man denke sich nun die Verhältnisse so, wie sie beim Rétrécissement thoracique gewöhnlichst gefunden werden, so zeigt es sich, dass die Druckgrössen ungemein geändert sind. Je mehr die — längere Zeit — comprimirte Lunge der Verödung anheimgefallen oder durch eine resistente, pseudomembranöse Kapsel an der Wiederausdehnung gehindert ist, um so grösser wird die Differenz des Luftdruckes auf die äussere und innere Fläche der Brustwand, ja sie kann in einzelnen Fällen so gross werden, dass auf die äussere Fläche der Brustwand, wie auch sonst immer, der volle Luftdruck, und auf die innere Fläche derselben gar kein solcher stattfindet, da die allseitig unnachgiebig eingekapselte, verödete Lunge den Druck der in den Bronchien befindlichen Luft auf die innere Fläche der Thoraxgegend ganz und gar abhält.

Gegen den auf die äussere Fläche der Brustwand so kolossal überwiegenden Luftdruck haben wir als Gegenkräfte die beweglichen Rippen mit ihrer Muskulatur, die Wirbelsäule und das Brustbein. Die Rippen sich selbst überlassen sind sowohl durch ihre Cohäsion und den grossen Grad ihrer Elastizität und ihre Stemmpunkte im Stande, ohne auffällige Veränderung ihrer Gestalt dem Drucke der Luft auf ihre äussere Fläche das Gleichgewicht zu halten, aber nur dann, wenn sie aufgehört haben, weiterhin in ihren Gelenken beweglich zu sein auf dem Wege ihrer Richtung nach abwärts. Je spitzer der Winkel der Rippen zur Wirbelsäule beim Uebergewichte des äusseren Luftdruckes gedacht wird, um so kleiner werden die Durchmesser (mit Ansnahme desjenigen von oben nach unten) des von solchen Rippen umschlossenen Brustraumes. Eine

weitere Gegenkraft bieten die Inspirationsmuskel, welche die Rippen heben und dadurch die genannten Durchmesser allenfalls wieder vergrössern könnten. Je mehr nun diese Gegenkräfte geschwächt sind, um so sicherer muss sich das Uebergewicht des Luftdruckes auf die äussere Brustwand geltend machen als eine die bezeichneten Thoraxräume verengernde Kraft. Das ist, wie mir scheint, selbstverständlich.

Wäre nun unter den gegebenen Verhältnissen der Luftdruck auf die äussere Thoraxfläche allein genügend, das Rétrécissement de la poitrine zu erklären, so müsste sich letzteres bei rascher Entleerung des Exsudates durch die Thoracocentese oder stürmische Resorption wohl augenblicklich oder wenigstens in sehr kurzer Zeit (Minuten, Stunden) ausbilden, was bekanntlich nicht geschieht. Wohl rücken Organe und Organtheile vermittelst des überwiegenden Druckes der Luft in der Richtung geringerer Resistenz in den verkleinerten Raum ein, ohne dass es gerade nothwendig geworden, dass die Rippen herabrücken und die Brustdurchmesser dadurch verkleinern.

So kann rechts die Leber mit dem Diaphragma so nach aufwärts in den Brustraum gedrängt werden, dass bei der Mensuration und äusseren Besichtigung die beiden Thoraxhälften gar keine auffällige Differenz zu zeigen brauchen, ungeachtet die Section eine comprimirte Lunge und einen verkleinerten Thoraxraum nachweist. Das früher verdrängte Herz und die sich allmälig vergrössernde Lunge der gesund gebliebenen Seite können unter dem gleichen Einflusse ebenfalls dazu beitragen, den an und für sich verkleinerten Raum der kranken Thoraxhälfte in obiger Weise auszufüllen. — Dasselbe Verhältniss, welches rechts die Leber mit dem Zwerchfelle höher steigen macht, kann auch links den kleinen Leberlappen, den Magen und die Milz empordrängen. Die Ungleichheit des Luftdruckes kann demnach besonders in jenen Fällen nicht genügen zur Erklärung des Rétrécissement thoracique, in welchen die Leber, die Milz, der Magen u. s. w. leicht beweglich ausreichen würden, den verkleinertenRaum hinlänglich auszufüllen.

Nimmt man die pseudomembranösen Schwarten im Sinne eines sich mit ihrem zunehmenden Alter immer mehr zusammenziehenden Narbengewebes als Anhaltspunkt für die Erklärung, so zeigt es sich bei näherer Betrachtung, dass auch diese Annahme unzureichend sei.

Es hat noch kein Forscher durch den Leichenbefund auf eine befriedigende Weise eine derartige Verbindung zwischen Wirbelsäule und Rippen, diesen und dem Brustbeine etc. vermittelst fibröser Schwarten nachweisen können, dass dadurch die verschiedenen Formen der pleuritischen Thoraxeinziehung oder die Krümmung der Wirbelsäule allein hätte erklärt werden können. Wie oft findet man ganz dicke und ausgebreitete Schwarten, ohne dass die betreffende Brusthälfte eingezogen wäre, ja sie kann, wie viele klinische Fälle beweisen, sogar dabei erweitert sein. Auch findet sich die Einziehung meist in den mittleren Partien (Nähe der Brustwarze) am stärksten ausgebildet, während nach dem Lieblingssitze der Schwarten und ihrer mechanischen Wirkung dies anders sein sollte. —

Am wenigsten ist man im Stande, die Scoliose überwiegend von der narbigen Contraction der Schwarten herzuleiten, da dieselbe (was Werner am schlagendsten urgirt) schon vor und während des Bestandes eines Ergusses vorübergehend und wechselnd oder selbst bleibend sich ausbilden kann, ohne dass man bereits eine Schwartenbildung anzunehmen berechtigt wäre oder eine solche necroscopisch vorfände.

Die willkürliche oder instinctive Einziehung der afficirten Thoraxhälfte und die Seitwärtskrümmung des Rückgrates (Werner l. c.) aus

gleichem Grunde können in jenen Fällen nicht als maassgebend angenommen werden, in welchen Rétrécissement thoracique und Scoliose sich sehr langsam und allmälig ausgebildet haben, und das veranlassende Moment dazu, nämlich der Schmerz, gefehlt hat. Auch würde es nicht gelingen, die partiellen Thoraxeinziehungen*) oder überhaupt die Ungleichheit der Brustdepressionen selbst an einem generellen Rétrécissement de la poitrine daraus zu erklären oder zu bestimmen, warum bei sehr ausgeprägten Einziehungen seitlich und mehr gegen vorne, welche oft von unten bis zur dritten Rippe hinauf reichen, die Wirbelsäule ganz gerade, also ohne jedwelche Seitwärtskrümmung gefunden werden kann, obwohl die Lunge der anderen Seite als gesund sich ausweist.

Wir sehen aus dieser, wenn auch oberflächlichen, Exposition obigen Ausspruch gerechtfertigt, dass zur vollständigen Erklärung der klinischen Thatsachen keine von den gangbaren Erklärungen für sich allein vollständig ausreiche. Mir scheint folgender Erklärungsversuch der plausibelste zu sein:

Vorübergehende Einziehungen der pleuritisch afficirten Thoraxhälfte und sanfte Krümmungen der Wirbelsäule nach der gesunden Seite hin kommen bei der Lage auf der kranken allerdings vor und zwar durch instinctive und willkürliche Muskulaction. Diese Formveränderung kann sich bereits in den ersten Tagen einer Pleuritis zeigen, wie mir einige Fälle in den letzten 3 Jahren (namentlich an 2 Kindern von 6 und 7 Jahren) bewiesen haben. Im Verlaufe einer solchen Pleuritis, wenn die Patienten mehr die Rückenlage annehmen oder selbst wegen Athemnoth viel und oft aufrecht zu sitzen gezwungen oder gebeten werden, die Deformität mit Willensanstrengung aufzuheben, oder wenn man in der Bauchlage ohne Renitenz von Seite des Kranken die Umkrümmung der Wirbelsäule vornimmt und ihn die Einziehung der betreffenden Thoraxwand aufzuheben heisst, so wird man sich durch das Verschwinden der Scoliose etc. von der Richtigkeit der Werner'schen Angabe überzeugen müssen, dass sowohl eine mässige Concurvation einer Thoraxhälfte als der Wirbelsäule bei Pleuritikern zu fast allen Zeiten des Verlaufes und unter den verschiedensten Umständen blos durch instinctive und willkürliche Muskelanstrengung herbeizuführen sei. Ist einmal eine solche willkürliche Deformation zur Gewohnheit geworden, so kann das bezeichnete Moment (einseitige instinctive oder willkürliche Muskelaction) habituell und so die Ursache zu bleibenden Formabweichungen werden, nach welchen endlich die festen Theile (Wirbelkörper etc.) sich ebenfalls verändern und so das gleichsam fixiren, was die Muskeln eingeleitet haben**).

Das Hauptmoment ist und bleibt übrigens der volle Luftdruck auf die äussere Thoraxfläche, welcher nach dessen innerer Fläche durch die vermittelst des pleuritischen Exsudates längere Zeit comprimirte, verödete oder unnachgiebig umkapselte und sehr verkleinerte Lunge hindurch sich

*) Die Einziehung unter dem Schlüsselbeine bei tuberculösem Lungenschwunde mit pleuritischer Schwartenbildung und dem sogenannten Louis'schen Winkel ist gerade da am stärksten, wo die Schwartenbildung gewöhnlich fehlt (vorne) und da am schwächsten, wo letztere meist am entwickeltsten (hinten) sich vorfindet.

**) Ich habe Patienten mit unilateralem Empyeme von jahrelanger Dauer beobachtet ohne nachfolgende Einziehung der kranken Thoraxhälfte und ohne Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule, wohl aber stellte sich wegen der Gewohnheit, in vorgebeugter Stellung einen grossen Theil des Tages zuzubringen, ein sogenannter Senkrücken ein.

nicht fortpflanzen kann. Ein luftleerer Raum zwischen einer solchen verkleinerten, durch die Luft unentfaltbaren Lunge und der Thoraxwand ist eine physikalische Unmöglichkeit, daher durch den Luftdruck die am wenigsten widerstehenden Organtheile zur Ausfüllung des Raumes herangedrängt werden, so z. B. die Leber mit dem Diaphragma, das früher nach der entgegengesetzten Seite verdrängte Herz, die gesunde Lunge der anderen Seite u. s. w. — Reicht dies nicht zu, so müssen Flüssigkeiten aushelfen (das Exsudat bleibt quantitativ stabil oder es kommt Hydrops ex vacuo).

Die Thoraxwand sinkt so weit ein, als es ihre Structurverhältnisse und ihre Beweglichkeit in den Gelenken der Rippen erlauben. Je mehr nun die Gegenkräfte: die Inspirationsmuskeln im Verlaufe einer Pleuritis unthätig werden, z. B. durch Atrophie, Umwandlung in Bindegewebe, Fett, oder entzündliche Infiltration mit Parese oder vielleicht auch Stokes' pleuritischer Paralyse, um so eher ist dem Luftdrucke Gelegenheit gegeben, die Thoraxwand an - und einzudrücken. Die Schwarten scheinen direct einen viel geringeren Einfluss auf die Einziehung selbst zu haben, wohl aber sind sie mit das Hauptmoment, die abwärts und aneinandergedrängten Rippen in der einmal veränderten Stellung bleibend zu fixiren. Dass einzelne Stellen etwas mehr eingezogen und deprimirt sind, als andere, dürfte in der Ungleichheit beruhen, mit welcher die Lunge im Laufe der Zeit an einzelnen Stellen sich leichter wieder durch den inspiratorischen Luftdruck entfalten lässt, als an anderen.

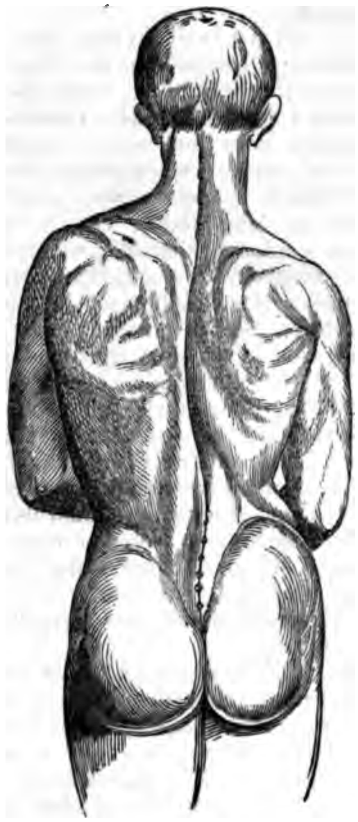
Die Scoliose ist der Effect theils der instinctiven oder willkürlichen Formveränderung der Wirbelsäule durch Muskelkräfte, welche zur Gewohnheit geworden, und theils auch durch das Ueberwiegen der Muskeln der gesunden Seite über die wie immer unthätig gewordenen der kranken Thoraxhälfte. Die Compensationskrümmungen sind selbstverständlich.

Fehlen die Fixationsursachen des Rétrécissement de la poitrine als: die für immer durch Degeneration herbeigeführte Unthätigkeit der Inspirationsmuskeln, ausgebreitete Schwarten an der Pleura costalis und über diese hinaus, Verödung und unnachgiebige Einkapselung der verkleinerten Lunge, Verbildung der Wirbelkörper, Ankylose an den Rippengelenken u. s. w., so kann selbst ein sehr hochgradiges Rétrécissement thoracique sich vollkommen zurückbilden und durch geeigneten Willenseinfluss von Seite des Patienten und eine solche orthopädische Behandlung wieder ganz und gar verschwinden, wie durch viele klinische Beispiele bereits bewiesen worden ist. —

a) Inspection und Mensuration lassen das Rétrécissement thoracique namentlich, wenn der Kranke aufrecht steht oder sitzt, sehr leicht erkennen. Nach voranstehender Exposition halte ich es für überflüssig, eine ausführliche Beschreibung zu geben. Dass übrigens die stärkste Einziehung der Thoraxwand meist auf die Gegend zwischen der 5. und 8. Rippe fällt, ist eine bekannte Thatsache, jedoch gibt es genug Ausnahmen, wenn z. B. die Leber mit dem Diaphragma rechts heraufgedrängt wurde, oder weiter oben die Pseudomembranen und Schwarten innig miteinander verwachsen und verlöthet sind, während weiter unten noch eine ziemlich grosse Menge Eiter etc. angesammelt bleibt, oder die daselbst vorhandene Flüssigkeit unter dem Einflusse verschiedener Umstände sogar noch möglichst zunimmt. Beim Hinaufgedrängtsein der Leber zeigt sich das rechte Hypochondrium am und gleich unterhalb des Rippenbogens etwas eingesunken. — Soweit die Lage des Herzens durch die Inspection zu bestimmen ist, findet man dasselbe entweder an der Stelle, wohin es früher durch das Exsudat verdrängt worden war und

zwar durch Verwachsungen daselbst fixirt (selten), oder seine Stelle ist meist die normale (nur wenig etwa nach links oder rechts davon abweichend), oder es trat bei Verkleinerung des Raumes durch Abnahme des Exsudates bei sonst unveränderten Grenzen in den leerer gewordenen Raum zu dessen Ausfüllung ein. Die eingezogene Seite bleibt bei tiefen Inspirationen mehr oder weniger bis zum Grade der Unbeweglichkeit zurück, während die gesund gebliebene Partie der kranken Seite, aber noch um Vieles mehr die intacte andere Brusthälfte, kräftige und sogar übernormale Excursionen zeigen. Die Inspectionszeichen bezüglich der allenfalls vorhandenen Fisteln und ihrer Umgebung sind leicht aus der anatomischen Geschichte der Krankheit zu deriviren. Zur Versinnlichung des Aussehens eines Rétrécissement thoracique diene beistehende Abbildung.

Fig. 32.



b) Percussion. Sie gibt je nach den Umständen sehr verschiedene Resultate bezüglich der Ausdehnung und Grenzen der matten oder gedämpften Schallräume und der Tonschattirungen nach den verschiedenen Seiten hin. Gewöhnlichst findet man die Resultate wie bei nicht allzugrossen Exsudatmengen überhaupt, nur bleiben die Schallräume Wochen, Monate, ja zuweilen Jahre lang stabil und ändern sich nur in sehr seltenen Fällen selbst dann, wenn durch eine Fistel oder vermittelst der Thoracocentese sogar ziemlich viel Fluidum (Eiter z. B.) ohne Luftzutritt entfernt worden ist. Das Hinaufgedrängtsein der Leber und die Dislocation des Herzens kann durch die Percussion controlirt werden. William's Trachealton vermochte ich bisher noch nie — an dessen Lieblingsstelle — bei Rétrécissement thoracique nachzuweisen, wohl aber einen tympanitischen oder sogar metallischen Percussionsschall in regio supraclaviculari, subclaviculari und infraclaviculari mit jenen Abänderungen in der Höhe und Qualität je nach dem Erweitern und Verengern oder Schliessen der Mundöffnung etc., welche ich anderwärts genau angegeben. Dies zeigt sich aber nur, insoferne oberflächlich gelegene Hohlräume (bronchiectatische oder pneumophthisische Höhlen) die von mir früher angegebenen Bedingungen bieten. Das Geräusch des gesprungenen Topfes kann zugleich vorhanden sein, oder auch zeitweilig oder immer fehlen, oder es zeigt sich momentan, oder auch längere Zeit selbst über jenen Stellen ober der Exsudatgrenze, aber in deren Nähe vorne, unter welchen lufthaltiges, nicht infiltrirtes oder mit Hohlräumen nicht durchsetztes Lungenparenchym liegt. Man sieht, diese eben erwähnten Percussionszeichen gehören weniger dem pleuritischen Rétrécissement de la poitrine für sich an, als dass sie eine mit Empyem nicht selten in

näherer Beziehung stehende Complication (meist Pneumophthisis) verrathen.

c) Auscultation. Die Auscultationszeichen sind gewöhnlich wie bei mässigen Quantitäten des Ergusses. Unten fehlt das Respirationsgeräusch hinten, seitlich und vorne gewöhnlich ganz, nach oben zu ist es unbestimmt (Skoda) oder verschieden hoch bronchial (überwiegend exspiratorisch oder nur allein exspiratorisch). Da, wo die comprimirte Lunge mehr weniger unmittelbar anliegt, hört sich das bronchiale Athmen gewöhnlich als ein etwas stärkeres an. Diese Zeichen bleiben Wochen, Monate lang stabil, ehe an einzelnen Stellen oben das normale Respirationsgeräusch allenfalls wiederkehrt. Die Stimme zeigt viele, nicht characteristische Verschiedenheiten: an einzelnen Stellen schwach oder auch stärker bronchophonisch, aigophonisch oder dies Beides abwechselnd; an anderen Stellen, meist mehr nach unten zu, sind die Singlaute sehr abgeschwächt oder ganz und gar nicht zu hören. Alles nach den bereits erörterten Umständen. Verschiedenartige Rasselgeräusche kommen als zufälliger, oder auch sehr wichtiger Nebenumstand vor, insoferne sie als bronchiale etc. auf eine wichtige Complication (z. B. Tuberculose) hindeuten. Bei solchem Verdachte hat man alle Ursache, die scheinbar gesund gebliebene Thoraxhälfte sehr genau zu untersuchen, da die Tuberculose fast nie blos einseitig sich auszubilden pflegt.

Mehr oder weniger rauhe Reibungsgeräusche fehlen fast immer, und wenn sie in seltenen Fällen gehört werden, so bleiben sie dagegen meist sehr lange vernehmbar. Die vorhin erwähnten Arten von Herzdislocation suche man durch die Auscultation, wenn überhaupt möglich, näher zu bestimmen.

d) Palpation. Das Gefühl des Widerstandes ist in den matt und gedämpft schallenden Stellen brett-, ja steinähnlich, zumal wenn Osteophyten der Rippen, oder sehr dicke und selbst verknöcherte Schwarten zwischen der comprimirten oder verödeten Lunge und der percutirten Thoraxstelle eingelagert sind.

Schwarten allein ohne dazwischen befindliche Flüssigkeit hemmen oder vernichten den Vocalfremitus nicht. Die Formveränderung des Thorax und der Wirbelsäule gibt das leicht verständliche Object auch der palpatorischen Untersuchung; in gleicher Weise ein allmälig mehr andringendes Empyema necessitatis mit oder ohne Caries der benachbarten Rippen, mit und ohne Fistel (meine acustische oder jedwelche andere, brauchbare Sonde). Nicht minder prüfe und unterscheide man durch dieselbe die verschiedenen Arten von Oedemen und deren Ausbreitung an der kranken Seite. Die allenfalls vorhandenen Reibungsgeräusche sind meist stark und rauh und deshalb auch nicht unschwer zu fühlen. Im Verlaufe hinzutretender Schmerzstellen untersuche man nach den bereits früher gegebenen Anhaltspunkten und Regeln.

Damit hätte ich die physikalischen Zeichen und deren Werth für fast alle möglichen Verhältnisse aller Formen und Zeitperioden der Pleuritis näher angegeben und erörtert. —

B. Die subjectiven und übrigen Symptome und Zeichen der Pleuritis.

§. 93. I. Oertliche: a) Schmerz, b) Dyspnoë, c) Husten und Expectoration, d) Lage und Stellung.

Ad a. Schmerz. Ueber den pleuritischen Schmerz, dieses an und für sich so zweifelhafte und unsichere Symptom der Pleuritis, sind bei

dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens nur klinisch-empirische Angaben möglich, welche natürlich auf strenge Wissenschaftlichkeit ganz und gar Verzicht leisten müssen. Die Arten, der Sitz, die Intensität, Dauer und das Verhältniss des pleuritischen Schmerzes sowohl zu dem Localprocesse als zu den Allgemeinerscheinungen sind so wechselnd, so verschieden, dass man ausser Stande ist, selbst empirisch eine gewisse Regelmässigkeit des Nebeneinanderseins von Schmerz und anderen Umständen der Pleuritis und deren Beziehungen untereinander aufzustellen. Ich beschränke mich daher blos auf die praktisch wichtigsten Angaben über denselben.

Seitenstechen ist eine der gewöhnlichsten Erscheinungen wenigstens der acuten Pleuritis (unter 46 Fällen bei 40 nach Valleix vorhanden). Es tritt meist gleich mit dem ersten Fieberfroste, oft auch einige Stunden und nur in wenigen Fällen einige Tage nachher auf. Als Vorläufer des Fiebers (Stunden, Tage früher) beobachtet man es selten. Der Schmerz ist fast ohne Ausnahme ein auf der kranken Seite stechender, zuweilen aber auch ein reissender, schneidender, ziehender, schraubender oder drückender. Meistentheils zeigt er sich auf eine kleinere Stelle beschränkt und scharf umgrenzt, manchmal aber auch über eine grössere Fläche verbreitet und diffus.

Circumscript ist seine Lieblingsstelle einer jener Punkte vorne oder seitlich, welche bei der Neuralgia intercostalis als die schmerzhaftesten gefunden werden: meist unter oder in der Nähe der Brustwarze, zwischen der 5.—6., oder 6.—7. bis 8. Rippe, seltener findet er sich in der Unterschlüsselbeingegend bis zur 3.—2. Rippe, oder in der Schulterregion, oder von der Achselhöhle abwärts bis fast zum Rippenrande, unter dem Sternum etc. Sehr selten sind jene Fälle, bei welchen der Schmerz an der erkrankten Thoraxhälfte ganz und gar fehlt, dagegen in regione hypochondriaca, oder gar epigastrica, oder in den Flanken und unter der Form von Lumbago zur Beobachtung kommt. Hie und da wandert er auch von einer Stelle zur anderen, jedoch hatte ich noch nie Gelegenheit, Laennec's Angabe zu bestätigen, dass er auf der kranken Seite ganz und gar verschwindet, oder gar nicht entsteht und auf die gesund bleibende Brusthälfte überspringt. In seiner Intensität und Dauer ausserordentlich verschieden, zuweilen fast unerträglich intensiv, mehrentheils mässig, manchmal sehr gering oder fast ganz fehlend, oder nur bei rascher, tiefer Inspiration, heftigem Husten, Niesen, starkem Drucke, solcher Percussion etc. hervortretend — kann er continuirlich, remittirend, intermittirend sein und im Verlaufe der Krankheit sich mannigfaltig ändern.

Praktisch wichtig ist das Verhältniss des Schmerzes 1) zu dem Decursus morbi, 2) zur Respiration (Dyspnoë, dem Grade der Athmungsinsufficienz etc.), 3) zum Ergusse, 4) zu den Allgemeinerscheinungen, 5) zur Localkrankheit und endlich 6) zur Individualität.

Diese Verhältnisse will ich daher einer genaueren Würdigung unterziehen.

1. Verhältniss des Schmerzes zum Verlaufe der Krankheit.

Der Schmerz mag nun als Prodromus, oder zugleich mit dem Eintritte des Fieberfrostes oder auch nachher aufgetreten sein, so wird man ihn fast nie als einen continuirlichen während des ganzen Verlaufes der Pleuritis constatiren können. Häufigst gleich Anfangs am intensivsten nimmt er, abgesehen von der Medication, entweder nach 4—6—8 Tagen ab, oder verschwindet auch plötzlich am 2.—3. Tag und zwar gerne, wenn der Erguss rasch zu- und die Allgemeinerscheinungen abgenommen

haben. Zuweilen zeigt er sich Anfangs dumpf oder, wenn auch stechend, remittirend oder intermittirend, wandernd, und wird nach 2—3 Tagen erst auf kürzere Zeit sehr heftig, fixirt und continuirlich, um abermals nach und nach sich zu mindern oder auch plötzlich zu verschwinden. Alle diese und noch unzählige andere Mannigfaltigkeiten sind von keiner verlässigen Bedeutung, wie überhaupt die patholog. Phaenomene der Sensibilität. Wohl aber hat der Praktiker darauf zu achten, wenn im späteren Verlaufe einer Pleuritis plötzlich wieder heftige Schmerzen mit neuerdingst auftretenden Fiebersymptomen und anderen Allgemeinerscheinungen zu Tage kommen. Man hat es dann meist mit einem Wiederauftauchen des Entzündungsprocesses zu thun, welche Recrudescenz häufig gnnug durch tiefer gehende Allgemeinprocesse (z. B. Tuberculose etc.), oder durch zur Peripherie der Lunge andringende Localleiden des Pulmonalgewebes hervorgerufen wird.

2. Verhältniss des Schmerzes zur Respiration, Dyspnoë, Athmungsinsufficienz (vide Einleitung). Je heftiger der Schmerz, um so oberflächlicher, kürzer und schneller und bei einem nicht näher zu beschreibenden Grade auch um so ungenügender werden in der Regel die Respirationsbewegungen und zwar nicht blos auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite aus einem, wie mir scheint, doppelten Grunde: weil die Symmetrie des Respirationsspieles beider Seiten so gross ist, dass bei starker Beeinträchtigung der einen auch die andere mit hineingezogen wird, und der Diaphragma-Descensus auch an der gesunden Hälfte durch die kranke aus derselben Veranlassung gehemmt ist. — Bei Pleuritis diaphragmatica sieht man selbst auf der kranken Seite eine ungleiche Bewegung, nämlich eine Respiratio costalis, und wenn die oberen Theile der Brustwand schmerzen, umgekehrt eine Respiratio diaphragmatica, abdominalis. —

Dyspnoë kann allerdings als Fiebersymptom, als Allgemeinerscheinung, oder zufolge eines rasch wachsenden Ergusses und durch verschiedene Zufälligkeiten bei der Pleuritis auftauchen, aber immerhin steigert der Schmerz in geradem Verhältnisse zu seiner Heftigkeit die aus den genannten Ursachen entstandene Dyspnoë, oder kann auch durch seine Unerträglichkeit zumal bei doppelter Pleuritis allein die Athemnoth fast bis zu den Erscheinungen einer lebensgefährlichen Asphyxie steigern. Die Folgen hievon sind eine sehr acut auftretende Athmungsinsufficienz hohen und selbst des höchsten Grades. Nur erlaube ich mir die Bemerkung, dass dabei selten die Zeichen einer mechanischen Blutstauung diesseits der Lungencapillarität an den Jugularvenen, rasche Vergrösserung des rechten Herzens, Accentuirung des 2. Tones der Arteria pulmonalis, der Livor des Gesichtes etc. so hochgradig (ja zuweilen, namentlich an den Jugularvenen, fast unmerklich) ausgebildet sind, als man der Intensität der gefühlten Athemnoth nach zu glauben geneigt sein dürfte.

Bezüglich der Behandlung, zumal in Rücksicht der anzustellenden Paracentese ist die bezeichnete Wirkung des Schmerzes von der grössten Wichtigkeit. Jeder erfahrene College wird schon erstaunt gewesen sein über die oft plötzliche und totale Veränderung des Krankheitsbildes, wenn es gelungen war, einen sehr heftigen Schmerz schnell zu bemeistern. Ich wenigstens muss das offene Geständniss ablegen, dass ich ein Mal schon Alles zur Thoracocentese wegen hochgradiger Dyspnoë in Bereitschaft gebracht hatte, aber glücklicher Weise noch vorher einen energischen Versuch zur Beschwichtigung des Schmerzes machte. Dieser Versuch gelang, alle Zeichen der hochgradigen Dyspnoë verschwanden alsbald und

ich unterliess wahrscheinlich zum Nutzen des Kranken (der Fall verlief ganz günstig) die Operation.

3. Verhältniss des Schmerzes zum Ergusse. Insoferne die Intensität des Fiebers und des Schmerzes, sowie die Raschheit, mit welcher das Exsudat gleichzeitig auftritt in geradem Verhältnisse zur Intensität der Allgemeinkrankheit als der gemeinschaftlichen Quelle aller der genannten Erscheinungen steht, kann man sagen, dass die Raschheit der Exsudatansammlung und die Intensität des Schmerzes sich direct proportional zu einander verhalten können. In jenen Fällen dagegen, in welchen die Allgemeinkrankheit und deren Erscheinungen durch die Exsudatsetzung sich minderen und abschwächen, findet hingegen das häufige Factum seine Erklärung, dass der Schmerz so oft mit der Zunahme des Exsudates mehr oder weniger rasch abnimmt oder auch ganz verschwindet.

Tritt im Verlaufe einer Pleuritis eine Recrudescenz der Entzündung auf, so hat man Gelegenheit, neuerdings dem bezeichneten Doppelverhältniss des Schmerzes zum Exsudate zu begegnen. Sammelt sich der Erguss sehr allmälig und langsam an, so findet man den Schmerz gewöhnlichst gering oder auch ganz fehlend.

4. Verhältniss des Schmerzes zu den Allgemeinerscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle steht zwar, wie bereits erwähnt, die Heftigkeit des Fiebers und der Localkrankheit in einem directen Verhältnisse zur Intensität des Schmerzes, aber es gibt so viele Ausnahmen, dass man klinisch keinen grossen Werth darauf zu legen hat. Von jenen Fällen sehe ich überdies sogar ab, in welchen sehr heftige Allgemeinerscheinungen mit der Pleuritis im näheren Zusammenhange stehen können, wie z. B. bei auftretender Pyämie zufolge der Aufsaugung einer schon lange gesetzten pleuritischen Eiter- oder Jauchemasse, oder zufolge einer allmälig wachsenden und sich verallgemeinernden Tuberculose u. s. w.

5. Verhältniss des Schmerzes zur Localkrankheit. Man hat zur Erklärung der nächsten Ursache und des Sitzes der pleuritischen Schmerzen diese letzteren in verschiedene Relation zur Localaffection gebracht, ohne dass es gelungen wäre, darüber stichhaltige Klarheit zu gewinnen. Cruveilhier meint z. B., das Seitenstechen entstehe durch die Reibung der entzündeten Costalpleura mit der Pulmonalpleura. Dagegen sprechen aber die vielen Fälle, in welchen eine starke Reibung ohne alle Schmerzempfindung an und in dem Umfange der Frictionsstelle zu hören und zu fühlen ist, besonders aber der Umstand, dass überhaupt der Schmerz fast gar nie da gefühlt wird, wo die Friction am stärksten. Copland lässt den Schmerz durch die inspiratorische Ausdehnung der entzündeten Pleura hervorgerufen sein. Wäre dies der Fall, so würde derselbe nicht so circumscript und an so verschiedenen, von der ausgedehnten Fläche entfernten Punkten und nicht gerade durch mässigen äusseren Druck, die Lage auf der kranken Seite etc., kurz nicht unter dem Einflusse einer Menge von Umständen auftauchen, welche mit der inspiratorischen Ausdehnung der entzündeten Pleura in eine directe Beziehung gar nicht zu bringen sind. —

Beau*) meint, Entzündung der Intercostalnerven (des Neurilems) sei die Ursache des Seitenstechens.

Es wäre wohl denkbar, dass die Entzündung von der Pleura costalis auf das Neurilem der Intercostalnerven übergreife und dadurch, wie

*) De la neurite et de la neur. intercost., Arch. génér., Févr. 1847.

vielleicht auch durch Uebertragung des Reizes auf andere sensitive Nerven (Irradiation) excentrische Schmerzen selbst entfernt vom Heerde der Entzündung erzeuge, womit fast alle Schmerzen erklärbar sind, aber leider fehlt bis jetzt der makroskopische und mikroskopische anatomische Nachweis.

Dass der Schmerz mit der Ausdehnung der Brustwand und der Verdrängung der Organe durch rasch wachsendes, sehr massiges Exsudat in einen bestimmten Zusammenhang gebracht werden könne, stellt sich gar leicht durch die klinischen Thatsachen und den verschiedenartigen Sitz desselben als eine haltlose Hypothese hin.

Kurz, wir wissen über die nächste Ursache und den eigentlichen Sitz der pleuritischen Schmerzen, nichts, als haltlose Meinungen, unter welchen ich jene hervorheben möchte, welche sich mit der allgemeinen Angabe begnügt, dass er sowohl eine Allgemeinerscheinung, ein Fiebersymptom, wie Kopfschmerz etc., als auch der gewöhnlichste Ausdruck der Localaffection sein könne.

Wie sehr der Schmerz hemmend auf die Athmung und zuweilen auch auf die Entstehung einer vorübergehenden oder bleibenden willkürlichen Scoliose und Einziehung des Thorax etc. zu wirken vermöge, wurde bereits erwähnt. Er zwingt auch den Kranken indirect, sich auf die afficirte Seite gewöhnlich in jener Diagonallage *) zu legen, welche Andral zuerst richtig beschrieben hat, nicht, als wenn er durch diese Lage an und für sich geringer würde (Druck vermehrt ihn ja), sondern weil der Patient mit derjenigen Brusthälfte, auf welche die Last der gesunden drückt, ohne besondere Anstrengung des Willens weniger zu athmen vermag und geringere Bewegung oder Ruhe den Schmerz lindert oder ganz in den Hintergrund treten lässt. Der Hustenreiz steht mit der Intensität des Schmerzes ebenfalls unverkennbar in näherer Beziehung.

6. Verhältniss des Schmerzes zur Individualität. Kinder und Greise, dann Geisteskranke und solche Menschen, bei welchen das Exsudat nur sehr langsam anwächst, haben am öftesten gar keine oder nur geringe pleuritische Schmerzempfindung. Auffällig ist es, dass beim Auftauchen jener pleuritischen Exsudate, welche man im Verlaufe einer am 6.—11. Tage rasch sich lösenden Pneumonie um eben diese Zeit jeweilig beobachtet, ohne Unterschied der Individualität nur selten der pleuritische Schmerz sich zeigt. Solche Ergüsse erkennt man dann nur vermöge der physikalischen Zeichen, da die sonstigen örtlichen Symptome und der Mangel eines allenfalls neuerdings exacerbirenden oder mit der Pleuritis neu aufflammenden Fiebers und der gewöhnlich ruhige und günstige Verlauf das Vorhandensein des Exsudates übersehen lassen. — Sogenannte nervöse, reizbare Individuen sind, wenigstens nach meiner Erfahrung, nicht gerade diejenigen, welche auffällig stärkere Schmerzempfindung bei sonst gleichen Verhältnissen zeigen, als andere Menschen. Die an der Schmerzseite angeblich erhöhte Temperatur muss erst noch genauer thermometrisch studirt werden.

Zum Schlusse noch die allgemein bekannte Thatsache, dass der Schmerz, wenn überhaupt möglich oder vorhanden, entweder erst hervorgerufen oder aber jedes Mal gesteigert wird durch: Husten, Niesen, Lachen, Drängen, rasche und tiefe Inspirationen, äusseren Druck, Percussion, und meist auch durch schnelle Veränderung einer längeren, ruhi-

---

*) Andral [illegible] [illegible]e von der Seiten- und Rückenlage.

gen Körperlage. — Manchmal tritt der Schmerz nur mit der Abendexacerbation des Fiebers auf und verschwindet während der Remission.

Ad b. Dyspnoë. Sei sie subjectiv oder subjectiv und objectiv zugleich oder blos objectiv, so kann man über die Dyspnoë vom klinischen Standpunkte aus mit Recht behaupten, dass dieselbe in diagnostischer Beziehung einen sehr untergeordneten Werth besitze, als ein von der Individualität des Nervensystemes abhängiges und vielfach täuschendes Zeichen, aber in praktischer Beziehung unter gewissen Umständen eine hohe Bedeutung erlange. Letztere will ich nun ganz besonders in's Auge fassen.

Drei Momente sind es vorzüglich, welche rücksichtlich der pleuritischen Dyspnoë Wichtigkeit besitzen.

Mit der Heftigkeit des Schmerzes wächst die Nothwendigkeit, das allenfalls noch fieberhaft erhöhte Athmungsbedürfniss durch wachsende Häufigkeit der Respirationsbewegungen zu decken. So lange diese Deckung sufficient ist (vide Eileitung: Lungeninsufficienz) und der Kranke sich ruhig verhält, nicht spricht, nicht hustet etc., kann er in der Minute 40—50—60 Mal respiriren und fühlt doch keine Athemnoth, welche aber sogleich und blitzschnell unter dem Einflusse der ebenerwähnten Umstände bis zu erschreckender Höhe sich entwickeln kann. Manchmal ist die durch die Intensität des Schmerzes bedingte Athemnoth gleich Anfangs sehr gross und bleibt so bis zum lethalen Ende einer sehr rasch verlaufenden Pleuritis.

Gewöhnlich, was bereits Laennec sehr präcis angegeben, schwindet die durch den pleuritischen Schmerz überhaupt erzeugte Dyspnoë nach wenigen Tagen mit ersterem und selbst im Falle das Exsudat mittlerweile an Menge gar sehr zugenommen hat. Kommt im Verlaufe einer Pleuritis neuerdings Schmerz mit recrudescirender Entzündung, so taucht auch die längst verschwunden gewesene Dyspnoë wieder auf, um mit dem Schmerze abermals nach kurzer Zeit zu verschwinden. —

Es kann demnach objectiv eine enorme Häufigkeit der Respiration durch Schmerz zur Beobachtung kommen ohne vom Kranken als Athemnoth gefühlt zu werden, wie es hingegen wieder Fälle gibt, in welchen die Frequenz der Respiration durchaus nicht in geradem Verhältnisse zur Dyspnoë steht; da ja hierbei die individuelle Eigenthümlichkeit der Athemnerven eine grosse Rolle spielt.

Ein weiteres Moment liegt in der Allgemeinkrankheit. Jedwelche fieberhafte Krankheit kann als Ausdruck der Allgemeinkrankheit subjective und objective Dyspnoë produciren, um so mehr eine solche, welche die Athemnerven durch ihre Localisation noch ganz besonders in Affect setzt. Allgemeinkrankheit und Schmerz können daher Hand in Hand zusammenwirken, um die pleuritische Dyspnoë in verschiedenen Graden zu bedingen. Namentlich ist es das Fieber, welches in abendlichen Exacerbationen die durch den Schmerz gesetzte Dyspnoë steigert, die in der Remissionszeit sich wieder auffällig mindert.

Das dritte Moment ist in der Menge des Exsudates, dessen rascher Bildung und in dem durch dasselbe bedingten Druck auf Lungen, Herz, grosse Gefässstämme. und die Brustwände gegeben. Je schneller eine bedeutende Quantität des Ergusses einen Menschen mit viel Blut und vorher gesunden Lungen etc. überrascht, um so leichter tritt die Dyspnoë durch Druck ein *), je langsamer, je allmäliger das Exsudat anwächst, um so weniger

*) Bichat und Roux wendeten einen künstlichen Druck mit der Hand auf den Unterleib jener Seite an, in welcher der Erguss sich angesammelt. Ihre Ab-

leicht stellt sich die Athemnoth ein. Ja, wenn durch die zufolge des Ergusses gesetzte Lungeninsufficienz Marasmus, besonders des Blutes sich ausgebildet hat, so kann das Exsudat quantitativ ganz kolossal angewachsen sein, ohne dass Athemnoth bemerklich würde. Ich habe dagegen wieder jugendliche und kräftige, durchaus nicht anämische Pleuritiker mit viel Exsudat gesehen, welches sich langsam und ohne viel Allgemeinerscheinungen angesammelt hatte, die selbst bei Verschiebung der Organe etc. keine Spur einer Athemnoth zeigten. Nimmt während eines selbst längeren Verlaufes einer Pleuritis die Exsudatmenge rasch zu, so sieht man häufig Dyspnoë hinzutreten. —

Wie mannigfaltig sich diese drei Hauptmomente combiniren können, und wie schwer es sei, den Antheil eines jeden genauer zu bestimmen, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. —

Ad c. Husten und Expectoration. Entzündung und Fieber können heftig und das Exsudat reichlich sein ohne allen Husten. Jedoch ist derselbe eine fast nie fehlende Begleiterscheinung der Pleuritis. Er ist kurz, frequent und unterdrückt wegen des durch ihn erregten oder gesteigerten Schmerzes. Seine grösste Heftigkeit zeigt sich gewöhnlich in den ersten und wird nach 4—6 Tagen geringer. Meist findet keine Expectoration statt, oder es wird nur etwas Tracheal- und Bronchialschleim mühselig ausgeworfen.

Zuweilen tritt zur Zeit, nachdem die Heftigkeit des Fiebers und der Entzündung gebrochen, eine auffällig reichlichere Expectoration ein, welche auf den ganzen Process günstig einzuwirken vermag. Im Falle mit der Pleuritis ein Lungencatarrh verbunden ist, wird der Husten oft sehr quälend und intensiv, und fördert sogar sehr copiöse Sputa aus. Die übrigen Möglichkeiten bezüglich des Hustens und der Expectoration sind durch die verschiedene Complication mit Pneumonie, Tuberculose, Bronchiectasie etc. oder zufolge des Durchbruches eines Empyems in die Bronchien *) etc. etc. gegeben. Das Nähere hierüber an geeigneter Stelle. Bei der chronischen Pleuritis findet man die Heftigkeit des Hustens sehr variabel, ganz fehlt er indessen selten und manchmal zeigt er sich sehr frequent, trocken, zuweilen wieder reich an Auswurf (sputa muco-purulenta oder auch purulenta). —

Ad d. Lage und Stellung. Wie der Schmerz auf die Entste-

---

sicht war, damit das Zwerchfell und das darauf lastende Exsudat in den betreffenden Thoraxraum hinaufzudrängen, wodurch ein plötzlich eintretendes Erstickungsgefühl hervorgerufen werden sollte. Verlässig ist diese Procedur gar nicht; im Gegentheil stellt sich leichter Dyspnoë ein, wenn die gesund gebliebene und das Athmungsbedürfniss möglichst deckende Brusthälfte in der bezeichneten Weise behandelt wird.

*) Tritt Perforation plötzlich durch eine hinlänglich weite Oeffnung und einen grösseren Bronchus ein, so kommt ein heftiger Hustenanfall mit maulvoller Expectoration der die Bronchien überstürzenden und oft sogar Erstickungsgefahr herbeiführenden Flüssigkeit des Pleurasackes. Ist die Communicationsöffnung hingegen sehr klein, so entleert sich nur allmälig in geringeren Quantitäten und in oft wiederholten Hustenstössen ein Theil des pleuritischen Exsudates. Der Knoblauchgeruch solcher Sputa gewährt für die Erkenntniss der Perforation keinen sicheren Anhaltspunkt, da er oft fehlen und auch ohne Perforation, z. B. bei Bronchiectasie, Pulmonalgangrän etc. vorkommen kann. Abnahme der Exsudatmenge und zwar im Verhältnisse zur Quantität der expectorirten Stoffe gibt noch die grösste Wahrscheinlichkeit für den Bestand einer Fistel zwischen Bronchien und exsudaterfülltem Pleurasacke. Näheres beim Pneumopyothorax.

kung einer willkürlichen Scoliose und Andral's Diagonallage einzuwirken vermöge, wurde bereits erwähnt.

So lange der pleuritische Schmerz sehr heftig, vermeidet es (mit nur sehr seltenen Ausnahmen) der Kranke, auf der afficirten Seite zu liegen, daher entweder die Rücken- oder Andral's Diagonal- oder sogar die Lage auf der gesunden Seite. Sobald die örtlichen Entzündungssymptome und das Fieber nachgelassen, dagegen der Erguss in ziemlicher oder auch grosser Quantität eingetreten, dann zieht der Patient die Lage entweder auf dem Rücken oder der kranken Seite allen anderen vor. Jedoch hat man selbst unter diesen Umständen, wenn auch sehr selten, die Lage auf der gesunden Seite beobachtet. Ist der Schmerz verschwunden, oder nur mässig und das Exsudat gering, so werden alle möglichen Lagen ohne auffällige Beschwerde angenommen.

Vor Entdeckung der richtigen Verwerthung der physikalischen Zeichen hat man seit Hippocrates auf die Lage der Pleuritiker (zumal bei Empyem) einen übergrossen Werth gelegt. Man nahm nämlich an, dass dieselben (ohne Seitenstechen) immer nach der Seite zu sich legen, in welcher der Erguss sich findet.

Valsalva, Morgagni, Isenflamm, Baffus (Townsend über Empyem) führen klinische Fälle an, bei welchen in Rücksicht der Lage des Patienten sogar an der falschen Thoraxhälfte operirt worden ist. Die nachtheiligen Wirkungen des Exsudatdruckes etc. können auch sehr vermindert oder aufgehoben sein, indem sich die benachbarten Organe und mit ihnen der Patient an den Druck gewöhnt, oder die unnachgiebigeren, pseudomembranösen Säcke so viel Widerstand leisten, dass der Exsudatdruck über sie hinaus sich kaum geltend machen kann, weshalb dann verschiedene Lagen und also auch die auf die gesunde Seite möglich werden. Der Grund, aus welchem die Pleuritiker später fast immer die Lage auf der kranken Seite vorziehen, wurde verschieden erklärt. Selbst gesunde Menschen, wenn man sie während des Schlafes in der Seitenlage beobachtet, athmen fast nur mittelst der vom Körpergewichte nicht belasteten Thoraxhälfte. Es ist daraus erklärlich, warum die Kranken derjenigen Brusthälfte den freiesten Spielraum lassen, welche allein oder überwiegendst geeignet bleibt, das Respirationsbedürfniss, welches ja aus leicht begreiflichen Gründen sehr oft ein bedeutend erhöhtes ist, zu befriedigen.

Le Dran (Townsend) meint, der Kranke vermehre durch Wenden von der kranken Seite auf die gesunde, den Druck auf das Mediastinum und darüber hinaus auf die noch gesunde Lunge, das Herz etc., weshalb er in der oben bezeichneten Lage verharre. Richerand hat dagegen durch viele Versuche (künstlichen Hydrothorax) nachzuweisen gesucht, dass Le Dran's Vorstellungen wenigstens übertrieben, wenn nicht ganz und gar unrichtig seien. Dass übrigens das Gewicht, die Schwere des Ergusses wirklich einen bedeutenden Einfluss auf die Lage ausübe, lernt man durch die klinische Erfahrung kennen.

Man hat gesehen, dass Kranke mit Pneumopyothorax oder massigen pleuritischen Ergüssen nach der Operation sogleich im Stande waren, sich auf die gesunde Seite zu legen ungeachtet die betreffende Lunge nach wie vor in gleichem Grade functionsuntüchtig geblieben.

Es sind daher wohl hauptsächlich zwei Umstände, welche auf die Lage des Patienten einen bedeutenden Einfluss haben, nämlich α) die möglichst grosse Leichtigkeit, das Respirationsbedürfniss zu befriedigen bei den Lage auf der kranken Seite, in welcher die gesunde Thoraxhälfte vom

Körpergewichte nicht belastet wird und β) der möglichst geringe Druck des Ergusses in der bezeichneten Lage.

Dass das zweite Moment überwiegend Einfluss habe, zeigt der Umstand, dass die meisten Patienten Andral's Diagonallage der reinen Seitenlage vorziehen.

Bei hochgradiger Dyspnoë, oder doppelter, zumal massiger Pleuritis findet man oft und lange Zeit die Kranken aufrecht im Bette mit etwas vorwärts gebeugtem Körper sitzen. Diese Stellung kann sogar zur Gewohnheit und dadurch Veranlassung zu einem Senkrücken werden.

II. Allgemeinerscheinungen.

Sie sind sehr verschieden nach einer grossen Zahl von Umständen, deren einzelne Berücksichtigung die Möglichkeit einer unerschöpflichen Menge von Krankheitsbildern in sich schliesst. Der praktisch wichtigste Unterschied der Allgemeinerscheinungen liegt in dem acuten und chronischen Verlaufe der Krankheit. Die Allgemeinsymptome der acuten Pleuritis sind gewöhnlichst die einer fieberhaften Entzündung.

Die Fiebersymptome gehen manchmal der Localaffection stunden-, ja tagelang (1—2 Tage) voraus, oder sie treten gleichzeitig mit der Pleuritis auf, oder endlich sie folgen der letzteren kurze Zeit nach. Grössere Empfänglichkeit für die Kälte, allgemeine Mattigkeit, wandernde Schmerzen, Appetitlosigkeit, mässiger Kopfschmerz sind solche Vorläufer. Dazwischen öfter sich in einigen Stunden, Tagen wiederholendes Frösteln. Die Fieberfröste oder ein einziger solcher im Beginne sind weniger heftig und von geringerer Dauer und Constanz, als bei der Pneumonie (selten über 1 Stunde). Die folgende Hitze gewöhnlich hochgradig und das Fieber überhaupt heftig. Puls meist hart und weniger entwickelt, als bei Lungenentzündung. Cruveilhier's Angabe, dass die Härte des Pulses mit dem Schmerze in geradem Verhältnisse stehe, trifft oft zu, manchmal aber auch nicht. Macht Schmerz, Fieber und Exsudat in verschiedener Theilnahme eine, wenn auch jeweilig sehr rasch vorübergehende, hochgradige, acute Athmungsinsufficienz, so kann der kleine Puls auf 120—140 Schläge anwachsen. Mehr als 3 Pulsschläge auf 1 Respirationsact kommen übrigens selten vor. Nervensymptome beobachtet man, wie bei vielen anderen fieberhaft entzündlichen Krankheiten, in der allerverschiedensten Ausbreitung, Form und Gestalt, nur ist hervorzuheben, dass das Gehirn selten stark afficirt wird. Das Fieber selbst macht verschiedene Exacerbationen, wächst meist bis zum 3.—4. Tage, schwindet bis zum 8.—9. zuweilen ganz, oder tritt wenigstens sehr in den Hintergrund. Die Exacerbationen finden gewöhnlichst Abends statt, zuweilen kommt jedoch jeden Tag ein Frostanfall, oder auch mehrere mit intensiver trockener Hitze abwechselnd. Continuirlich ist das Fieber selten mit gleicher Heftigkeit. Der Urin hat ein höheres specifisches Gewicht, dunklere Farbe, riecht stark, und dass er zuweilen eiweisshaltig sei und Faserstoffcylinder enthalte, in der Reconvalescenz mehr oxalsaure Verbindungen zeige, wie Walshe angibt, sind Zufälligkeiten, welche man bei andern acuten Krankheiten ebenfalls beobachtet. Das Blut findet man hyperinotisch (3—7 Faserstoff auf 1000 Theile Blut), also weniger, als in der Pneumonie *). Waren alle Fiebersymptome seit längerer Zeit verschwunden

*) Die grösste Zahl von Aerzten basirt die Pleuritis auf die Faserstofferkrankung des Blutes; sie ist darnach nichts Anderes, als der locale Ausdruck der Blut-

und kommen aufs Neue wieder, so deutet dies auf eine abermalige Wiederkehr der Entzündung, oder auf Resorption deletärer Stoffe, oder den Hinzutritt anderer Fieber erregender Localvorgänge hin.

Wie fast bei allen entzündlichen Localkrankheiten findet man auch während des Verlaufes einer acuten Pleuritis die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen nicht immer in geradem Verhältnisse zur Intensität und Ausbreitung des örtlichen Leidens.

In Malariagegenden oder zur Zeit, in welcher überhaupt an einem Orte Wechselfieber häufig vorkommen, zeigt sich das Fieber — in den ersten Tagen wenigstens — zuweilen als eine febris interm. quotidiana, tertiana, um später in ein continuirlich remittirendes überzugehen. Diese Art des Auftretens muss wohl unterschieden werden von der eigentlichen intermittirenden Pleuritis als einer grossen Rarität. Das Milzvolumen nimmt dabei gewöhnlich zu.

Die Allgemeinerscheinungen der chronischen Pleuritis sind nach der Individualität, dem verschiedenen Verhalten des Localleidens und der Complication sehr verschieden. Klinisch und streng wissenschaftlich darstellbare Grenzen zwischen acuter und chronischer Pleuritis existiren, wie bereits erwähnt, gar nicht. Wohl gibt es Fälle, in welchen allmälig und **langsam** ein massiges, pleuritisches Exsudat sich heranbildet, lange stabil bleibt bei ziemlich gutem Appetite, leidlichem Aussehen, mässigem Kräftezustand und Mangel eines ausgebildeten Fiebers, ja die Kranken können sogar ihren Beschäftigungen, wenn solche nicht zu grosse Körperanstrengung erfordern, nachgehen, sind nicht bettliegerig u. s. w. Erst nach langer Zeit entsteht Blässe des Gesichtes, Abmagerung, Abnahme der Kräfte bei Verminderung des Appetites, und endlich gesellen sich Symptome eines Fiebers mit kleinem, frequentem Pulse und abendlichen Exacerbationen oder Zunahme der Erscheinungen kurze Zeit nach dem Genusse einer grösseren Menge von Speisen etc. hinzu. Diese Pleuresien sind es auch, welche während ihres Verlaufes chronisch sich darstellen. Von ihnen unterscheiden sich jene, die Anfangs unter der Form einer acuten Pleuritis auftreten, aber innerhalb der gewöhnlichen Zeit einer solchen (3—4 Wochen) nicht ablaufen, indem das Exsudat nur theilweise oder gar nicht abnimmt, ja sogar zunehmen kann. Trotz des Verschwindens des acuten Fiebers nehmen dabei die Kräfte nicht zu, die Kranken bleiben mager, anämisch und zwar zuweilen bei dem vortrefflichsten Appetite, sogar grosser Gefrässigkeit. Uebrigens ist der Appetit häufiger vermindert. Endlich wird der Puls wieder frequenter, leichte Fieberexacerbationen gesellen sich, wenn auch nur vorübergehend, gerne zu jedwelchem Excess. Ist das Exsudat ein eitriges oder jauchiges und wird als solches resorbirt, oder immer neuerdings innerhalb des pleuritischen Sackes producirt, so entstehen die Allgemeinsymptome eines sogenannten hectischen Fiebers, mit mehr oder weniger rascher Abmagerung, auffälligem Blutmarasmus u. s. w. —

Diese Febris hectica kann nun entweder durch eine zur chronischen Pleuritis sich hinzugesellende Tuberculose als Phthise, oder durch einfache Resorption des pleuritischen Eiters oder solcher Jauche bedingt sein.

Letztere Form zeigt von der Febris hectica bei tuberculöser Phthise klinisch bemerkenswerthe Unterschiede. Es fehlen dem hectischen Fieber

---

krankheit. In praktischer Beziehung bringt diese humoralpathologische Vorstellung, welche erst den strengwissenschaftlichen Nachweis ihrer Richtigkeit zu erwarten hat, keinen Schaden.

des Empyems die starken Nacht- und Morgenschweisse, der Puls nähert sich nach der febrilen Exacerbation und ruhigen Nächten häufiger dem normalen der Frequenz nach. Ist die Lungeninsufficienz eines Empyematösen mechanisch nicht eine sehr hochgradige *), so mangelt auch die umschriebene, hohe Wangenröthe der Phthisiker, oder es sind dann auch die Lippen etc. mit den Wangen mehr blauroth, cyanotisch. Auf diese Differenzen hat bereits nachdrücklich Broussais und später der gewissenhafte Andral aufmerksam gemacht. Dass übrigens nicht immer gerade Eiterserum oder Jauche, sondern auch andere pleuritische Flüssigkeiten ein sogenanntes lentescirendes und hectisches Fieber erzeugen können, wenn sie zur Resorption kommen, ist durch einzelne klinische Beispiele erwiesen.

Andral und Gavarret, so wie Rodier mit Becquerel u. A. haben die Bemerkung gemacht, dass die fieberlose chronische Pleuritis eine viel geringere Zunahme des Blutfaserstoffes nachweisen lasse, als die fieberhafte, besonders acute Pleuritis.

Varietäten der Pleuritis.

§. 94. Die praktisch wichtigsten Varietäten der Pleuritis dürften in nachstehendem Schema enthalten sein, welches zu einer generellen Uebersicht der Verschiedenheit nach der Dauer, dem Sitz und Umfange, dem Verhältnisse zu anderen Krankheitsprocessen und zur Individualität, nach den ätiologischen Momenten und dem Grade der Leichtigkeit einer sicheren Diagnose bestimmt ist:

I. Primäre, idiopathische Pleuritis.

Dauer	acut und chronisch mit vielen Zwischenstufen.
Sitz und Umfang	unilateral, bilateral; unilocular, bilocular, multilocular. Frei, circumscript (costalis, pulmonalis, diaphragmatica, interlobularis, mediastinalis).
Diagnosticirbarkeit	Wenigstens physikalisch leicht erkennbar oder aber auch verborgen (Pleuritis latens, occulta).

II. Secundäre und symptomatische Pleuritis.

Bezüglich der Dauer, des Sitzes, Umfanges und der Diagnosticirbarkeit wie die primäre Pleuritis.

Secundär tritt die Pleuritis gerne im Verlaufe verschiedener Krankheitsprocesse hinzu.

Solche Allgemeinprocesse sind folgende:

---

*) Auffällig war es mir schon oft, dass während des sonstigen Bestandes der Symptome einer sehr ausgeprägten Dyspnoë bei massigem (selbst doppelseitigen) pleuritischem Exsudate, welches wenigstens einseitig einen ganzen Pleurasack bis zur Spitze nach oben erfüllt, dennoch die Cyanose und besonders die Anschwellung der Jugularvenen in so geringem Maasse entwickelt waren. Erst, wenn eine auffällige excentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels sich ausgebildet hatte und die Anämie nicht sehr hochgradig war, fand sich mässige Cyanose und eine solche Anschwellung besonders der Venae jugulares externae vor.

Typhöse, exanthematische, puerperale, pyämische, rheumatische, scorbutische Fieber, die Bright'schen Nierenerkrankungen u. s. w.

Verschiedene Localprocesse der Lungen vermögen bei peripherischem Sitze oder wenn sie überhaupt gegen die Pleuren andringen, in diesen Entzündung zu erregen. Hieher gehören: Pneumonie, Tuberkel, Brand, Krebs, Abscesse, apoplektische Heerde, seltener diffuse Hämorrhagien, Hydatiden, verschiedenartige fremde Körper und zerfallende, necrosirende Proteinstoffe besonders in peripherisch gelagerten Hohlräumen, erweiterten Bronchien, oder den Verzweigungen der Arteria pulmonalis u. dgl. mehr.

Die Reizung kann auch von Nachbarorganen aus nach den Pleuren sich fortpflanzen und in diesen Entzündung anfachen, so von der Leber, Milz, einer Brustdrüse, dem Magen, Pericardium, Oesophagus, den Nieren, der Brustwand (Rippen, Brusttheil der Wirbelsäule, Muskeln und deren Zellgewebe), ja sogar von der Coecalgegend (Perityphlitis mit und ohne Perforation des Wurmfortsatzes) aus.

Auf dem Wege einer Perforation sowohl von der Lunge (meist) als dem Diaphragma, der Brustwand, dem Mediastinum und Oesophagus (selten) her, gelangen fremde Körper oder zerfallende necrosirende Proteinstoffe in irgend einen der Pleurasäcke, um daselbst eine Entzündung zu erregen. So im Gefolge von erweichten Tuberkelmassen, Abscessen, Pulmonalgangrän, Krebs, Hydatiden, Lungenerweichung, peripherisch erweiterten Bronchien (Perforation sehr selten) u. s. w. Die secundäre Pleuritis, wie solche mit Pneumothorax gewöhnlichst vorzukommen pflegt, sehe man gefälligst an der betreffenden Stelle (Pneumothorax) nach. Fremde Körper in den Bronchien, dem Oesophagus *), oder Vereiterungen und Jauchungen der Drüsen etc. in mediastino haben ebenfalls schon Perforationen und darnach Pleuritis erregt. Magen-, Leber-, Oesophaguskrebse, Abscesse der Leber, Milz oder zwischen diesen Organen und unteren Diaphragmafläche, oder von den Nieren, dem Coecum her (selten), Leberhydatiden, Abscesse der Brustwand mit und ohne Rippencaries u. dergl. m. zeigten jeweilig denselben Effect auf den betreffenden Pleurasack.

Desgleichen auch Traumen, als: Perforirende und nicht perforirende Brustwunden mit und ohne Eindringen fremder Körper, Contusionen, chirurgische Operationen, Brüche der Rippen, des Schlüsselbeins, traumatischer Hämothorax u. s. w. —

Bezüglich der Individualität verdient die Pleuritis der Kinder klinisch hervorgehoben zu werden. Als intercurrentes Leiden kommt die Pleuritis bei sehr verschiedenen Krankheiten vor.

Ich glaube die anatomische Geschichte und die physikalischen und anderen Zeichen der verschiedensten Zustände, welche bei Pleuritis vorkommen können, so ausführlich und genau geschildert und gegeben zu haben, dass der Leser darnach die verschiedenen Pleuritisvarietäten wohl nicht schwer zu erkennen und zu beurtheilen im Stande sein wird. Jüngeren Collegen dürfte es jedoch nützlich sein, wenn das Wichtigste der

---

*) Besonders fremde Körper, welche wie z. B. Knochenstückchen in Oesophagusdivertikel gerathen und dort liegen bleiben oder sich einkeilen. Die ausführlichste Casuistik stellte Vigla (Arch. gén., Oct., Nov. 1846) über Communication zwischen Schlund und dem Respirationsorgane überhaupt zusammen. Die meisten Fälle betreffen jedoch Communicationen vom Oesophagus aus mit Cavernen. In seltenen Fällen, selbst wenn fremde Körper (z. B. Knochenstücke) im Oesophagus vorhanden sind wird die Communication durch die Pleuritis bewerkstelligt.

klinisch interessanteren und praktisch belangreicheren Abweichungen in aller Kürze hervorgehoben wird.

Acute und chronische Pleuritis (vide Verlauf und Ausgänge). —

Einseitige und doppelseitige Pleuritis.

Bei meinen Experimenten zur Erzeugung einer Pleuritis war es mir auffällig, dass ich so überwiegend eine doppelseitige Pleuritis zu Gesicht bekam. Es schien mir die Affection oder der die Entzündung bedingende eingebrachte Reiz sich sehr leicht durch die Mediastinallamellen dem anderen Pleurasacke mitzutheilen. Beim Menschen findet man dagegen eine bilaterale Pleuritis nicht oft und wenn sie auch erscheint, so ist wenigstens mir kein Fall aus eigener Erfahrung bekannt, in welchem die Entzündung links und rechts gleichzeitig aufgetreten wäre. Meist liegen mehrere Stunden, ja Tage zwischen der Entwicklung der ersten und der anderseitigen Pleuritis. Dabei ist der pleuritische Schmerz nicht immer beiderseitig, ja fehlt zuweilen ganz und gar, oder sitzt wenigstens nicht an der mehr afficirten Seite. Die physikalischen Zeichen sind der Hauptsache nach dieselben, wie bei einfacher Pleuritis, nur wird die Untersuchung für den Ungeübten erschwert, weil der Contrast der erkrankten Seite von der gesunden fehlt. Dass und wie die Druckwirkungen besonders bezüglich der Verdrängung der Organe etwas modificirt werden, ist selbstverständlich. Es sind dabei unzählige, verschiedene feine Nuançirungen möglich und denkbar.

Die Allgemeinerscheinungen, die Athemnoth sind sehr intensiv. Die Leichtigkeit einer acuten Athmungsinsufficienz bis zur Gefahr der Suffocation wird natürlich durch die Doppelseitigkeit sehr begünstigt. Der Verlauf ist meist ein sehr rascher und die Gefahr eines schnell erfolgenden, üblen Ausganges gross.

Sie kann in der einen Brusthälfte circumscript, in der anderen diffus, in der einen acut, in der anderen chronisch oder in beiden ziemlich gleichalterig sein, wonach die Dislocation der Organe und die Modification der übrigen physikalischen Zeichen u. s. w. sich richten müssen.

Die Quantität des Ergusses ist auf beiden Seiten gewöhnlich ungleich und zuweilen auch dessen Qualität. Die doppelseitige Pleuritis findet man viel häufiger als secundäres, im Verlaufe von typhösen, exanthematischen Fiebern u. s. w. auftretendes, denn als primäres Leiden.

Ob eine Pleuritis unilocular, bilocular oder multilocular sei, ist Sache der Nekroskopie. Am Lebenden lässt sich dies nicht sicher, überhaupt nicht diagnosticiren. In wie ferne das Frei- oder Circumscriptsein einer Pleuritis vermuthet, aus der pathologisch-anatomischen Erfahrung erschlossen oder jeweilig physikalisch auch bestimmt werden könne, wurde bereits früher angegeben.

Es gibt acute Pleuresien mit massigem Exsudate, bei denen durch die Lageveränderung (von der Rückenlage in eine sitzende Stellung) vorne eine sehr auffällige Aenderung des Flüssigkeitsniveau plessimetrisch nachzuweisen ist (im Sitzen um 1—3 Centimetres höher als im Liegen) und welche dann, so weit meine klinische Erfahrung bis jetzt reicht, auf ein Mal eine sehr rasche, ja stürmische Resorption des Ergusses zulassen. Kann man dabei Pneumothorax ausschliessen, so dürften gerade solche Fälle es sein, welche wegen Mangel pseudomembranöser Absackung als Pleuritis libera aufzufassen wären. In wie weit Mangel von Faserstoffgerinnung oder Mangel sufficienter Mengen des Faserstoffes selbst oder der

Gewebsvegetationen dabei in Betracht zu ziehen, weiss ich nicht, da mir noch kein Fall (wegen günstigen Verlaufes) zur Section gekommen.

Pleuritis occulta.

Seit der Entdeckung und den Fortschritten der physikalischen Untersuchungsmethoden kann man die Pleuritis occulta, latens, wie solche von älteren Aerzten nach dem Vorgange Bagliv's (Prax. med., l. I, p. 35), z. B. von Stoll, Richter und vielen Anderen aufgestellt wurde, nicht mehr gelten lassen. Wohl aber ist der beste Diagnostiker der Neuzeit nicht im Stande, das Dasein einer Pleuritis sicher nachzuweisen, wenn deren Exsudat, statt zwischen Brustwand und Lunge, sich zwischen Diaphragma und Pulmonalbasis, oder zwischen den einzelnen Lappen mehr gegen das Centrum der Brusthöhle zu oder in analoger Weise zwischen Mediastinum und Lunge angesammelt hat als eine Pleuritis circumscripta. Nicht minder den diagnostischen Hülfsmitteln entrückt zeigen sich jene Pleuresien, welche man als trockene, partielle bezeichnet hat und die ihre Producte ohne Fieber, ohne Allgemeinerscheinungen, ohne nachweisbare Flüssigkeit, ja sehr oft auch ohne allen Schmerz und sonstige Localsymptome setzen, wie z. B. die secundären Pleuritiden mit Verwachsungen an der Lungenspitze bei Tuberculose und anderen peripherischen Localaffectionen des Pulmonalgewebes oder wenn eine entzündliche Reizung nachbarlicher Theile und Organe sich auf die zunächst liegenden Brustfellpartien fortpflanzt und partielle Pleuritis obiger Art erzeugt. Nur diese Formen verdienen den Namen einer Pleuritis occulta, latens. Allerdings kommen überdies Fälle, zumal bei Kindern, Irren u. s. w. vor, in welchen entweder die auffälligsten örtlichen Zeichen nicht vorhanden, oder die Allgemeinerscheinungen so heftig und die Affection anderer Körpertheile so überwiegend in die Sinne springend sind, dass der Arzt leicht darauf vergisst, die Brust genau zu untersuchen. Ich selbst muss mich eines mehrmaligen, derartigen Uebersehens, einer solchen Nachlässigkeit anklagen.

Symptomatische, secundäre Pleuritis.

Die verschiedenen Eigenthümlichkeiten der secundären und symptomatischen Pleuritis habe ich theils bei der anatomischen Geschichte der Krankheit angegeben, theils finden sie ihre Erörterung an geeigneter Stelle (vide Complicationen und Aetiologie).

Empyema pulsans.

Walshe (op. cit.) hat das Empyema pulsans als eigene Varietät aufgestellt, wozu aber kein haltbarer Grund vorhanden. Die nöthigen Bemerkungen hierüber findet der Leser bereits weiter vorne.

Pleuritis diaphragmatica.

Sie wurde von den Alten als Paraphrenitis unter einem sehr ausgesprochenen Krankheitsbilde beschrieben. Die wenigen Fälle, welche mir vorgekommen sind, zeigten mir nichts besonders Auszeichnendes. Da jedoch der gewissenhafte Andral die Pleuritis diaphragmatica mit eigenthümlichen Symptomen beobachtet und geschildert hat, dürfen wir selbe nicht mit Stillschweigen übergehen.

Die Entzündung hat ihren Sitz zwischen der Lungenbasis und dem entsprechenden Pleuraüberzuge des Zwerchfells.

Nach Andral sitzt der Schmerz in der Gegend des einen oder anderen Hypochondrium längs der Knorpel der falschen Rippen und im Niveau des Diaphragma. Er kann auch nach dem Epigastrium und noch weiter nach abwärts ausstrahlen. Die Respiration kurz und schnell, die Inspiration nur mit den oberen Rippen ausgeführt, der Rumpf nach vorne gebeugt (von Andral besonders hervorgehoben). Das Gesicht tief alterirt, vorübergehende Convulsionen besonders an den Lippen zeigend. Zuweilen Schluchzen, Uebelkeiten, wirkliches Erbrechen.

Sitzt die Krankheit rechts, so kann durch nachbarliche Leberreizung sogar Icterus auftreten. Grosse Angst, manchmal auch Delirien.

Risus sardonicus (Boerhaave, Van Swieten und Andere) wurde weder von Andral noch anderen, neueren Schriftstellern beobachtet.

Dieses ganze Symptomenbild kann aber auch durch Entzündungen eines oder mehrerer Organe in der oberen Bauchgegend hervorgerufen werden, sowie es Pleuritides diaphragmaticae gibt, welche kein charakteristisches Zeichen produciren.

Die Pleuritis der Kinder.

Rilliet mit Barthez und Baron (de la Pleuresie dans l'enfance, thèse de Paris, 1841) haben am ausführlichsten über diese Varietät geschrieben.

Sie kommt bei Kindern jeden Alters und zwar nicht selten *) vor, ist meist einseitig, aber im Ganzen doch häufiger doppelseitig, als bei Erwachsenen, nach meinen Erfahrungen lieber links als rechts. Rilliet und Barthez geben dagegen an, dass wenigstens die einfache Pleuritis mehr rechts und nur die complicirte mehr links vorkomme.

Der flüssige Theil der Exsudate ist im Verhältnisse zum Thoraxraum nicht so gross aber flockenreicher, als bei Erwachsenen. Die weichen, lockeren, leicht zerreisslichen, oft röthlichen pseudomembranartigen Faserstoffauflagerungen überwiegen. Die Exsudate selbst findet man gerne röthlich, weinhefenartig (63 Mal unter 202 Fällen), nicht so oft vorwaltend serös (56 Mal unter 202 Fällen) oder eiterig (27 Mal unter 202 F.).

Bis zum 4.—5. Lebensjahre meist Pleuritis complicata, secundaria (Pneumonie, Bronchitis, Pericarditis, Tuberculose u. s. w.).

Bezüglich der Symptome findet man selten so hochgradige Dämpfung des Percussionsschalles und Resistenz, als bei Erwachsenen, das Athmungsgeräusch unbestimmt, oder bronchial (häufiger) aber mit einer hohen Note und überwiegend exspiratorisch; Aigophonie, wenn vorhanden, meist über eine grössere Fläche der peripherisch anliegenden Exsudatfläche verbreitet, als im vorgerückteren Alter. Dilatation des Thorax und auffällige Verdrängung der Organe äusserst selten und meist nur bei chronischer Pleuritis (Empyem), daher auch Laennec's Rétrecissement thoracique nur selten als eine bleibende Deformität, dagegen eine vorübergehende, willkürliche Scoliose häufiger vorkommt. Reibungsgeräusche oft und ziemlich lange fort zu hören.

Die Respiration steigt zuweilen bis zu 60—80 ja 100 Inspirationen in der Minute. Sehr gerne ändert sich, wenigstens in den ersten 4—6 Tagen der Respirationstypus insoferne, als nach der längeren Pause eine

---

*) Baron fand unter 403 Sectionen 59 Male Pleuritisproducte.

kurze, stossweise Exspiration der rasch ausgeführten und längeren Inspiration vorausgeht. Puls Anfangs (4—5 Tage) 120—150, später fällt er, wie die im Ganzen nicht so hoch, als bei Erwachsenen, gesteigerte Temperatur, sehr rasch auf 40—70 herab. Schmerz schwer zu beurtheilen und wenn vorhanden, lieber weiter seitlich und unten, als bei Erwachsenen; zuweilen auch in der Sternalgegend. Die Lage leichter zu ändern, als dies sonst der Fall.

Die öftere, namentlich bei doppelter Pleuritis bis zu Suffocationserscheinungen gesteigerte Dyspnoë ist bei Kindern wechselnd und fast paroxystisch mit ganz freien Zwischenräumen. Ein ähnliches, extremes Auf- und Abwogen zeigen ziemlich oft auch die Allgemeinerscheinungen (namentlich Temperatur und Pulsfrequenz). Fieberfrost selten (beim Beginne) oder schwach, Digestionsbeschwerden (namentlich Erbrechen), Kopferscheinungen und Nervensymptome viel häufiger, als bei Erwachsenen.

Die Diagnose sehr erschwert und die Krankheit wegen Heftigkeit der übrigen Symptome, z. B. bei Pericarditis, Croup, Keuchhusten, Meningitis, Hydrocephalus oder verschiedenen exanthematischen Fiebern gerne übersehen. Der Verlauf gewöhnlich sehr rasch (8—12 Tage), selten ein chronischer, dann meist Empyem mit nachfolgendem, tödtlichem Marasmus (Ausnahmen selten) verbunden.

Im Uebrigen weicht die Pleuritis infantum nicht auffällig von der Pleuritis adultorum ab. —

Bei Greisen und Irren treten die Allgemeinerscheinungen, der Schmerz u. s. w., oft so sehr in den Hintergrund, dass nur die physikalische Exploration die Existenz des Uebels nachzuweisen vermag. Das Gleiche beobachtet man, wie bereits früher erwähnt, überwiegend bei jenen pleuritischen Exsudaten, welche im Verlaufe einer sich rasch lösenden Pneumonie am 6.—9.—11. Tage auftreten und für das Individuum und den ungeübten Diagnostiker unmerklich günstig verlaufen. —

Die noch übrigen Varietäten findet der Leser an geeigneter Stelle.

Complicationen der Pleuritis.

§. 95. Die Brustfellentzündung kann sich mit fast allen acuten und chronischen Krankheiten compliciren, jedoch zeichnen sich einzelne Processe besonders aus, welche zur Pleuritis ein innigeres Verhältniss eingehen.

Klinisch lassen sich viererlei Möglichkeiten hervorheben:

1) Die Pleuritis entwickelt sich neben, vor oder nach anderen Localprocessen, welchen aber derselbe allgemeinere Process als nächste oder wenigstens indirecte Ursache zu Grunde liegt.
2) Die Pleuritis ist primär, aber in ihren Folgen auf andere Organe, das Blut u. s. w. verursacht sie noch einzelne oder mehrere Localkrankheiten neben sich.
3) Die Pleuritis tritt als secundäres Leiden zu einer Menge von Krankheiten, von denen man oft besser sagen könnte, sie compliciren sich mit Pleuritis.
4) Die Pleuritis steht mit anderen bereits vorhandenen Localkrankheiten etc. nicht in einem näheren Zusammenhange, sondern tritt mehr zufällig als intercurrentes Leiden hinzu.

Klinisch lassen sich diese verschiedenen Verhältnisse nicht immer genau nachweisen, da man die unmittelbare Aufeinanderfolge von Antecedenz und Folge, und die allenfalls vorhandenen Mittelglieder jedes Mal gehörig herauszufinden nicht im Stande ist.

Ad 1. Solche Allgemeinprocesse sind z. B. verschiedene, fieberhafte Exantheme als: Scharlach, Masern, Blattern. Ferner der acute Gelenkrheumatismus, Puerperalprocesse, Pyämie, Typhus, Scorbut u. s. w.

Bezüglich der genannten exanthematischen Allgemeinkrankheiten stellt sich dem Beobachter ein doppeltes, in praktischer Beziehung wohl zu unterscheidendes Verhältniss dar:

Der epidemische Charakter einer Masern-, Scharlach-, Blatternepidemie kann ein überwiegend entzündlicher sein und dann bildet sich die Pleuritis als eine Localisation derselben Allgemeinkrankheit mit dem Exantheme während des Steigens der Krankheit zu ihrer Höhe aus. Oder aber die Pleuritis kommt später während der Abnahme des exanthematischen Processes oder gar erst zur Zeit, in welcher die Kranken der Reconvalescenz entgegengehen, zum Vorschein. Sie trifft alsdann bereits durch die vorausgegangene Krankheit sehr geschwächte, herabgekommene Individuen, macht gewöhnlich einen rapiden Verlauf und ist gefährlich. Dasselbe ungünstige Verhältniss in noch gesteigertem Maasse findet in dem späteren Verlaufe eines typhösen Fiebers oder in der Reconvalescenz von einem solchen statt*). Bei Scharlach und Variola habe ich öfter eitriges Exsudat gefunden, als bei Masern und Typhus.

Der epidemische Charakter der Puerperalfieber ist auch verschieden und nach diesem das pleuritische Exsudat bald ein überwiegend eitriges, bald ein serös-faserstoffiges, bald ein faserstoffig-seröses u. s. w. — Oefter, als unter dem Einflusse anderer Allgemeinprocesse sieht man mit Puerperalerkrankungen eine Pleuritis duplex auftreten, deren subjective Zeichen manchmal sehr in den Hintergrund treten. Die Complication des Scorbutes, Morbus Brightii und der Pyämie mit Pleuritis sehe der Leser in den betreffenden Artikeln nach.

Ad 2. Zur zweiten Reihe gehören namentlich jene Fälle von chronischer Pleuritis, besonders, wenn das Exsudat überwiegendst eitrig ist, in welchen theils durch die mechanische Einwirkung des Ergusses, theils durch die Qualität des Exsudates eine grosse Zahl von einzelnen Complicationen möglich und bereits vorgekommen ist. Zum Beispiel acute und chronische Pericarditis, partielle Peritonitiden an der betreffenden Seite oben (auch Hepatitis serosa, solche Splenitis u. s. w.), von der jeweiligen Wirkung auf Rippen und Wirbel (Caries), das Herz, die Lungen, Bronchien, das Diaphragma, Mediastinum, ganz abgesehen, da dieselben geeigneten Ortes besprochen werden müssen oder bereits besprochen sind.

Hat die einseitige Pleuritis, besonders die chronische eine Vergrösserung der gesunden anderseitigen Lunge mit vicariirender Thätigkeit erzeugt, so ist diese Lunge zu Hyperämien mit all ihren Folgen, zu Catarrhen und Emphysem mehr disponirt und diesen secundären Folgen unterworfen, als vor dem Bestande der Pleuritis. Dass durch derartige

*) Diejenigen Aerzte und Beobachter, welche im Typhus und den exanthematischen Fiebern Bluterkrankungen als sogenannte Hypinosen sehen, sagen alsdann, dass die Blutmischung sich plötzlich geändert und die Hypinose in eine Hyperinose (die venöse Krase in eine Faserstoffkrase) umgewandelt habe, deren Localausdruck die Pleuritis ist. Nach dem früheren Vorgange Rokitansky's heisst man diese Art des Metaschematismus eine Degeneration des Processes. In praktischer Beziehung kann man diese bequeme und unschädliche Anschauung gelten lassen, bis es den Gegnern der Krasenlehre gelungen sein wird, mit einer den Regeln der inductiven Logik entsprechenden wissenschaftlichen Methode den thatsächlichen Beweis der Unrichtigkeit zu liefern.

Complicationen die Pleuritis leichter tödtlich verlaufe, ist selbstverständlich.

Ad 3. Die secundäre Pleuritis tritt am constantesten zur Pneumonie und Tuberculose.

Mit Ausnahme einzelner Bronchiopneumonien bei Kindern und Greisen, besonders letzteren, wenn alte allgemeine Verwachsungen zwischen den Pleurablättern der Lunge, der Brustwand und oberer Diaphragmafläche vorhanden sind, gibt es wohl keine, die Peripherie der Lunge erreichende Pneumonie ohne Pleuritis, welche jedoch meist nur pseudomembranöse Auflagerungen und nur selten eine sinnenfällige Menge flüssigen Ergusses als Pleuro-Peripneumonie zulässt (vide Pneumonie).

Anders verhalten sich dagegen jene Fälle, in welchen während des Verlaufes einer Lungenentzündung eine grössere Quantität flüssigen Ergusses nebst den pseudomembranösen Auflagerungen sich in dem betreffenden Pleurasacke ansammelt unter der Form einer Pneumopleuritis. Ich habe diese Art des Eintrittes zwar nicht oft, aber mit solcher Bestimmtheit und Sicherheit beobachtet, dass ich fest überzeugt bin, mich nicht getäuscht zu haben.

Zur Zeit nämlich, wenn sich z. B. eine lobäre Pneumonie am 5.—6.—7.—8.—9. Tag zu lösen anfängt (mit allen physikalischen Zeichen derselben), wird auf einmal der Percussionsschall von unten herauf wieder auffällig gedämpfter, der Widerstand grösser, der Pectoralfremitus abgeschwächt oder ganz vernichtet und in einigen Tagen können sich alle physikalischen Zeichen eines pleuritischen Ergusses von mittlerer und selbst grösserer Quantität ausbilden, wobei die Pneumonie mit Schwankungen, oder auch in einem Zuge sich ganz und gar zurückbildet und verschwindet, während die hinzugetretene Pleuritis meist als eine acute ihren gewöhnlichen 2—3—4 wöchentlichen Verlauf fortan durchmacht. Dass der pleuritische Erguss dabei gewöhnlich ohne Schmerz, ohne merkliche Zunahme der Allgemeinerscheinungen (Fieber etc.), kurz ohne auffällige örtliche (mit Ausnahme der physikalischen) und allgemeine Symptome sich ausbilden uud wieder verschwinden könne, habe ich bereits an mehreren Stellen angedeutet. Damit sei aber das Vorkommen fieberhafter und mit Schmerz verbundener Pleuresien dieser Art nicht geläugnet. Löst sich in solchen Fällen die Pneumonie nicht, so denke man an die Möglichkeit, dass dieselbe eine tuberculöse sein kann und sei alsdann sehr sorgfältig und fleissig im täglichen Untersuchen des Patienten und in Rücksicht der Gestaltung der Allgemeinerscheinungen.

Ein Paar Fälle habe ich aufgezeichnet, in welchen es mir schien, dass mit der Entwicklung der Pneumonie gleich Anfangs auch eine nachweisbare Menge flüssigen Pleuritisexsudates sich ergossen habe und wegen Unnachgiebigkeit der pneumonisch infiltrirten Lunge rasch sehr hoch in den hinteren Brustregionen angestiegen sei, um später nach Lösung der Pneumonie wieder herabzusinken. Ganz gewiss bin ich jedoch der Sache nicht, da Täuschungen trotz aller Vorsicht sehr nahe liegen.

In dem Verlaufe einer acuten oder chronischen Pleuritis taucht nur selten späterhin eine Pneumonie auf.

Mit der Lungentuberkulose steht die Pleuritis in einem fünffachen Verhältniss.

1) Peripherisch sitzende Tuberkelconglomerate oder solche Infiltrate regen, besonders an den Lungenspitzen, aber auch anderen Stellen, eine pluritische Gewebsvegetation von verschiedener Dicke und Dichtigkeit (vide anatom. Geschichte) mit und ohne Ausbildung des Louis'schen Winkels an und zwar als die häufigste Form der Pleuritis latens, occulta,

da sowohl die örtlichen, physikalischen, als die subjectiven (Schmerzempfindungen sehr unbestimmt und unzuverlässig etc.) Zeichen und die Allgemeinerscheinungen der Pleuritis entweder ganz und gar fehlen oder zur Diagnose nicht genügen.

2) Im Falle peripherisch sitzende Tuberkelmassen schmelzen, Excationen bilden und die zerfallenen, necrosirten Stoffe weiterhin gegen die Pleura andringen, so kann sich eine Pleuritis mit viel Exsudat und zwar gar nicht so selten eine doppelseitige entwickeln. Das Exsudat ist sehr selten ohne vorausgegangenen Pneumothorax eitrig oder jauchig, sondern meist faserstoffig-serös, serös-faserstoffig u. s. w.; es kann jedoch in allen Qualitäten vorkommen.

3) Davon ist wohl zu unterscheiden die sogenannte tuberculöse Pleuritis, wenn nämlich das pleuritische Exsudat theilweise tuberculisirt oder sich isolirte Pleuratuberkeln (vide diese) in mehr weniger grosser Menge anbilden. Die dabei vorkommende Pleuritis setzt gerne die massenhaftesten Exsudate während eines chronischen Verlaufes, und die periodenweise rasche und stossweise Zunahme des Ergusses mit auffälliger Anämie, schnell wachsendem Marasmus zeigt dem Beobachter, dass er es mit einem sogenannten, hämorrhagischen Exsudate (vide anatom. Geschichte) zu thun habe.

4) Entsteht durch schmelzende, peripherisch sitzende Tuberkelmassen eine Perforation, so setzt der dadurch bedingte Austritt von necrosirten Proteinstoffen eine secundäre Pleuritis mit Pneumothorax (vide diesen) — alle möglichen Localprocesse, welche mit Perforation der Pleura eine secundäre Pleuritis setzen, wurden bereits in der anatomischen Geschichte der Krankheit angegeben, oder der Leser findet Näheres in dem Artikel über Pneumothorax.

5) Entfaltet sich die längere Zeit comprimirte Lunge nach stürmischer oder stossweiser Resorption eines sehr massigen Exsudates sehr rasch, besonders während die resorbirten Stoffe in den durch die Pleuritis bereits herabgekommenen, marastischen Individuen neuerdings heftige Fiebererscheinungen (oft ähnlich der febris hectica) hervorrufen und unterhalten, so entwickeln sich gerne in derartigen Lungenpartien Tuberkeln.

Secundäre Pleuritiden entstehen ferner durch eine Menge peripherisch in der Lunge sitzender Infiltrate, Pseudoplasmen u. s. w., zumal wenn zerfallene, necrosirte Proteinstoffe dabei ihre irritirenden Wirkungen auf die Pulmonalpleura zu äussern Gelegenheit haben. —

Nachbarliche Entzündungsprocesse des Pericardiums, der Leber, Milz, des Peritoneums, zerfallene und necrosirende Proteinstoffe in den peripherischen Verzweigungen der Arteria pulmonalis, vielleicht auch der Arteria bronchialis (Embolie), sind, wie bereits erwähnt, ebenfalls im Stande, eine secundäre Pleuritis hervorzurufen.

Diese vielen Möglichkeiten von Complicationen fordern den Arzt auf sehr umsichtig und behutsam in der Beurtheilung einer Pleuritis zu sein.

Aetiologie.

§. 96. Die prädisponirenden Ursachen sind so vag und unbestimmt, dass man sie grösstentheils wohl mit Stillschweigen übergehen darf.

Das männliche Geschlecht vom Säugling bis zum Greise, darin stimmen fast alle Beobachter überein, wird häufiger von Pleuritis befallen, als das weibliche.

Sie kommt in jedem Lebensalter und selbst beim Foetus vor. Den Unterschied der Frequenz (Baron op. cit. gibt sie zwischen 1—2.

Lebensjahr, Rilliet und Barthez dagegen nach dem 5. Lebensjahre grösser an) nach dem Alter kann man nicht bestimmen, da es an ausreichender Statistik fehlt. So viel scheint jedoch gewiss, dass die Pleuritis zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre am häufigsten beobachtet wird. Doch bringe ich in Erinnerung, wie wenig hierbei die Beobachter den Unterschied zwischen primärer und secundärer Pleuritis in Anschlag gebracht.

Mechanische Ursachen sind z. B.: Penetrirende Brustwunden aller Art, fremde Körper, zumal solche, welche fettig oder zu Punktmasse (Jauche) etc. zerfallen und necrosiren können (vide meine Experimente), Rippenbrüche, Contusionen u. dgl. mehr. —

Die internen pathologischen Ursachen der secundären Pleuritis: Pneumonie, Tuberculose, Abscesse, Hämorrhagien der Lunge, Pericarditis, Entzündung der benachbarten Abdominalorgane u. s. w. wurden theils bei den Varietäten, theils vorhin unter den Complicationen und in der anatomischen Geschichte der Krankheit genügend auseinandergesetzt. Die secundäre Pleuritis ist überwiegend eine chronische und partielle.

Die idiopathische, primäre Pleuritis wird als eine Erkältungskrankheit oder als durch epidemische Einflüsse entstanden betrachtet.

Sie ist mit wenigen Ausnahmen nach der Krasenlehre der Localausdruck einer hyperinotischen Blutkrankheit, sei nun diese vom Beginne des Allgemeinprocesses eine solche, wie z. B. beim acuten Rheumatismus, oder im Verlaufe anderer Blutkrankheiten hypinotischer Natur eine solche als Degeneration des Processes in jener Weise Ursache der Pleuritis geworden, wie bereits erwähnt wurde. Solche hyperinotische Blutkrasen sind nun nach dieser Anschauung gerne im Winter und Frühjahre oder Herbst und nur selten im Sommer als Ausdruck einer entzündlichen, mehr oder weniger epidemischen Jahresconstitution angesehen, wodurch auf eine bequeme und leicht zu übersehende Weise es erklärt wird, dass als Localausdruck der epidemischen Blutkrankheit zur selben Zeit bei vielen Individuen Pneumonien und andere Entzündungen und bei anderen Menschen aber Pleuresien zur Beobachtung kommen, denen sowohl bezüglich der Localsymptome als ganz besonders der Allgemeinerscheinungen eine oft merkwürdige Gemeinschaftlichkeit zuzukommen pflegt, welche sich auch in pathologischer Beziehung geltend macht. —

Dass dabei Erkältungen, Durchnässungen bei erhitztem oder schwitzendem Körper u. s. w. als occassionelle Ursachen von den ältesten und neuesten Aerzten anerkannt werden, ist genügend bekannt. —

Verlauf und Ausgänge.

§. 97. Nach dem Verlaufe unterscheidet man eine acute und eine chronische Pleuritis.

1. Acute Pleuritis. Ihre mittlere Dauer ist zwischen 14 Tagen (Bouillaud) und 3 bis 4 Wochen (Chomel). —

Zuweilen kündigt sich eine so rasche Zunahme des Exsudates durch die ausführlich erörterten Zeichen (vide Symptome) an, dass sogar schon nach einigen Tagen bei linksseitiger Pleuritis vorzüglich durch die Wirkung auf das Herz und bei doppelseitiger Pleuritis mit heftigem Schmerze und Fieber durch acute Lungeninsufficienz plötzlicher Tod zufolge einer Asphyxie eintreten kann. Chomel z. B. hat 4—5 solcher Fälle beobachtet. Man bemerkt dann die physikalischen Zeichen der mittleren und grossen Exsudatmengen (vide Symptome) in sehr rascher Aufeinanderfolge. Viel seltener ist eine sehr frühzeitige, (4. 5. Tag) ungewöhnlich

beschleunigte Abnahme des Fluidums nachzuweisen*), ohne sich zu täuschen. Gewöhnlich steigt das Niveau der Flüssigkeit in steter Progression bis zum 5.—9. Tage und geht bis zum 14. 21. 28. ohne nachweisbare Reste oft ganz wieder zurück. Das hierbei obwaltende Verhalten der örtlichen und Allgemeinerscheinungen wurde bereits mitgetheilt. Wenn einmal das Exsudat so weit angewachsen ist, dass man weder eine Zunoch eine Abnahme desselben constatiren kann, dann nimmt die Pleuritis gewöhnlich eine sehr rasche Wendung zum Guten oder Schlechten.

Die primäre, einfache acute Pleuritis, sei sie nun eine epidemische, oder rheumatische, oder eine sporadische Erkältungskrankheit, verläuft mit seltenen Ausnahmen als eine nicht gefährliche Krankheit, da sie fast nur gut constitutionirte Menschen befällt und durch Resorption des meist faserstoffig-serösen oder serös-faserstoffigen Exsudates mit Zertheilung endet.

So ganz gefahrlos aber, wie Louis**), Valleix, Walshe u. A. diese Pleuritisform darstellen, ist sie nicht, da der Tod durch Asphyxie eintreten und nach schneller Resorption des Ergusses und ebenso rascher Entfaltung der vorher comprimirten Lunge in der letzteren sich öfter Tuberculose entwickeln kann.

Bei der acuten, einfachen Pleuritis werden ausgesprochene Krisen (Harnsedimente, Schweisse u. s. w.) nicht so regelmässig und häufig, als im Verlaufe der Pneumonie beobachtet.

Von schlechterer Bedeutung ist die secundäre acute Pleuritis, wie solche als Localisation einer sogenannten Typhusdegeneration oder im Verlaufe exanthematischer Fieber, oder als Exacerbation einer chronischen Pleuritis vorkommt, oder als acute Episode zu Pneumonie, oder secundär zu Pulmonaltuberculose oder Krebs der Mamma und Lungen etc. etc. hinzutritt. Mit tödtlichem Ausgange verlaufen Pyämieen- und Puerperalprocesse***) gewöhnlich, wenn sie ein- oder gar doppelseitige Pleuritis zumal mit überwiegend eitrigem Exsudate setzen.

Doch würde man sich täuschen, wenn der tödtliche Ausgang der Krankheit unter den angedeuteten Verhältnissen überwiegend der Pleuritis zugeschrieben würde und weniger der Grundkrankheit oder den besonderen Umständen, unter welchen die Pleuritis auftritt. Die der Tuberculose z. B. sich beigesellende Pleuritis habe ich fast nie noch den Tod verursachen gesehen, ausser wenn Perforationen mit Pneumothorax das Mittelglied zwischen Tuberculose und Pleuritis waren. Zu längere Zeit bestehendem Hydrothorax kommen gerne noch Pleuritissymptome (auch pathologisch-anatomisch nachweisbar) ähnlich, wie zu Ascites Peritonitis, einige Tage vor dem lethalen Ausgange hinzu. Aeltere Praktiker bezeichneten deshalb diese Entzündungen als Inflammationes ultimae. Sie ver-

---

*) Eine rapide Resorption kann durch intercurrente Krankheiten mit rascher Bluteindickung angeregt werden. Oben an steht in dieser Hinsicht die Cholera.

**) Louis hat im Schoosse der medicinischen Academie zu Paris 1836 sehr lebhafte Opposition gegen die eifrigen Vertheidiger der Thoracocentese gemacht und vielleicht deshalb die Gutartigkeit der einfachen Pleuritis etwas übertrieben.

***) Von Interesse ist es, dass während einzelner Puerperalfieberepidemien Anfangs die Exsudate überwiegendst im Bauchfellsacke und später in den Pleurasäcken sich einfinden, ohne dass dadurch der Charakter der Epidemie sich auffällig änderte. Nach letzterem ist auch die Qualität des Exsudates verschieden.

dienen diesen Namen aber nicht in dem Sinne, dass sie den Tod verursachen, als weil sie diesem kurze Zeit vorausgehen.

Macht die acute Pleuritis für sich allein nicht den überaus seltenen Ausgang in den Tod, oder bleibt die vollständige Resolution durch Resorption aus, so sagt man, die acute Pleuritis gehe in eine chronische über.

2. Chronische Pleuritis. Die Zeit des Verlaufes differirt erstaunlich. Von 1 Monat bis zu 5—10—18 und noch mehr Jahren.

Wenn nach etwa 4 Wochen sich eine grosse Menge des Exsudates einige Zeit gleich bleibt ohne rasche Besserung oder Verschlimmerung, ohne tödtlichen Ausgang, so hat man eine lange Dauer des Uebels zu erwarten, entweder weil

a) vorerst oder auch weiterhin bleibende unüberwindliche Hindernisse der Resorption in der Umgebung des flüssigen Theiles des Exsudates gegeben sind, oder
b) das Exsudat selbst sich wenig oder gar nicht zur Resorption eignet (Eiter, Empyem), oder
c) die Resorption stossweise oder wie immer zwar stattfindet, aber das Resorbirte wieder ersetzt oder sogar durch eine vermehrte Exsudation an Quantität ebenfalls stossweise oder wie immer übertroffen wird.

Ad a. Ist der flüssige Theil des Exsudates, dessen Qualität wie immer beschaffen sein kann, vom gefässlosen, selbst weichen, und in verschiedener Zahl und Dicke übereinander liegenden Faserstoffgerinnungen, oder von dichten, undurchdringlichen, dicken, ebenfalls gefässlosen Vegetationen (Schwarten) ganz umkapselt, so wird die Resorption eine Unmöglichkeit und durch keine, noch so mächtige, technokratische Medication ertrotzt. Die Faserstoffgerinnungen, mögen sie sich vielleicht auch theilweise zu Bindegewebe organisiren, — zerfallen und verflüssigen sich später grösstentheils durch fettigen Detritus etc. und würden also die Resorption nicht mehr hindern, wenn nicht hinter ihnen die Schwartenbildung vorhanden wäre. Jedoch geschieht es nicht gar selten, dass erst nach Monaten (6—8 Monaten), ja sogar erst nach Jahren in den Schwarten neue Gefässe sich ausbilden, und endlich doch noch eine Resorption zu Stande kommt. Ist dabei die Lunge nicht mehr ausdehnbar, oder kann sich die Thoraxwand wegen Unnachgiebigkeit der Kapsel nicht gehörig retrahiren, so treten dann verschiedene Möglichkeiten auf. So sah ich bei einem alten Polizeisoldaten, der nahezu 8 Jahre zwischen der 7. und 8. Rippe links unterhalb der Brustwarze eine jeweilig sich schliessende Fistel nach einem Empyeme trug, aus welcher sich in dem ersten Jahre immer nur Eiter entleerte, die Qualität des Exsudates sich nach und nach ganz ändern. Zuletzt floss eben nur eine citronengelbe, fadenziehende, ziemlich eiweisshaltige Flüssigkeit aus und bei der Section fanden wir eine dicke, schwartige Kapsel, in welcher eine ziemliche Menge ganz feiner Gefässe nachzuweisen war. Der Inhalt der Kapsel war ein faserstoffarmes, aber eiweissreiches Fluidum. Die Umänderung der Qualität des Exsudates war hier nur denkbar durch Resorption des zerfallenen Eiters und Wiederersatz des puriforemn Exsudates durch ein faserstoffig - albuminös - seröses Transsudat.

Es sind in den Annalen der Wissenschaft hinlänglich genug Fälle gesammelt, in welchen die oft erst nach Monaten, ja Jahren eintretende Verminderung des eingekapselten Exsudates nur durch eine sehr spät ermöglichte Resorption vermittelst der nach so langer Frist und mit gehöriger Sufficienz entwickelten Neugefässbildung in den Kapselrändern zu erklären ist. Dass bei massigeren Exsudaten unter den gegebenen Ver-

hältnissen der angrenzende Gefässmutterboden wegen Verödung der Lunge, Atrophie des Parenchymes mit Schwund und Obliteration der Gefässe ein weiteres Hinderniss sowohl der Neugefässbildung, als der Resorption entgegensetze, ist eine leicht verständliche Sache.

Ad b. Die Resorption wird auch auf längere Zeit gehindert durch die Qualität des Exsudates, wenn dieses nämlich grösstentheils aus wohl ausgebildeten Eiterzellen besteht, welche die Gefässwände, selbst wenn eine zur Resorption taugliche Vascularisation in den Pseudomembranen etc. gegeben wäre, nicht zu passiren vermögen. Das Eiterserum kann dann wohl aufgesaugt werden, und der zurückbleibende Eiter sich zu einem schmierigen, käsig aussehenden, oder zu einem Kalkbreie eindicken und als solcher — der Resorption unzugänglich — für den Rest des Lebens zurückbleiben; oder aber die Eiterzellen zerfallen zu Punktmasse (Jauche) oder zu feinen, die Gefässwände leicht durchdringenden Fettmolecülen, wodurch dann bald früher, bald später eine Resorption ermöglicht wird mit allen jenen Allgemeinerscheinungen (vide Symptome), die mit der Aufnahme von deletären Stoffen in den Kreislauf verbunden sind (febris hectica etc., rasch zunehmender allgemeiner, besonders aber Blutmarasmus u. s. w.).

Ad c. Das häufigste Hinderniss der Resorption eines pleuritischen Ergusses ist gegeben, wenn stossweise oder auch mehr continuirlich die Exsudatwände fortfahren, flüssige Producte zu liefern, selbst wenn ein Theil derselben dazwischen wieder resorbirt wird. Dieses Verhältniss findet statt durch fortdauernde entzündliche Episoden und Structurveränderungen in den vascularisirten Pseudomembranen oder deren Nachbarschaft. Hieher gehört z. B. die sogenannte hämorrhagische, chronische Pleuritis Tuberculöser (vide anatomische Geschichte), ferner solche Empyeme, bei welchen die Exsudatwände die Eigenschaft einer pyogenen Membran, ähnlich einer solchen in chronischen Abscessen, angenommen haben, oder anhaltend wirksame Reize der Nachbarschaft: Tuberkeln, Pseudoplasmen und verschiedenartige Infiltrate der Lunge, Reizzustände der Brustwände, des Peritoneums, der Leber, Milz etc. etc. (vide anatomische Geschichte, Varietäten, Complicationen der Pleuritis). Die Aufsaugung kann ferner nicht blos gehindert, sondern eine Begünstigung neuer Transsudate (hydropischer) gesetzt werden durch hochgradige Gefässinsufficienz der Lungen zumal mit secundärer excentrischer Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Diese letzteren Fälle sind es dann vorzüglich, bei denen alsbald Blutmarasmus mit Hydrämie (sogenanntem cachectischem Aussehen), allgemeiner Hydrops, symptomatischer Hydrothorax in dem noch frei gebliebenen Pleurasacke der anderen Seite, Hyperämien und Catarrhe (Pneumonien sehr selten), ja selbst ein tödtliches acutes Oedem der Lungen auf der pleuritisfreien Hälfte auftreten können.

Dass damit auch noch eine Menge weiterer Folgezustände: Venosität mit Cyanose, Stillstand von Tuberculosen etc. etc., gegeben sind, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Die Aus- und Uebergänge der chronischen Pleuritis liessen sich aus der bereits gegebenen Darstellung der Pleuritis überhaupt — nicht unschwer deduciren, aber ich glaube den weniger erfahrenen Collegen einen Dienst zu erweisen, wenn ich selbe kurz folgen lasse:

1) In den T o d. Der häufigste von allen Ausgängen und zwar durch stetig zunehmenden Verfall und Marasmus mit und ohne hectisches Fieber, das oft erst sehr spät (nach langer Zeit vascularisirte Schwarten) und unvermuthet sich ausbilden kann. Häufig treten sehr schwächende Diarrhöen hinzu.

In seltenen Fällen stirbt der Kranke ganz unerwartet an Suffocation, wie Cruveilhier, Chomel, Oulmont u. A. solche Fälle beobachtet haben. Manchmal kündigt sich die Gefahr einer tödtlichen Asphyxie einige Zeit vor der Catastrophe durch plötzlich auftretende, oft häufig wiederkehrende Dyspnoë, asthmatische Anfälle, besonders gerne während der Nacht, an. Man hat nicht immer ein acutes Lungenödem als Ursache eines solchen Ausganges nachweisen können.

Durchbruch eines Empyems in die Bronchien mit plötzlichem Tode (Asphyxie, Anämatose Piorry's), oder in andere edle Organtheile (vide anat. Geschichte). —

Endlich vermögen eine Anzahl gefährlicher Complicationen und viele Allgemeinleiden etc., zu welchen Pleuritis hinzugetreten, den Anschein einer tödtlichen Pleuritis zu geben (vide anatom. Geschichte und Complicationen).

Dass zu Hydrothorax hinzutretende Pleuritis so gerne einen tödtlichen Ausgang nicht verursache, wohl aber verkünde, wurde bereits erwähnt.

2) In einen erträglichen Gesundheitszustand ohne vollständige Genesung fast ohne Ausnahme mit Laennec's Rétrécissement thoracique.

Dieser Ausgang findet statt, wenn früher oder später (oft erst nach Monaten, sogar 2—3 Jahren) das Exsudat theilweise oder ganz resorbirt wird, die Lunge sich einigermassen wieder entfalten lässt und der noch nachgiebige und elastische Thorax hinlänglich retractionsfähig ist. Die für ruhige Beschäftigungen ausreichende, relative Pulmonalsufficienz wird durch Vergrösserung und vicariirende Thätigkeit der gesund gebliebenen Lungenpartien der afficirten und besonders der frei gebliebenen Seite begünstigt, wodurch die Folgen auf das rechte Herz (excentrische Hypertrophie), die Verschlechterung der Hämatose (Venosität, Blutmarasmus als Hydrämie), der allgemeine Hydrops, die sonst leicht sich einstellende Dyspnoë u. s. w. hintangehalten werden. Nur beachte man den Umstand, dass solche Menschen sehr gerne neue Entzündungen in der afficirten Seite bekommen, die vergrösserte, anfangs gesunde Lunge bei geringen Veranlassungen (namentlich Durchnässung und Erkältung der Füsse oder zufolge epidemischen Einflusses etc.) catarrhalisch afficirt und so zur Ausbildung eines Emphyems geneigt gemacht werde.

Bezüglich der Zu- und Abnahme dieser relativen Sufficienz- und Insufficienz der Lungen zieht man noch das Spirometer zu Rathe.

Es sind sogar Fälle bekannt, bei welchen das Exsudat eitrig war und die ohne Durchbruch des Empyems den eben angedeuteten günstigen Ausgang *) genommen haben.

Der eitrige, oder jauchige Erguss kann auch ohne Resorption und mit nachfolgendem, sehr hochgradigem Rétrécissement thoracique abnehmen durch spontane Entleerung vermittelst Durchbruchs nach aussen (vide anat. Geschichte und Symptome).

Die günstigste Perforation ist jene durch die äussere Thoraxwand. Es bildet sich eine, in seltenen Fällen wohl auch mehrere Fisteln, durch welche der Eiter bald in grösseren, bald in kleineren Quantitäten abfliesst; ja die Fistel kann sich sogar zeitweilig oder ganz schliessen oder wieder aufbrechen und viele Jahre lang bei erträglicher Gesundheit, gutem Ap-

*) Selbst Perforationen mit Pneumothorax sind vorgekommen, wobei das Leben noch Jahre lang erhalten wurde. Doch trifft dieses Glück nur äusserst selten einen Empyematiker.

petite u. s. w. getragen werden. Dasselbe Verhalten beobachtet man auch jeweilig nach künstlicher Entleerung (Thoracocentese). Der westphälische Arzt Dr. Wendelstadt behielt viele Jahre nach der Paracentese eine solche Fistel, aus welcher täglich kleine Quantitäten Eiter entleert wurden. Er hatte ein hochgradiges Rétrécissement de la poitrine, die kranke Brusthälfte war unbeweglich und doch konnte der Patient weite Märsche machen und die Flöte ohne Anstrengung blasen, nachdem die Wunde bereits seit 13 Jahren offen gewessn war (Journal der praktischen Heilkunde; Januar 1831), In Hufeland's Journal (Febr. 1844) theilt Dellevie den Sectionsbericht über Dr. Wendelstadt mit. Es fand sich rechts circumscripter Pneumopyothorax mit totaler Atrophie der Lunge (?) nach Empyem und die äussere Thoraxfistel. Otto beobachtete einen Kranken, welcher noch 17 Jahre nach der Paracentese mit einer Operationsfistel fortlebte.

4) Totale Resorption des Ergusses und selbst vollständige Wiederausgleichung der bereits seit längerer Zeit bestandenen Thoraxretraction mit tadelloser Genesung habe ich bis jetzt nur an ganz jugendlichen Personen (2 Male) zu beobachten Gelegenheit gehabt. Am auffälligsten war mir dies an einem 11jährigen Knaben, welcher 1843 von linker Pleuritis befallen worden war, die chronisch verlief und eine bedeutende Retraction der linken Seite nach sich zog. Als ich den Patienten 8 Jahre später als kräftig herangewachsenen jungen Mann wieder sah, war irgend eine Abnormität an seiner Brust nicht mehr nachzuweisen. Aehnliche Fälle sind von anderen Aerzten ebenfalls beobachtet worden.

Nach dem 40. Lebensjahre aber ist mir ein so günstiger Ausgang der chronischen Pleuritis, wie der so eben erwähnte, weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur bekannt.

Wohl haben ziemlich viele Operationsfälle und das Experiment der Insufflation bewiesen, dass auch nach langem Bestande z. B. eines Empyems die Lunge oft erstaunlich sich wieder entfalten lasse, aber, wie gesagt, in späteren Jahren bleibt dennoch eine verschiedengradige Einziehung und Unbeweglichkeit der kranken Seite zurück, wie die Fälle zeigen, welche z. B. Heyfelder, Sédillot, Krause, Chomel und Andere gesammelt oder selbst beobachtet haben. —

Vergleichende Diagnose.

§. 98. Die Unterscheidung der einzelnen Formen unter sich und ihre Complicationen mit anderen Local- oder Allgemeinkrankheiten entnehme der Leser gefälligst aus der Symptomatologie der Pleuritis oder der Darstellung und Diagnose jener Krankheiten, mit welchen die Pleuritis bald in näherem, bald in zufälligem Zusammensein vorkommen kann.

Die Qualität des Exsudates kann mit vollkommener Sicherheit nur erkannt werden, wenn sie durch künstliche Wege (Paracentese, Explorationspunction mit Davies' Nadel oder dem Troicar explorat.) oder spontan entstandene Oeffnungen zu Tage kömmt.

Ist ein Empyema necessitatis vorhanden oder hat man die sicheren Zeichen eines Durchbruches wo andershin, als durch die äussere Thoraxwand, vor sich, so weiss man gewiss, dass das Exsudat eiterig oder jauchig sei.

Kommt im Verlaufe einer chronischen Pleuritis mit solchen Allgemein- und Localsymptomen, welche auf Tuberculose deuten, eine plötzliche und sehr bedeutende Zunahme des Ergusses und damit eine ebenfalls plötzlich eintretende, auffällige Anämie zum Vorschein, so grenzt der Schluss,

dass das Exsudat ein tuberculös hämorrhagisches sei, fast an Gewissheit. Einen Hämatothorax (Bluterguss) mit nachfolgender Pleuresie diagnosticiren wir, wenn der Erguss plötzlich als ein grösserer und mit ihm die gewöhnlichen Ursachen eines solchen Ereignisses (vide Hämatothorax) physikalisch nachgewiesen werden können.

Die Gegenwart eines hydropischen Fluidums, zu welchem noch Pleuritis sich gesellte, erkennt man an den Symptomen desselben (vide Hydrothorax) ohne Aenderung der physikalischen Zeichen, da keine Zeit mehr dazu vorhanden wegen des rasch nachfolgenden Todes.

Die Verwechselbarkeit der Pleuritis mit anderen Zuständen und Localkrankheiten ist eine sehr verschiedene je nach den unendlich vielen und sehr diffirenten Möglichkeiten, welche die zahlreichen Pleuritisvarietäten während ihres Verlaufes darbieten.

1) Bei Pleurodynie fehlt meist der stärkere Frost und Husten, auch wenn sie eine febrile Krankheit ist, aber die Schmerzen, das dadurch beeinträchtigte Athmen u. s. w. können ganz so sein, wie bei Pleuritis ohne noch nachweisbares flüssiges Exsudat und nur, wenn allenfalls ein pleuritisches Reibungsgeräusch deutlich zu hören oder auch zu fühlen ist, vermag erst — selbst der geübteste Diagnostiker — die Diagnose zu stellen.

2) Die Neuralgia intercostalis ist eine fieberlose Krankheit und wird leicht von Pleuritis unterschieden (vide Neuralgia intercostalis Bd. IV. pag. 76—78). Dasselbe gilt von den Symptomen der Wirbelcaries und manchen Rückenmarksleiden. Periosteitis der Rippen gehört ebenfalls hieher, obwohl die Auftreibung der Rippen und der bei oberflächlicher und leiser Berührung aufflammende Schmerz differentialdiagnostische Anhaltspunkte bieten.

3) Lungentuberculose, Pneumophthisis. Die Allgemeinerscheinungen bei Empyem mit Resorption von Eiter- und Jaucheflüssigkeiten und Pneumophthisis sind sich oft so ähnlich, dass nur die physikalischen Zeichen vor Irrthum schützen und dies beachte man namentlich in jenen Fällen chronischer Pleuritis, in welchen das Rétrécissement de la poitrine mit hectischem Fieber vorhanden ist. Die Verwechselung findet um so leichter statt, als man weiss, dass Pleuritis nicht selten mit Pulmonaltuberculose verbunden ist.

Bei viel Exsudat mit Erweiterung des Thorax und Verdrängung der Organe kann nur ein sehr ungeübter Arzt einen Irrthum begehen.

Anders verhält es sich nach theilweiser Resorption des Ergusses und, wenn die Thoraxretraction stark entwickelt ist. Doch findet bei Tuberculose die Einziehung mehr an den oberen und bei Pleuritis mehr in den mittleren und unteren Brustregionen statt. Die Zeichen der Tuberculose (Auscultation, Percussion, Palpation etc.) sind oben an der Spitze am entwickeltsten, die Pleuritissymptome dagegen kann man von unten nach oben verfolgen. Der Percussionsschall Tuberculöser ist nicht so gedämpft oder leer, wie bei Pleuritis, und der Pectoralfremitus über tuberculös infiltrirten Stellen oder Excavationen entweder verstärkt, oder nur momentan geschwächt und aufgehoben; über Flüssigkeiten aber immer geschwächt oder aufgehoben. Jedoch kann der geübteste Diagnostiker in Zweifel kommen, ob hinter einem Exsudate eine Exacvation sei, oder jene Verhältnisse obwalten, welche William's Trachealton (vide diesen und die Symptome der Pleuritis) ohne Excavation bedingen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes oberhalb der Exsudatgrenzen vorne ist in differential-diagnostischer Hinsicht ein ganz bedeutungsloses Zeichen.

Die Differenz der Auscultationszeichen bei Pleuritis und Tuberculose, Pneumophthisis sehe der Leser gefälligst zur Vermeidung lästiger Wiederholungen in den betreffenden Paragraphen der Pulmonaltuberculose nach.

Die Pleuritis ist meist einseitig, die Lungentuberculose mit nur seltenen Ausnahmen doppelseitig.

Vermuthet man die Gegenwart oder Entwickelung einer Lungentuberculose während des Verlaufes besonders einer chronischen Pleuritis, so untersuche der Arzt sorgfältigst die vom Exsudat nicht weggedrängten (also meist oberen) Pulmonalpartien der afficirten oder die Lungenspitze der von der Pleuritis frei gebliebenen Thoraxhälfte. Mit solcher Vorsicht kommt man am frühesten zur richtigen Erkenntniss der genannten Complication (vide Lungentuberculose). —

Im Verlaufe eines Empyems kommt es zuweilen vor, dass die Kranken plötzlich oder wenigstens in rascher Steigerung einen copiösen, puriformen, bald stinkenden, bald nicht knoblauchartig riechenden Auswurf bekommen. Die Sputa werden dabei oft maulvoll ausgeworfen. —

Diese Erscheinung kann nun durch einen Lungenabscess (Ruptur desselben), oder durch Perforation eines Empyem's in die Bronchien bedingt sein oder auch ohne eine solche Perforation *) mit Empyem oder bei grösseren tuberculösen Excavationen oder Bronchiectasie beobachtet werden.

Ist ein Eitererguss in die Bronchien durchgebrochen, so hat man alsbald die Zeichen eines Pneumopyothorax (vide diesen), da mit jeder Inspiration zumal, nachdem durch heftige, stossweise und gewaltsame Exspirationen (Hustenanfälle) viel Eiter durch die Bronchien ausgetrieben worden war, die inspirirte Luft Gelegenheit hat, in den eröffneten Pleurasack einzudringen.

Lungenabscesse gehören zu den grossen Seltenheiten und haben nie die grosse peripherische Ausbreitung, wie ein circumscriptes Empyem, welches die Bedingungen des Durchbruchs bietet. Wurden Lungenabscesse in obiger Weise grossentheils entleert und sitzen sie peripherisch genug, so entstehen physikalische Zeichen, wie über Excavationen, welche pleuritischen Exsudaten fehlen. Die betreffende Unterscheidung von Bronchiectasie und tuberculösen Excavationen findet der Leser an geeigneter Stelle angegeben.

4) Pneumonie. Sitzt eine Pneumonie in der Tiefe, oder localisirt sie sich in ganz kleinen Heerden als Bronchiopneumonie, fehlen die charakteristischen Sputa, aber nicht der Schmerz einer secundär hinzugetretenen Pleuritis, so vermag Niemand solche Pneumonien von Pleuresien ohne Lungenentzündung zu unterscheiden, so lange ein Erguss physikalisch nicht entdeckt werden kann.

Ausgebreitetere lobäre Pneumonien verwechselt man nur unter dem Zusammenfluss sehr seltener Umstände mit Pleuritis. So gesteht Cruveilhier ein Mal eine Pleuritis mit massigem Exsudate diagnosticirt zu haben, während die Section eine durch und durch pneumonisch indurirte Lunge nachgewiesen.

Während ich diese Zeilen niederschreibe, erfahre ich einen Diagnosenfehler, welcher dem Oberarzte eines zahlreich besetzten Stadtkranken-

---

*) Andral, Stokes, Mac-Donnell und einige andere Autoren führen Fälle mit copiöser, puriformer Expectoration ohne Durchbruch des vorhandenen *Empyems* und ohne Lungenabscesse an.

hauses, einem sehr nüchternen, geübten und sorgsamen Beobachter begegnet ist. Es kam ein Mann in die Krankenanstalt mit den vermeintlichen Zeichen eines massigen Exsudates im rechten Pleurasacke. Ganz matter, leerer Percussionsschall, Mangel des Pectoralfremitus, keine Bronchial-Rasselgeräusche, keine Bronchophonie, kein Bronchialathmen, keine Sputa pneumonica, sonst die Zeichen drohender Asphyxie. Der College machte mit meinem Instrumente (vide Thoracocentese) an der gewöhnlichen Stelle der Operatio electionis den Bruststich; kein Tropfen Flüssigkeit! — Kurz darauf starb der Patient und was fand sich?! Eine sehr ausgebreitete, sogenannte croupöse lobäre Pneumonie und in den Bronchien bis weit gegen die lumengrösseren Stämme hinauf feste Faserstoffgerinnsel (Bronchitis crouposa); kein Pneumothorax, kein Bluterguss etc. da, wo die Spitze des Instrumentes in die Lunge gedrungen. Der Sectionsbefund erklärt die Negation der gewöhnlichen physikalischen Zeichen vollkommen.

Hat man Gelegenheit den Verlauf einer lobären Pneumonie zu verfolgen, so zeigt sich die Aufeinanderfolge der physikalischen Zeichen so sehr different von derjenigen einer Pleuritis, dass ich es für eine Beleidigung der Leser hielte, wollte ich speziell die Unterschiede auseinandersetzen.

Für meine jüngeren Commilitonen dienen nachstehende Angaben:

Der Percussionsschall ist bei Pneumonie nie so matt und leer, als bei Pleuritis mit mässiger oder grosser Quantität des Ergusses. Der gedämpfte Schallraum einer hepatisirten Lunge hat nie jene Formen, wie sie Pleuritiker bieten (Damoiseau's Curven, absteigende Linie von hinten nach vorne u. s. w.).

Die pneumonische Infiltration reicht selten so weit nach vorne, als das pleuritische Exsudat. Eine hepatisirte Lunge begünstigt und verstärkt den Vocalfremitus, ein pleuritisches Exsudat schwächt oder vernichtet ihn ganz und gar. Die Bronchialrespiration, Bronchophonie, das bronchiale Athmen u. s. w. hören sich aus einer hepatisirten Lunge gewöhnlichst lauter, stärker, wie aus grösserer Nähe an als bei Pleuritis und ober den gedämpften Schallräumen vernimmt man gewöhnlich während rascher, kräftiger und tiefer Inspiration Knisterrasseln, oft auch aus den Bronchien der hepatisirten Partien Skoda's fälschlich genannte consonirende Rasselgeräusche, welche Zeichen bei Pleuritis zu den grossen Seltenheiten gehören. Die rostfarbenen Sputa fehlen der Pleuritis.

Die Ausweitung des Thorax, das Verstreichen oder Hervortreten der Intercostalräume mit und ohne Fluctuation und die hochgradige Verdrängung der Organe, sowie das Ueberschreiten der Mediastinalgrenze sieht man nie bei Pneumonien.

Nur möchte ich auf eine mir ein Paar Male vorgekommene Möglichkeit aufmerksam machen:

Wird nämlich die linke, allgemein emphysematöse und dadurch sehr vergrösserte Lunge mit Verdrängung des Herzens mehr nach rechts und unten, mit Ausweitung des Thorax und Verdrängung des Diaphragmas durch und durch pneumonisch infiltrirt (hepatisirt), so könnte ein Anfänger sich voreilig zu einer falschen Diagnose (Pleuritis) hinreissen lassen, jedoch wird eine ruhige Untersuchung und Beurtheilung den Irrthum leicht aufklären.

Die Pleuritis wird ferner sehr oft chronisch, dagegen ein chronischer Verlauf einer Pneumonie zu den Seltenheiten gehört. Entwickelt sich jedoch aus einer Lungenentzündung die sogenannte Lungentuberculose mit sehr ausgebreitetem Schwunde des Gewebes und Bronchialerweite-

rung, so ist dadurch allerdings Gelegenheit zu einem Rétrécissement de la poitrine gegeben, welches grosse Aehnlichkeit mit dem pleuritischen haben kann. Sehr schwierig wird zuweilen die Diagnose, wenn gleichzeitig eine chronische Pleuritis mit zu- und abnehmendem Exsudate nebenher verläuft, wie ich das zwei Male zu beobachten Gelegenheit hatte. Seit v. Dittrich in Erlangen die Klinik leitet, kamen ein Paar analoge Fälle vor. (Vide die Differentialdiagnose in den betreffenden Paragraphen der Pneumonie). —

Erwähnenswerth dürfte es noch sein, dass die Allgemeinerscheinungen während des Verlaufes einer Pneumonie gewöhnlich heftiger sind, als diejenigen bei Pleuritis und dass im Anfange einer Pneumonie gerne Erbrechen beobachtet wird, aber nicht im Beginne einer Pleuritis (gilt übrigens nur von Erwachsenen und nicht von Kindern). — Doch hat man auf die letzterwähnten Unterschiede keinen sonderlichen Werth zu legen, so wie ich auch Walshe's Angabe dahingestellt sein lasse, dass die Zahl der Pulse zu derjenigen der Inspirationen in der Pneumonie sich verhalte wie 2:1 oder 2,5:1, dagegen in der Pleuritis wie 3:1 oder 3,5:1. —

5) Intrathoracische Geschwülste. Die Verwechselung mit ausgebreiteter Krebsentartung der Lungen mit und ohne Mediastinalkrebs ist den Tüchtigsten begegnet (Corvisart, Bulletins de la faculté de médecine, Laennec und Anderen. Der Fall des Marquis St. Auban, welchen Boerhaave erzählt, gehört ebenfalls hieher).

Ausweitung des Thorax, Verdrängung der Organe, ein so matter, leerer Schall, wie kaum bei Pleuritis, der Mangel aller Respirationsgeräusche, der Bronchophonie etc. etc. können leicht zur falschen Diagnose führen. Erst Graves (klin. Beobacht., deutsch von Bressler, pag. 424—430) hat eine genauere Diagnose angebahnt, welche Walshe, Stokes (Dublin. Medical Journ. Bd. XIII) und einige Andere genauer verfolgten.

Der Pectoralfremitus kann über einer ausgebreitet krebsig entarteten Lunge noch fortbestehen, fehlt aber auch zuweilen. Die Verdrängung der Organe findet nicht in so regelmässiger Weise, wie durch pleuritische Exsudate statt, auch haben letztere viel regelmässiger geformte, gedämpfte oder matte Schallräume, als krebsig infiltrirte Lungen. Ist jedoch eine ganze Thoraxhälfte z. B. von Encephaloidmassen erfüllt, so dürfte die Diagnose von Pleuritis unter seltenen Umständen überaus schwer sein, wenn nicht die Geschichte des Falles, die Aufeinanderfolge der physikalischen Zeichen, die Zeit des Verlaufes, die Allgemeinerscheinungen und der Nachweis von Krebsablagerungen an anderen zugänglichen Körpertheilen oder das Hervorwuchern der Massen über die Thoraxwand heraus vor Irrthum schützen, was in der Regel der Fall sein mag.

6) Hydrothorax (vide diesen) entsteht langsamer, hat die meist physikalisch nachweisbaren Ursachen und anderweitigen Zeichen der Hydropsie in seinem Gefolge, ist meist, wenn auch bezüglich der Quantität des Ergusses verschieden, doppelseitig, die Grenzlinien des matten oder nach oben zu gedämpften Schallraumes sind nicht so gecuvrt und horizontaler, als bei und nach längere Zeit eingehaltener Lageveränderung unter dem Einflusse des Gesetzes der Schwere veränderlich, auch sind die Verdrängungs- und Ausweitungszeichen im Verhältniss zur Quantität des Ergusses nie so ausgeprägt, als durch pleuritische Ergüsse. Einen weiteren Anhaltspunkt gibt der Mangel der pleuritischen Schmerzen und die Differenz der Allgemeinerscheinungen (vide Hydrothorax). Im Verlaufe einer chronischen Pleuritis mit hochgradiger Pulmonalinsufficienz und

secundärer excentrischer Hypertrophie des rechten Herzventrikels kann als Theilerscheinung des nachfolgenden allgemeinen Hydrops, Hydrothorax in dem freien Pleurasacke auftreten und dann ist man besonders auf die angegebene Differenz der Localsymptome angewiesen, um nicht zu irren. Ein solcher (circumscripter) Hydrothorax zwischen den noch freien Pleurablättern derjenigen Seite, in welcher eine circumscripte, partielle, chronische Pleuritis Platz gegriffen, kann meines Erachtens nicht differential diagnostisch ausgeschieden werden. —

7) Der Hämatothorax (vide diesen) zeichnet sich durch sein plötzliches Entstehen und seine Ursachen (Wunden, Aneurysmen etc.) und durch die erst später (nach 6—8—12 Tagen) hinzutretenden Pleuritissymptome von der Brustfellentzündung aus.

8) Der Pneumothorax und Pneumopyothorax (vide diese) haben so charakteristische Unterscheidungszeichen, dass nur einem unwissenden, ungeübten Arzte eine Verwechselung begegnen kann.

9) Das Vesicularemphysem mit Pleuritis zu verwechseln ist mit Benützung der physikalischen Zeichen eine Unmöglichkeit.

10) Pericardialexsudate. An Kindern mit massigem Pericardialexsudate habe ich 2 Male bemerkt, dass die Lunge nach hinten zu durch den übermässig grossen Herzbeutel so comprimirt wurde, dass Dämpfung des Percussionsschalles dadurch bedingt wurde. Die Berücksichtigung der übrigen physikalischen Zeichen schützt jedoch vor der fehlerhaften Diagnose eines gleichzeitig vorhandenen pleuritischen Ergusses. Nähere Auseinandersetzung überflüssig.

Sonst verursachen Pericardialexsudate eine so eigenthümlich abweichende Form an einer den Pleuraexsudaten so ungewöhnlichen Stelle, dass nur ein Irrthum bei gleichzeitigem Vorhandensein beider Zustände (Pericarditis und Pleuritis) möglich ist, oder wenn so ganz seltene Umstände eintreten, wie ich solche an einem Mädchen in Wien $18^{41}/_{42}$ zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Herzbeutel der Patientin war nämlich durch ein sogenanntes hämorrhagisches Exsudat so vergrössert und ausgedehnt, dass er von den linken Seitenregionen (stellenweise damit verwachsen) bis zu den rechten hinüber und hoch — nahe zu an das Schlüsselbein — hinaufreichte. Die ganze vordere Brustfläche gab einen vollkommen matten, leeren Percussionsschall, der Stimmfremitus, sowie alle Athmungsgeräusche mangelten, das Resistenzgefühl war bretähnlich, die Intercostalräume hervorgetrieben und fluctuirend, vom Herzstoss keine Spur.

Die Pericardialreibungsgeräusche unterscheidet man von denen der Pleuritis durch die auffällige Abhängigkeit des Geräusches am Herzbeutel von dem Cordialrhythmus. Ist aber die äussere Fläche des Pericardiums mit pseudomembranösen, rauhflächigen Membranen überkleidet und eine Pleuropericarditis vorhanden, so hält das angegebene Unterscheidungsmerkmal nicht immer Stich.

11) Abscesse der Thoraxwand. Wie man Abscesse der Thoraxwand von dem Empyema necessitatis durch die Veränderlichkeit der Grösse und Spannung des letzteren während der beiden Respirationsacte und des Drängens nach vorausgegangener tiefer Inspiration jeweilig sicher unterscheiden könne, wurde bereits früher angegeben.

12) Aneurysma. Das Empyema pulsans Mac-Donnell's kann ein Aneurysma vortäuschen, wie eine solche Verwechselung auch in früherer Zeit schon vorgekommen (vide die biblographisch-historische Skizze). Doch gibt die Geschichte des Falles, die physikalischen Zeichen der Aneurysmen, ihre auf die prominirende Geschwulst beschränkte Pul-

sation, der Mangel aller Fluctuation u. s. w. hinlängliche Sicherheit. Die Unterscheidung von pulsirenden Krebsgeschwülsten, von Pulsationen an infiltrirten, hepatisirten Lungen u. s. w. findet der Leser an geeigneter Stelle.

13) Peritonitis im oberen Theile des Abdomens, Hepatitis, Cirrhose der Leber u. s. w. können so ausgeprägte und von den Respirationsbewegungen abhängige Reibungsgeräusche (hör- und fühlbar) erzeugen, dass man wohl an eine fälschlich sogenannte Pleuritis sicca denken könnte, wenn der Ort des Reibungsgeräusches nicht unterhalb der Lungengrenzen zu constatiren wäre.

14) Vergrösserung der Leber. Die wie immer vergrösserte Leber hat in der Regel mehr Neigung nach abwärts sich Platz zu machen, als mit Aufwärtsdrängung des Diaphragmas in den Brustraum anzusteigen, es sei denn, dass Abdominaltumoren, sehr straffe Bauchmuskeln u. s. w. das Gegentheil bewirkten. Der Leser möge sich gefälligst jener Demarcationslinien erinnern, welche der gedämpfte Percussionsschall des genannten Organes gegen die Lunge hinauf (in regione pulmo-hepatica) bewirkt (vide Einleitung) und sogleich wird die grosse Differenz auffallen, welche der matte oder gedämpfte percutorische Schallraum pleuritischer Exsudate gegen die lufthaltigen Lungenpartien zu oberhalb des Flüssigkeitsniveau formirt. Bei Pleuritis Dämpfung hinten oben am höchsten und nach vorne in Curven abfallend, die Leberlinie dagegen hinten am tiefsten und an der Grenze zwischen Dorsal- und Seitenregionen plötzlich etwas aufsteigend und nach vorne zu fast horizontal verlaufend. Die vergrösserte Leber hindert die Lungenexcursionen (vide Einleitung) nur wenig, das pleuritische Exsudat aber sehr, oder hebt sie ganz und gar auf, was man findet, wenn die obere Grenze des gedämpften oder matten Schallraumes in ihrer Höhe bei möglichst starker Exspiration und in ihrem Descensus bei möglichst forçirter Exspiration gemessen wird. Diese Diagnostica genügen.

Zu bemerken wäre noch, dass die Leber durch pleuritische Exsudate nur selten gerade, sondern schief abwärts steigt, was zuweilen genau mittelst der Percussion oder bei schlaffen und dünnen Bauchdecken durch die Manualuntersuchung eruirt werden kann. Stokes Furche zwischen dem convexesten Theile der vorderen Leberfläche und dem Rande der falschen Rippen bekam ich bei Pleuritis weder je zu sehen noch zu fühlen. —

Verdrängt eine vergrösserte Leber das Herz, so geschieht dies immer aufwärts, rechtseitige Pleuraexsudate drängen es dagegen immer mehr seitwärts, weiter nach links. — Nur, wenn innige Verwachsungen der Leberserosa mit dem Bauchfelle und dem Diaphragma, oder Abdominaltumoren etc. den inspiratorischen Descensus der Leber hindern, dürfte die bezeichnete Differentialdiagnose auf Schwierigkeiten stossen.

Aehnliches gilt, wenn die Milz vergrössert ist und ein pleuritisches Exsudat vortäuscht.

Auch hierbei ist hinten unten das Respirationsgeräusch als normales zu hören, der Pectoralfremitus ungestört, der nichttympanitische Lungenschall am tiefsten und nach vorne zu abfallend, also immerhin nicht leicht eine Täuschung möglich.

Ein sehr durch Luft ausgedehnter Magen erschwert übrigens den Nachweis — wenigstens geringer Mengen Exsudates, wenn das Diaphragma dadurch hinaufgedrängt worden. —

Prognosis.

Die wichtigsten Anhaltspunkte über die möglichen und wahrscheinlichen Aus- und Uebergänge (vide diese und den Verlauf) der Pleuritis habe ich bereits mitgetheilt. Es treibt mich auch hierbei nur die Rücksicht auf meine jüngeren Collegen, einzelne günstigere und ungünstigere Prognostica hervorzuheben.

Im Ganzen liesse sich dasjenige, was Verlässiges darüber gesagt werden kann in ein paar Aphorismen zusammendrängen, als z. B.:

1) Die einfache, acute und idiopathische Pleuritis in früher gesunden, kräftigen Constitutionen ohne hereditäre Anlage (besonders zu Tuberculose) verläuft fast ohne Ausnahme von selbst (ohne technokratische Eingriffe) ganz günstig, d. h. sie endet durch Resorption und Zertheilung in vollkommene Genesung.

2) Die complicirte, chronische Pleuritis in schlecht constitutionirten, sogenannten cachectischen, oder durch andere Krankheiten bereits herabgekommenen, anämischen, marastischen oder gar tuberculösen Menschen, zumal wenn das Exsudat eitrig (Empyem) oder jauchig ist, endet früher oder später in der grossen Mehrheit der Fälle mit dem Tode.

Ob eine Pleuritis aber eine chronische werde, oder eine schlimm complicirte sei oder auch erst werde, das lässt sich sehr oft nur im Verlaufe der Krankheit oder zu einer so späten Zeit bestimmen, dass eine derartige Erkenntniss nicht mehr sonderlich viel Nutzen zu bringen vermag.

Die specielleren, nachfolgenden Prognosica muss man deshalb cum grano salis verwerthen.

A. Schlimmere Prognose.

Sie ist bedingt durch folgende Umstände:

a) Oertliche:

1) Pleuritis duplex.

2) Rasches Steigen des Exsudates mit Verdrängung der Organe und Dilatation der betreffenden Thoraxhälfte, ohne dass sich nach 3—4 Wochen trotz kräftiger und richtiger Medication, oder auch ohne diese die Zeichen der Resorption einstellen, weil diese gehindert wird wegen fortdauernder Heftigkeit des Fiebers und der örtlichen Entzündung, Beschaffenheit des Ergusses (Eiter), Mangel an resorbirenden Gefässen in den pleuritischen Gewebsvegetationen und pseudomembranösen Faserstoffauflagerungen, oder wegen Unentfernbarkeit der Ursachen (Lungen-, Herz-, Leberkrankheiten etc. etc.). —

3) Zeichen drohender Suffocation, bedingt durch acute Lungeninsufficienz in den ersten 4—7 Tagen einer acuten Pleuritis zufolge der schnellen Zunahme einer doppelten oder linkseitigen Pleuritis mit massigem Exsudate, oder im Verlaufe einer chronischen Pleuritis (vide diesen und die Ausgänge).

4) Plötzliche Verwandlung der physikalischen Zeichen einer diffusen oder circumscripten Pleuritis in die eines Pneumopyothorax durch Perforation der Pleura pulmonalis mit plötzlichem, maulvollem Auswurfe einer puriformen oder jauchigen, rasch übelriechend werdenden Masse oder auch ohne eine solche Expectoration. Physikalische Zeichen des Durchbruches wo andershin, als durch die äussere Brustwand. Doch besteht das Leben zuweilen noch eine Reihe von Jahren selbst in solchen Fällen fort, welche von einzelnen Schriftstellern als absolut lethal (z. B. Townsend,

Cyclop. of pract. Medic., Art., Empyema) bezeichnet wurden, wenn nämlich ein Pneumopyothorax durch Perforation in eine tuberculöse Lunge oder durch Ruptur einer solchen Excavation oder Pulmonalerweichung bedingt ist. Ich sah einen Strumpfwirkergesellen Namens Rudel in Erlangen noch 9 Jahre nach einem solchen Ereignisse fortleben.

5) Je länger ein etwas beträchtliches Exsudat ohne Aenderung der physikalischen Zeichen oder mit den Symptomen einer stetigen Zunahme nach 4 Wochen fortbesteht, um so eher führt es einen langsam herannahenden Tod herbei, wenn nicht eine immer mit zweifelhaftem Erfolge sich einstellende Ruptur nach aussen, oder die selbst spät angestellte Operation, oder die selten durch Zerfallen des dabei gewöhnlich vorhandenen Eiters eintretende Resorbirbarkeit diesen Ausgang hindern, oder wenigstens lange Zeit aufhalten, was allerdings durch die oft noch spät erfolgende Wiederausdehnbarkeit der Lunge (namentlich bei jugendlichen Individuen) möglich wird, wie Fälle von Heyfelder, Sédillot, Krause, Chomel u. A. und das Experiment der Insufflation bewiesen haben.

6) Schnelle Zunahme eines langsam stabil gebliebenen Exsudates einer chronischen Pleuritis (meist tuberculös-hämorrhagisch).

7) Rascher Wiederersatz oder sogar Zunahme des Exsudates nach spontaner oder einmaliger, oder öfter wiederholter künstlicher Entleerung desselben, zumal wenn sich die Qualität der entleerten Flüssigkeit verschlechtert (eitrig, stinkend, jauchig, chocoladeartig etc. wird). —

8) Die Zeichen schlimmer Complicationen und Folgen (Pneumophthisis, Herzfehler, secundärer Hydrothorax der früher freien Seite als Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops, Emphysem der vorher freien und durch vicariirende Thätigkeit vergrösserten Lunge, acute und chronische Catarrhe etc. in dieser u. dgl. mehr).

9) Empyema necessitatis mit Rippencaries.

b) Allgemeine. Lang anhaltendes heftiges Fieber (hindert die Resorption). Wenn, nachdem die Allgemeinerscheinungen bereits sehr in den Hintergrund getreten, auf einmal nach 2—3—4 wöchentlicher Dauer der Krankheit wieder Fieber auftaucht und dabei die Zeichen einer schnellen, ja stürmischen Resorption (von 3—6—8 tägiger Dauer) sich constatiren lassen, so halte man ein solches Ereigniss ja nicht, wie es der allgemeinen in Compendien zu findenden Angabe nach scheinen sollte, für ein schlimmes. Solche Fälle gehen gewöhnlich einer sehr raschen Genesung entgegen und sie sind es auch, in welchen kritische Ausleerungen (Harnsedimente und Schweisse, ja sogar mässige Diarrhöen u. s. w.) noch am öftesten gesehen werden.

Anders verhält es sich, sobald nach 4- und mehr wöchentlichem Verlaufe mit und ohne örtliche Zeichen der Abnahme des Ergusses hectische Symptome sich einstellen und mit Schwankungen lange Zeit verharren, die Kräfte des Kranken trotz oft vortrefflichen Appetites immer mehr verfallen, das Gewicht des Körpers stetig abnimmt, die Zeichen der Anämie, der Hydrämie oder eines allgemeiner werdenden Hydrops mehr und mehr sich entwickeln. Namentlich beschleunigen unter solchen Umständen die oft schwer zu stillenden Diarrhöen den allgemeinen Marasmus. Kürzere Zeit anhaltende hectische Zeichen hingegen, bedingt durch stossweise, aber bis zu einem gewissen Grade der Abnahme eines Empyems sich wiederholende Resorption eines eitrigen Exsudates, müssen nicht immer von schlimmster Bedeutung sein, zumal, wenn der Kranke in der Zwischenzeit sich bei gutem Appetite rasch erholt, sein Körpergewicht zunimmt, die Fiebersymptome ganz schweigen u. s. w., bis sie endlich nicht wieder kehren und der Patient mit hochgradigem Rétrécissement

de la poitrine, vicariirender Vergrösserung der gesunden Lunge noch viele Jahre bei erträglicher Gesundheit sein Leben zu fristen vermag.

Rasche Zunahme des Exsudates einer chronischen Pleuritis, wobei zugleich eine hochgradige Anämie mit Neigung zu Ohnmachten und eine oft auffällige Schwäche auftreten, worauf alsbald mehr oder weniger ausgeprägte Fiebersymptome folgen, ist schlimm, da man es meistens mit einer lebensgefährlichen tuberculös-hämorrhagischen Pleuritis zu thun hat.

Die übrigen schlimmeren Allgemeinerscheinungen betreffen entweder die bereits erwähnten üblen Folgen einer chronischen Pleuritis, wie Cachexie, Hydrops, Cyanose mit excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens u. s. w., oder es sind solche, welche bei secundärer Pleuritis den verschiedenen Grundleiden oder vorausgegangenen Allgemeinprocessen angehören, wie dem Typhus, exanthematischen Fiebern, Morbus Brightii, Tuberculose, Krebs, Pyämien, Puerperalprocessen u. s. w.

c) Individualität. Je cachectischer, marastischer, herabgekommener ein Individuum, je mehr die hereditäre Anlage zu einer constitutionellen Krankheit und eine der letzteren selbst ausgeprägt sind, um so leichter werden die auftretenden Pleuresien chronisch und das Exsudat ein eitriges (Empyem), oder tuberculös-hämorrhagisches. Solche Menschen geben dann die schlimmeren Krankheitsbilder. Bei Kindern ist die Pleuritis fast immer complicirt und deshalb gefährlich. Sehr alte, marastische Leute werden oft durch eine im Sinne der älteren Praktiker sogenannte latente Pleuritis hingerafft.

Bei gemüthsdeprimirten Kranken verläuft die Krankheit gerne ungünstiger, als bei heiteren, ruhigen Menschen.

d) Medication und technokratische Uebergriffe *). Sehr schwächende und namentlich die Hämatose beeinträchtigende Kurmittel, zu weit getriebenes Blutlassen, zu strenge Diät, zu lange und in grösseren Dosen fortgereichte und meist doch nutzlose Mercurialmittel, Jodpräparate, zu oft, zur Unzeit und ungeschickt vorgenommene Thoracocentesen sind Repräsentanten schlecht angewendeter Technokratie, welche viele Pleuresien, die sich selbst überlassen, wohl günstig verlaufen wären, zu einer gefährlichen, ja oft genug tödtlichen Krankheit umzugestalten im Stande sind **).

B. Günstigere Prognose.

Günstiger gestaltet sich die Prognose, wenn alle eben angeführten üblen Umstände fehlen und unter folgenden Verhältnissen:

Kräftige, von constitutioneller Krankheitsanlage oder solchen Krankheiten freie Menschen, welche von einer epidemischen (nicht zu vermen-

*) Der Schluss, dass Pleuresien deshalb, weil sie trotz kräftiger Medication, stabil bleiben oder eine schlimme Wendung nehmen, von übler Bedeutung seien, ist bei dem jetzigen Standpunkte der klinischen Erfahrung ein sehr zweifelhafter.

**) Die schlimme Bedeutung einer sehr grossen Quantität des Ergusses wurde, wenigstens meiner Erfahrung nach, von vielen Aerzten übertrieben. Sind die Umstände sonst günstig, so werden auch die massigsten Exsudate leicht und ohne Nachtheil resorbirt. Auf 1 Pfund mehr oder weniger Exsudat kommt es nicht an, wenn es nur resorptionsfähig und Vermittler der Aufsaugung (vascularisirte Vegetationen etc.) vorhanden sind und die übrigen Hindernisse der Resorption fehlen. Bezüglich des Exsudates hat die Qualität eine unendlich wichtigere Bedeutung, als die Quantität.

gen mit den von älteren Schriftstellern geschilderten, adynamischen, oder nervösen, epidemischen Pleuresien, welche meist Pleuropneumonien, oder aber wahrscheinlich Pleuresien im Gefolge typhöser, exanthematischer Fieber waren), oder sporadisch-rheumatischen, oder traumatischen Pleuritis idiopathica befallen werden, genesen fast alle von der Krankheit.

Mässige Allgemeinerscheinungen, zu rechter Zeit (nach 14 Tagen, 3—4 Wochen) sich einstellende Zeichen der Resorption ohne nachfolgendes Rétrécissement de la poitrine u. s. w. haben eine gute Vorbedeutung. Sind solche Formen mit Pericarditis, Endocarditis, Pneumonie verbunden, so bedingen diese letzteren und nicht die Pleuritis die allenfalls schlimmere Prognose.

Dass die Prognose bei Empyem und Durchbruch des Eiters in die Bronchien und selbst auch durch die äussere Brustwand immer eine sehr zweifelhafte sei, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Krause führt den klinischen Beweis, dass selbst ohne Luftzutritt stinkend gewordene, puriforme und jauchige Exsudate durch die Paracentese entleert, nicht immer eine tödtliche Pleuritis anzeigen.

Wie lange Menschen mit Brustfisteln und fortdauerndem Eiterabflusse nach Empyem zuweilen ihr Leben fristen, habe ich bereits erzählt. Etwas Gewisses lässt sich aber unter den angegebenen Verhältnissen nie voraus verkünden. Die traumatische Pleuritis verläuft gerne günstig.

Therapie.

A. Der acuten Pleuritis.

§. 99. Der natürliche Verlauf einer idiopathischen, primären, acuten Pleuritis in sonst gut constitutionirten Individuen ist fast immer ein ganz günstiger und endet mit vollständiger Resorption der ergossenen Flüssigkeit und Zertheilung, warum also so unberufen technokratisch gegen dieselbe einschreiten, den guten Verlauf stören, eine langwierige Reconvalescenz und künstliche Abschwächung der Kranken hervorrufen oder gar durch eine übereilte Operation das Leben derselben auf's Spiel setzen? Weder die klinische Erfahrung, noch der Verstand, noch die Humanität treiben zu einem solchen Gebahren. Es genügt, die Kranken einem sachgemässen Regimen und einer entsprechenden Diätetik zu unterwerfen, die lästigsten Symptome zu beseitigen und zuletzt den Organismus in den Stand zu setzen, den Strukturveränderungen zu widerstehen, und die Erzeugung neuer Gefässe in den Vegetationen und Pseudomembranen bei gehöriger Nutrition und Kräftigung zu begünstigen und sonst geduldig den guten Ausgang abzuwarten.

Der Kranke befinde sich, wenn möglich, in einer milden, mässig erwärmten, reinen Luft auf gutem Lager, bekomme, so lange das Fieber und die Entzündung heftig, keine nahrhafte Kost, trinke nach Belieben frisches Quellwasser oder geniesse die in jeder allgemeinen Therapie in grosser Auswahl angegebenen sogenannten refrigerirenden Getränke, welche genügen, eine hinreichende Diurese, oder Diaphorese einzuleiten und zu unterhalten. Ist der Stuhl (namentlich bei jugendlichen Subjecten und Kindern *) vom Belang) angehalten, so reichen mildreizende Klystiere aus

*) Ich habe bei meiner ziemlich reichen Kinderpraxis gar oft schon die Bemerkung gemacht, wie rasch die heftigsten Allgemeinerscheinungen, und namentlich eine vorhandene Dyspnoë und Gehirnsymptome sich verminderten, nach einer ergiebi-

Seifenwasser mit Salz, oder gewöhnlichem Wasser, dem man auch mit Eigelb vermengtes Terpentinöl (Əβ—Əj) beisetzen kann etc. hin, die Defäcation zu bewerkstelligen. Der Genuss von gekochten Zwetschgen, Pulpa prunorum, oder gebratenen Aepfeln u. s. w. ist ebenfalls hierzu dienlich.

Der Patient verhalte sich körperlich und psychisch möglichst ruhig und sei nicht zu sehr in die Betten eingehüllt, wogegen man in der Privatpraxis gar häufig zu kämpfen hat.

Die lästigsten Symptome sind:

a) Der pleuritische Schmerz. Er wird sehr häufig am schnellsten und besten beschwichtigt durch alle 5 Minuten wiederholte kalte Umschläge vermittelst dicker, mehrfach übereinander gelegter, in kaltes Wasser getauchter Tücher, oder indem man dieselben sogar in Kältemischungen bringt, oder im Winter Schnee mit Salmiak und Nitrum zwischen Servietten etc. einlegt.

Man könnte auch aus vulcanisirtem Kautschuk — passende, der Thoraxform sich anschmiegende Stücke fertigen lassen, in welche man Kältemischungen oder Eiswasser bringt. Bei solcher Vorrichtung wäre die häufige Erneuerung des Umschlages erspart und der Patient nicht so sehr der Nässe ausgesetzt. Die kalten Fomentationen gegen pleuritische Schmerzen waren übrigens schon den alten Aerzten bekannt und von ihnen angewendet. Einzelne Menschen ertragen übrigens die Kälte nicht gut, und dann versuche man warme Fomentationen (schon von Hippocrates empfohlen), trocken oder feucht. Reichen diese Mittel nicht hin, so greife man zu Blutegeln, namentlich bei Kindern, oder zu Schröpfköpfen (bei Erwachsenen dienlicher). Die Zahl der Blutegel und Schröpfköpfe richtet sich nach dem Alter, dem Kräftezustande des Individuums, der Heftigkeit des Schmerzes, dem Grade der Dyspnoë und der Heftigkeit des Fiebers. Nur erlaube ich mir die Bemerkung, dass man Kindern unter 4 Jahren ohne Noth nicht mehr als etwa 3—4 Blutegel setzen und dieselben nicht lange nachbluten lasse, weil sonst im späteren Verlaufe der Krankheit sehr gerne eine auffällige Anämie und Schwäche, Kälte der Händchen und Füsse etc. sich einstellen, welche Symptome dann eine stimulirende Heilmethode anzeigen. Ein herrliches Unterstützungsmittel zur Beschwichtigung des Schmerzes ist das Morphium aceticum (gr. $^1/_{12}$—$^1/_8$—$^1/_6$ Erwachsenen ein bis zwei Male in 24 Stunden gereicht). Kindern gebe ich gerne den Syrupus opiatus Kaffeelöffelweise (stündlich 1 Kaffeel. v.), bis die Schmerzäusserungen, wenn überhaupt erkennbar, oder die Dyspnoë nachlassen, oder Schlaf sich einstellt. —

Sinapismen oder andere rothmachende Mittel (bereits von Celsus und den Arabern empfohlen) sind nicht so wirksam, schaden zuweilen sogar und stehen obigen Mitteln jedenfalls nach.

b) Dyspnoë. Wenn der Schmerz als Mitursache der Dyspnoë beseitigt, letztere aber allenfalls mit den Zeichen einer acuten Lungeninsufficienz zufolge des rasch gewachsenen, massigen, unilateralen oder gar bilateralen Ergusses noch fortdauert, oder die Heftigkeit des Fiebers die Athemnoth als eine der Allgemeinerscheinungen erzeugt und das Individuum nicht zu jung, oder zu alt, oder zu schwächlich ist, so gibt es kein besseres Beschwichtigungsmittel als einen ergiebigen Aderlass, bei

---

gen, durch ein Clysma hervorgerufenen Stuhlentleerung, nachdem die Defäcation seit 1—2 Tagen cessirt hatte. Bezüglich der Dyspnoë ist die Erleichterung erklärlich, da man durch das Spirometer weiss, dass das vitale Athmungsvermögen nach der bezeichneten Ausleerung sehr auffällig zunimmt.

welchem man das Blut aus weiter Oeffnung so lange fliessen lässt, bis die Dyspnoë sich mindert. Zu extremen Quantitäten des gelassenen Blutes, oder bis zum Eintritte einer Ohnmacht darf man aber nicht schreiten (10—15 Unzen genügen). Fehlen hingegen die Zeichen der acuten Lungeninsufficienz, so hat man die Dyspnoë mehr als eine Nervenerscheinung zu beurtheilen, gegen welche Opiate am dienlichsten sind.

c) Lästige Schlaflosigkeit bekämpft man durch Kühlhalten des Kopfes, Ruhe, offenen Stuhl und durch Opiate, welche man jeden zweiten Abend ohne Nachtheil geben kann (z. B. Syrup. violar. ℥j, Extr. opii aquos. gr. j—gr. jß, je nach Bedarf die Hälfte oder die ganze Portion auf zwei Male zu nehmen, oder Morph. acetic. gr. $1/_{12}$—$1/_{6}$). —

d) Gegen heftigen, sehr martervollen Husten ebenfalls Opiate, oder auch Hyoscyamus, Lactucarium, Conium u. dgl. mehr. Ich ziehe das Morphium mit Aqua lauro-cerasi allen diesen Mitteln vor. Gute Dienste hat mir bei Erwachsenen folgende Formel geleistet:

Ol. amygd. dulc. ʒiij.
Pulv. G. arab. q. s., ut f.
c. Aqu. dest. ℥iij Emulsio,
cui adde
Morph. acetic. gr. j.
Aqu. lauro-cerasi et syr. opiat. ana ℥ß.
MDS. stündlich 1 Essl.

Die technokratische Behandlung.

Welche Heilindicationen will und soll die Technokratie erfüllen?

1) Die Entzündungsfortschritte aufzuhalten und die Heftigkeit der Blutkrankheit zu mässigen oder letztere ganz und gar möglichst bald zu beseitigen.
2) Die Entzündungsproducte so viel, wie thunlich, wegzuschaffen und die üblen Folgen der Pleuritis zu verhüten, oder wenn sie nicht ausbleiben, zu beseitigen oder zu mildern.
3) Den Organismus in Verhältnisse zu bringen, in welchen er selbstthätig die schädlichen Wirkungen der Structurveränderungen, die verschlechterte Hämatose, den drohenden Marasmus u. s. w. leichter zu überwinden, auszuhalten und auszugleichen vermag.

Zur Erfüllung dieser Indicationen werden folgende Mittel gebraucht. Oben an steht die Blutentziehung.

Der Aderlass wurde seit den ältesten Zeiten als das souvränste Mittel betrachtet.

Ich setze die verschiedenen Ansichten über dessen Anwendungsweise bei Pleuritis, wie solche von Hippocrates, Galen, Aretaeus, Aëtius, Alex. Trallianus, den Arabern, dann von Sydenham, Huxham, Callisen, Bagliv, Dover, Stoll, Sims und vielen Anderen ausgesprochen und angewendet wurden, als bekannt voraus, und ebenso bekannt dürfte es sein, dass die wärmsten Freunde der Blutentziehung, aber grosse Praktiker, wie z. B. Sydenham, Grant, Callisen, Bagliv und viele Andere den Aderlass bei schwächlichen, cachectischen, marastischen Individuen und in den sogenannten asthenischen Formen der Pleuritis als schädlich unterlassen haben. In unseren Tagen hat man namentlich bei der mehr anämischen, herabgekommenen Bevölkerung grosser Städte, wie meistens zu und nach Galen's Zeiten in Rom, ebenfalls gefunden, dass der Aderlass bei fieberhaften Entzündungskrankheiten

(besonders Pneumonie)*), also auch der acuten Pleuritis eher schade, als nütze, deshalb ist man aber durchaus nicht berechtigt (vide Behandlung der Pneumonie), die Phlebotomie so generell, so principiell zu verdammen, wie das jetzt von einzelnen Aerzten geschieht.

Die Freunde der strengen Antiphlogose wenden den Aderlass bei Pleuritis verschieden an, aber darin stimmen alle überein, dass er um so nützlicher, je näher dessen Anwendung in den Anfang oder die ersten 2—3 Tage der Pleuritis fällt, je kräftiger das Individuum, je heftiger das Fieber, die Dyspnoë und der Schmerz sind. Contraindicationen sind: zu jugendliches (Kinder unter 10 Jahren) oder zu hohes Alter, Schwäche, Marasmus, Anämie, vorausgegangene oder begleitende Krankheiten, welche bereits eine Abschwächung des Patienten bewirkt oder eine solche bestimmt erwarten lassen und die sogenannten hypinotischen oder septischen Bluterkrankungen, z. B. Tuberculose, Pneumo-Enterophthisis, exanthematische Fieber, wenn der Charakter der Epidemie nicht gerade ein entzündlicher ist, Typhus, Morbus Brightii, Malariakrankheiten u. dgl. mehr. —

Erwachsenen lässt man aus weiter Oeffnung gleich bei der ersten Venäsection so viel Blut (ohne es zur Ohnmacht**) kommen zu lassen) fliessen, bis die Dyspnoë sich auffällig mindert (10—15 Unzen). Gut ist es, wenn der harte Puls etwas weicher und der Schmerz geringer wird oder ganz aufhört und die Körpertemperatur (durch das Thermometer zu bestimmen) alsbald etwas zu sinken beginnt. Gleich nach dem Aderlasse wende man örtlich Blutegel oder Schröpfköpfe an, und lässt auch hierauf der Schmerz noch nicht nach, so verordne man die bereits erwähnten Mittel (kalte Umschläge, Opiate, warme Fomentationen u. s. w.).

Steigt nach mehreren Stunden das Fieber wieder, nehmen Dyspnoë und allenfalls auch der Schmerz neuerdings zu, so zögere man nicht mit einer zweiten, ja dritten Phlebotomie innerhalb der ersten 24—48 Stunden.

Bouillaud, Chomel und Andere haben von 3—5 und mehr Aderlässen (innerhalb 1—3 Tagen) unter obigen Umständen keinen Nachtheil gesehen und Walshe sah weder auffällige Anämie noch protrahirte Reconvalescenzen darauf erfolgen.

Neben der Venaesection wiederhole man die örtliche Antiphlogose, sobald die kalten Fomentationen, das Morphium u. s. w. nicht hinreichen.

Wenn die Dyspnoë, die Heftigkeit des Fiebers und der Schmerz fortdauern, so hat man es auch noch in späterer Zeit, bis zum 10.—15 Tag der Krankheit, gewagt, Venäsectionen vorzunehmen, sobald deren nicht schon zu viele vorausgegangen, oder der Kranke nicht-ausgesprochene Zeichen der Anämie und Schwäche bemerken lässt.

Aus der Härte des Pulses allein soll jedoch der Arzt nie eine weitere Indication zur Venaesection entnehmen, so wie auch der Schmerz in dieser Hinsicht ein trügerisches Zeichen ist. Am wenigstens aber verleite eine mit jeder Phlebotomie wachsende sogenannte Crusta pleuritica ober

---

*) Dietl fand in Wien den Aderlass in der Pneumonie schädlich, Wunderlich einige Jahre später in Leipzig nützlich (Vierordt's Arch. 1856) und beide Autoren stützen sich dabei auf die unzuverlässigste und schwächste aller Inductionen (inductio per enumerationem simplicem in der Form einer zahlarmen Statistik). — Ueber die Pleuritis liegt nicht einmal dieses schwache Hülfsmittel des Urtheils vor.

**) Von den extremen Phlebotomien (20—30 und mehr Unzen) haben die tüchtigsten Praktiker bei Pleuritis eher Schaden, aber keinesfalls grösseren Nutzen gesehen, als von mässigen Aderlässen (10—12—15 Unzen).

dem gelassenen Blute zu ferneren Blutentziehungen. Die Quantität des Ergusses an und für sich entscheidet Nichts für den Aderlass, wenn dieselbe nicht eine acute Lungeninsufficienz mit hochgradiger Dyspnoë bedingt.

Von den inneren und äusseren gerühmten Mitteln hebe ich nachstehende hervor:

Die englischen Aerzte lieben neben und nach den Blutentziehungen die Quecksilbermittel mit Opium in rascher Aufeinanderfolge bis zum Eintritte der Zeichen einer mässigen Mercurialisation ohne es gerade zum Speichelflusse kommen zu lassen. Walshe (op. cit. pag. 375—379, 2. Aufl.) z. B. lässt innerhalb der ersten 24 Stunden alle halbe Stunden $1\frac{1}{2}$ Gran Calomel und $\frac{1}{6}$ Gran Opium reichen, alle 24 Stunden etwa Mercurialsalbe in die Achselgegend einreiben. Der Patient muss dabei stündlich beobachtet werden, damit, wenn Spuren der Mercurialisation eintreten, die Quecksilbermittel in der bezeichneten Weise sogleich ausgesetzt werden. Nach weiteren 24 Stunden gibt er kleine Dosen des Tart. stibiat, James's Pulver in Verbindung mit Mercurialien. Nachts dazwischen Ipecac. mit Opium.

Hat das Fieber nach dieser Behandlung nachgelassen, so wendet er ein grosses Blasenpflaster in der Nähe der schmerzhaften Stellen an. Fährt dessen ungeachtet das Exsudat zu wachsen fort, so greift er zu fliegenden Blasenpflastern, von welchen er wegen der Reizung keines länger als 6 Stunden liegen lässt, nebenbei Einreibungen von Jodlinimenten, während innerlich Diuretica (Nitrum, Scilla, Juniperus, Infus. digital., besonders wenn der Puls frequent bleibt u. dgl. m.) gegeben werden. Zu demselben Zwecke lässt er die Jodtinctur in Skrupeldosen stark verdünnt reichen. Nebenher noch blaue Pillen etc. jeden Abend oder jede zweite Nacht. Dabei strenge Diät und, wenn das Exsudat massig, wenig Getränk: die mit den salinischen Diureticis gereichte Flüssigkeit soll genügen. Der Paracentese bei acuter Pleuritis redet Walshe nicht das Wort.

Das ist ein Prototyp einer englichen Behandlung. Aehnlich verfuhren Lind, Wright, Hamilton, Copland u. A. als Vorbilder der englischen Praxis. Copland gibt nach den Depletionen mit Nachlass des Fiebers etc. starke Dosen Calomel und Opium in 6—12 stündigen Zwischenräumen, liebt ebenfalls die Vesicantien (nur 6—8 Stunden liegen zu lassen) und lässt beim Fortschritt des Exsudates in die denudirten Stellen bis zum Eintritte der Mercurialisation die milde Quecksilbersalbe einreiben. Zur Vermehrung der Absonderung der Vesicatorstellen feuchtwarme Umschläge. Vor der Anwendung der Vesicantien rühmt derselbe Autor gar sehr rothmachende Terpentinüberschläge.

Die oben angeführten Contraindicationen des Aderlasses lässt auch Copland gelten, aber Calomel und Opium, dann die Diuretica, die Blasenpflaster, gelinde, salinische Abführmittel, weniger Diaphoretica (da sie allen besseren Praktikern nutzlos erschienen sind) spielen übrigens bei allen acuten Pleuritisformen bei Copland, wie fast in ganz England, eine Hauptrolle.

In dem späteren Verlaufe der Krankheit (gegen die 3. Woche) werden die Jodpräparate äusserlich und besonders innerlich als Resorptionsmittel und Diuretica theils gerühmt, theils für zweifelhaft erklärt.

Gefahrdrohende Menge des Exsudates besonders bei den sogenannten asthenischen (Copland) Formen der acuten Pleuritis erfordert die Paracentese. —

Zur Kräftigung des Kranken, wenn die Resorption nicht erfolgt und die Pleuritis chronisch zu werden droht, die Fiebersymptome bedeutend nachlassen oder ganz fehlen, empfiehlt man auch in England den

Aufenthalt in einer milden, reinen Atmosphäre oder an der Seeküste, roborirende Diät, psychische und physische Ruhe, Schutz vor Erkältungen, namentlich der Füsse u. s. w. — Als roborirendes Resorptionsmittel das Jodeisen. — Von der Anwendung der Brechmittel (Riverius, Morgagni, Tissot, Stoll, selbst der alte Heim in Berlin) und der stärkeren Dosen von Antimonialien ist man abgekommen.

In Frankreich liebt man immer noch die strenge Antiphlogose in Form starker und Anfangs oft wiederholter Aderlässe mit örtlichen Blutentziehungen, dann die Vesicantien, nachdem Fieber und örtliche Entzündung nachgelassen. Die antiphlogistischen Diuretica schon frühzeitig gereicht, besonders Digitalis mit Liquor Kali acetici, weniger die Scilla etc., sind an der Tagesordnung. Mercurialien mit und ohne Opium werden gerühmt und ebenso das Jod, wenn die Krankheit subacut geworden. Inzwischen, wenn der Stuhl angehalten, oder auch als antiphlogistisches Derivans salinische Purganzen.

Die grösseren Dosen des Tartar. emeticus, welche Laennec zuerst eingeführt, später aber selbst wieder bei Seite gelegt hat, wendet man immer spärlicher an. Krause dagegen (Empyem, p. 132) rühmt die Laennec'sche Formel als schweisstreibende sehr:

Rep. Tart. stibiat. gr. iv.
Aqu. dest. unc. v.
Extr. opii aquos. gr. j.
Syr. liqu. unc.
D. S. 2 stündl. 1 Essl.

Emetica nur, wenn biliöse Symptome zugegen.

Diejenigen, welche der Paracentese bei dringlichen Symptomen und viel Exsudat in der acuten Pleuritis das Wort reden, mehren sich in Frankreich in der letzten Zeit mit jedem Jahre.

Bei uns in Deutschland wird hoffentlich die täglich wachsende Kenntniss des natürlichen und ungestörten Verlaufes der acuten Krankheiten und so auch der einfachen, primären, acuten Pleuritis, ihr Recht behaupten, und die übertriebenen Blutentziehungen und schwächenden Mercurialmittel verdrängen, so wie dem vorzeitigen Missbrauche der Diuretica steuern. Diese nützen gar nichts, wenn die Bedingungen der Resorption (Vascularisation der Pseudomembranen, Qualität des Exsudates u. s. w.) von der Natur versagt werden. Durch pharmaceutische Mittel lässt sich die Resorption ebensowenig ertrotzen, als die Verflüssigung, das fettige Zerfallen etc. der Faserstoffgerinnungen, Pseudomembranen und Gewebsvegetationen. Von den Vesicantien gleich im Anfange, wie solche Guttceit (Monogr. über Pleuritis) angewendet, habe ich keinen auffälligen Nachtheil gesehen, aber noch viel weniger einen deutlich in die Augen springenden Vortheil, wohl aber klagten die Patienten oft gar sehr über dieselben, zumal magere, oder sie wurden in schlecht gelüfteten Spitalräumen die Ursache erysipelatöser Entzündung oder brandiger Zerstörung. Ich wende dieselben seit 5—6 Jahren überhaupt nicht mehr an und die Patienten, so wie ich, befinden uns gut dabei.

Sobald das Fieber nachgelassen oder aufgehört, aber die Resorption sich nicht einstellen will, sorge man alsbald für gute Ernährung des Patienten durch blande, gut nährende Kost, Aufenthalt in guter Luft, angemessenes Getränk (gutes Bier u. s. w.), psychische und körperliche Ruhe. Sind Zeichen von Anämie vorhanden und erlaubt es der gute Zustand der Verdauung, so wird die Resorption (indirect) und die Reconvalescenz sehr befördert durch Eisenmittel. Ich gebe gewöhnlich die Tinctura ferri

pomata zu 20—30 Tropfen täglich 2—3 Mal, aber nie im nüchternen Zustande. Krause (Empyem, p. 137—138) rühmt nach dem Vorgange Baum's (in den späteren Stadien der Gelenkentzündung) die äussere Anwendung der Jodtinctur, welche jeden 2. Tag mit einem Pinsel auf die ganze Brusthälfte aufgetragen wird, bis der Schmerz und die erythematöse Entzündung die Fortsetzung verbietet. Als vortreffliches Diureticum lobt derselbe Autor grosse Mengen Milch (5—6 Pfund und mehr den Tag über). —

Die Frage, ob die Thoracocentese im Verlaufe einer acuten Pleuritis von bleibendem Nutzen sei, lässt sich bei dem jetzigen Stande unserer klinischen Erfahrung nicht mit Bestimmtheit beantworten.

Die bis jetzt bekannten Fälle acuter Pleuritis, in welchen die Operation wegen drängender Umstände oder auch ohne diese gemacht worden ist, sprechen nicht mit Verlässigkeit für einen bleibenden Nutzen der Thoracocentese.

Man darf z. B. nur die gewissenhafte Kritik nachlesen, welche Krause (Empyem, pag. 146—155) über die Operationsfälle gibt, die Skoda in den Jahrb. d. k. k. österr. Staates und Schuh erzählen, um sich davon zu überzeugen. Gendrin, der auf Anrathen eines englischen Collegen die Operation öfter gleichzeitig gemacht hatte, musste davon wieder abstehen, weil constant der lethale Ausgang erfolgte. Sédillot (de l'Empyeme, p. 83, 127), der warme Protector der Operation verwirft dieselbe als schädlich und den Tod beschleunigend bei der acuten Pleuritis.

Darin stimmen jedoch alle Beobachter überein, dass man bei drohender Asphyxie berechtigt sei, wegen Lebensgefahr die Operation vorzunehmen. Doch habe ich mir alle Mühe gegeben, in der Literatur verlässige Fälle zu sammeln, in welchen der asphyctische Tod wirklich durch ein acut aufgetretenes pleuritisches Exsudat bedingt worden wäre, aber nur vage, ungenaue Angaben über etwa 15 Fälle vorgefunden.

Durch welche Zeichen erkennen wir überhaupt die drohende Asphyxie als bedingt durch das Exsudat?

Ist hochgradige Dyspnoë nicht ein Nervensymptom, welches bei einer häufig so heftigen Allgemeinkrankheit, wie eine solche der acuten Pleuritis gar oft zu Grunde liegt, durch die Blutkrankheit überwiegend bedingt sein kann? Vermag ferner die Heftigkeit des Schmerzes nicht ebenfalls ungeheuere Dyspnoë zu erzeugen, ebenso Lungenemphysem mit gleichzeitiger Bronchitis, oder nicht zu erkennende Herzaffectionen (Pericarditis, Myocarditis, Klappenfehler), Flatulenz, grosse Reizbarkeit der Athemnerven und noch viele andere Zustände? Wird man diese durch die Operation entfernen können? Niemals. Man muss also vorerst den allenfalls vorhandenen Schmerz zu beseitigen oder wenigstens zu lindern suchen und die nervöse Athemnoth, wenn keine Contraindication gegeben, durch Opiate etc. möglichst beschwichtigt haben und die übrigen ätiologischen Momente mit Ausnahme des Exsudates ausschliessen können, ehe es erlaubt ist, anzunehmen, dass das pleuritische Exsudat die Ursache einer drohenden Asphyxie sei und erst dann hat man das Recht, einen Act vorzunehmen, der unter den gegebenen Verhältnissen in der Mehrzahl der Fälle nur eine vorübergehende Erleichterung verschafft, ja die entzündliche Irritation der Pleura — so frühzeitig vorgenommen, — gewöhnlich steigert und der Wiederkehr oder gar noch wachsenden Zunahme des Exsudates nicht sicher vorzubeugen im Stande ist. Von den möglichen Nachtheilen einer zu gewaltsamen oder gar ungeschickt ausgeführten Operation will ich ganz und gar absehen.

Die Wahrheit erfordert es, dass man hingegen auch auf jene Fälle

aufmerksam mache, in welchen die Operation unter den bezeichneten Umständen unzweifelhaft ohne Schaden und mit günstigem Ausgange angestellt worden ist.

Hughes and Cock (Guy's Hospit. Rep., April und October 1844), Trousseau (J. de méd., Nov. 1843, ibidem Août, 1844, Bullet. de l'Acad. de méd., 15 Avril, 1846, und l'Union méd., 21. Mars, 1850), Virchow (dessen Arch. Bd. I. S. 576), Schnepf (Arch. génér. Oct. 1853), Marrotte (Arch. génér., Avril, 1854), Nonat (Arch. génér., Avril 1854, pag. 433, brieflich an Marrotte), Bowditch (American. Journ., April, 1852), Pinault (thèse, Paris, 1853), Gosset (Gaz. des Hôp., Nr. 142, 1855) und Andere berichten über solche Fälle.

Studirt man dieselben jedoch etwas genauer, so findet es sich, dass die Heilung durch vollständige Resorption in solcher Zeit nach der Operation erfolgte, innerhalb welcher gewöhnlich der günstige Ausgang der einfachen, idiopathischen Pleuritis auch ohne Operation einzutreten pflegt, wobei also der Gedanke nahe liegt, dass wenigstens die Heilung durch die Operation nicht sonderlich beschleunigt wurde; Erleichterung verschaffte sie aber fast ohne Ausnahme in allen Fällen.

Dass die Menge des Exsudates einer acuten Pleuritis eine so hochgradige Dyspnoë erzeuge, welche die Operation erfordert, erkennt man nach Beschwichtigung des Schmerzes und des nervösen Antheils durch örtliche Blutentziehung und Opiate etc., noch am sichersten an der grossen Menge eines linkseitigen oder doppelseitigen Ergusses mit auffälliger Dislocation der Organe, besonders aber des Herzens, oder an den Zeichen einer acuten Lungeninsufficienz (vide diese, Einleitung p. 215—221).

Wenn die acute Pleuritis als eine neue, entzündliche Exacerbation im Laufe einer chronischen Pleuritis wieder aufflammt, oder secundär und complicirt sich einfindet, und das Individuum bereits geschwächt, anämisch ist oder voraussichtlich wird, so sind auch die Technokraten bescheiden in Anwendung der Antiphlogose. Sie begnügen sich mit der örtlichen Anwendung von Blutegeln und Schröpfköpfen und Opiaten (Morphium acetic. etc.). Gegen den Schmerz und die Entzündung wenden sie rechtzeitig Vesicantien an und geben die antiphlogistischen Diuretica und Laxantia (namentlich, wenn Tuberculose vorhanden) nur mit Vorsicht oder gar nicht. Das Gleiche gilt von den alterirenden Mitteln (Mercurialien äusserlich und innerlich mit und ohne Opium). Auch das Jod wird nur vorsichtig angewendet, da es leicht nachtheilig und schwächend wirken kann (Copland). — Dass die mit der secundären oder complicirten acuten Pleuritis verbundenen Allgemeinprocesse und folgenreicheren Localleiden von den Praktikern überwiegendst berücksichtigt werden, ist nicht mehr, als billig.

Erstickungsgefahr fordert, wie schon erwähnt, mit Berücksichtigung aller Umstände zur Thoracocentese als einem vortrefflichen Palliativmittel auf. —

Die Pleuritis der Kinder, meist eine complicirte oder secundäre, erfordert grosse Vorsicht bezüglich der Anwendung des antiphlogistischen Heilapparates, da sonst gerne plötzlich eine auffällige Anämie und Schwäche sich einstellen, welche mit reizenden Mitteln, z. B. Camphor, Wein, Eisen etc. bekämpft werden müssen. Nur einige Blutegel (etwa so viel, als das Kind Jahre zählt), so wenig als möglich Narcotica, keine grösseren Dosen Nitrum (Kali und Natr. nitric.), keine Vesicantien. Gelinde Diuretica (Kali acetic.) und Laxantia (Manna und Rheum etc.) schaden nicht. Calomel wird gerühmt. Copland applicirt ohne Scheu seine Terpentinumschläge. Kalte oder warme Ueberschläge gegen den Schmerz sind zu empfehlen.

Die Complicationen und die der Pleuritis zu Grunde liegenden Krankheiten behandle man, wie diese, dann das Alter, der Kräftezustand der Individuen und der Charakter und die Intensität des Fiebers etc. es erfordern.

B. Behandlung der chronischen Pleuritis.

Walshe (op. cit. p. 379) unterscheidet sehr übersichtlich drei Reihen von Fällen, unter welche alle Formen der chronischen Pleuritis bezüglich der Behandlung gebracht werden können:

1) Rétrécissement de la poitrine, mehr oder weniger ausgesprochene Bewegungslosigkeit der kranken Seite (Lunge incapabel für die Athmung), geschwächter Gesundheitszustand.
2) Rétrécissement de la poitrine, die Brustwand seit längerer Zeit fistulös und Ausfluss (continuirlich, oder zeitweilig unterbrochen) von Eiter, allgemeiner Gesundheitszustand erträglich oder sogar gut.
3) Die kranke Brusthälfte ist permanent ausgedehnt durch das Exsudat (Empyem). —

Ad 1) Bei der ersten Reihe findet man selten im weiteren Verlaufe eine neu aufflammende Entzündung mit Fieber oder Schmerz, Dyspnoë fehlt in der Ruhe und tritt nur bei Körperanstrengungen (Stiegen-, Bergsteigen, Laufen, Heben schwerer Lasten), hartnäckiger Stuhlverstopfung, Flatulenz, nach tüchtigen Mahlzeiten u. s. w. in mässigem Grade hervor. Nach und nach weichen die subjectiven Localsymptome ganz und gar, zumal, wenn sich die andere Lunge vergrössert und vicariirt, und der allgemeine Gesundheitszustand wird ein erträglicher, sogar vortrefflicher.

In solchen Fällen mangelt zum Glück jedwelche Complication mit Tuberculose und anderen constitutionellen Leiden oder organischen Fehlern des Herzens etc. etc., das Exsudat ist nicht eitrig, jauchig, oder der Eiter schadlos abgekapselt, wobei man aber nicht sicher ist, dass nicht nach langer Zeit, wenn erst die vorhandenen Schwarten hinreichend Gefässe bekommen haben, dennoch Resorption mit allen Folgen eines solchen Ereignisses sich einstellt.

Man hat also vorzüglich nur für gute Ernährung, reine Luft, Ruhe oder mässige Bewegung, fortdauernd guten Appetit, tägliche Stuhlausleerung u. s. w. zu sorgen, lasse den Kranken vor Erkältungen und Excessen sich schützen und beschwichtige allenfalls auftauchende Symptome palliativ. Alles übrige überlasse man der Natur und Zeit.

Ad 2) Der Verlust an Nutritionsflüssigkeiten durch den Eiterabfluss erfordert noch mehr, als bei den Fällen der ersten Reihe eine gute und reichliche Nutrition durch passende Speisen und Getränke, Leberthran, den Aufenthalt in gesunder Luft u. s. w. Unterstützt wird die roborirende Diät ganz besonders, im Falle Zeichen von Anämie zum Vorschein kommen, durch Eisenmittel, China u. s. w. Immer sehe man darauf, die Digestion in gutem Stande zu erhalten, leide keine Stuhlverstopfung und sorge dafür, dass der Ausfluss des Eiters, wenn er bei fortdauernder Absonderung mit Druckgefühl auf der Brust, erhöhtem Athmungsbedürfnisse etc. durch Verstopfung der Fistel unterbrochen worden, wieder hergestellt werde. Um derartige Verstopfungen zu verhüten, legte man Leinwandstreifen, Bourdonnets, oder gar ein silbernes Röhrchen mit Stöpsel oder einen Bleinagel ein. Sehr praktisch und einfach ist der Vorschlag Krause's (Empyem p. 186—187). Man rollt weiche, feine Leinwand zu einem etwa 2 Zoll langen, am Ende zugespitzten Cylinder zusammen. *Von der* Spitze an umwickelt man ihn mit einem seidenen Faden (⅓),

breitet den nicht eingewickelten Rest auseinander, wodurch das Ganze einem gewöhnlichen Nagel ähnlich wird.

Den eingewickelten Theil stecke man in den Fistelgang, und befestige aussen den fächerartig auseinander gebreiteten Theil mit Heftpflasterstreifen. Die Dicke des Cylinders entspreche dem Lumen der Fistel. Ausser der Zeit des Verbandes fliesst nach Krause's Versicherung nichts ab, und die veränderte Lage des Kranken oder Husten vermögen den Leinwandnagel nicht auszustossen. Man erreicht damit den grossen Vortheil, dass der Patient durch das beständige Ausfliessen des Eiters nicht belästigt und der unangenehme Geruch vermieden wird. Den Leinwandpfropf entferne man je nach Bedarf (der Patient kann es leicht selbst lernen) täglich 1—2 Male, um den Eiter zu entleeren. Fliesst er dessenungeachtet aus, so lasse man den Kranken eine Blechkapsel tragen, in welche ein weicher, sehr poröser Schwamm eingelegt wird. Statt der Blechkapsel möchte wohl eine geeignete Vorrichtung aus vulcanisirtem Kautschuk bequemer sein. Wie lange oft solche Fisteln bei ziemlich guter Gesundheit getragen werden (6—8—10—15—17 Jahre) können, haben klinische Beispiele bewiesen. —

Ob unter solchen Umständen Injectionen in den pleuritischen Sack bleibenden Nutzen schaffen oder gar eine allmälige Verkleinerung der Kapsel und Verwachsung bewirken können, muss erst durch verlässige Beobachtungen allgemeiner, als bisher, constatirt werden. Diese Injectionen wurden schon früher versucht, um die Thätigkeit der Secretionsflächen umzustimmen und dadurch die Qualität des Exsudates zu ändern *), oder eine adhäsive Entzündung zu erregen, wozu in neuerer Zeit das schon vor 40 und einigen Jahren zu derartigen Injectionen gebrauchte Jod (davon später) mit Vorliebe versucht worden ist.

Wie zuweilen erst nach langer Zeit der eitrige Inhalt einer pleuritischen Kapsel mit einer fistulösen Thoraxwand sich ohne alle Injectionen von selbst ändere und zuletzt einem Hydrothorax ex vacuo Platz machen kann, habe ich an einem alten Polizeisoldaten (siehe weiter vorne p. 293) gesehen.

Die sonstigen, zufällig oder wie immer auftauchenden Zufälle behandle man mit passenden Palliativmitteln.

Ad 3) Die kräftigste Kunsthülfe erfordern am häufigsten jene Fälle, welche der dritten Reihe angehören. Sie sind es, in deren weiterem Verlaufe die verschiedensten pathologischen Vorgänge und Verschlimmerungen sich zu zeigen pflegen.

Man hat vorzüglich darauf zu sehen, dass der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten möglichst gut unterhalten, oder wenn er fehlt, herbeigeführt werde, und die febrilen und entzündlichen Exacerbationen im Auge zu behalten.

---

*) Die alten Aerzte machten bereits schon solche Injectionen von Gerstenwasser und Rosenhonig; Willis empfiehlt hierzu aromatische, reizende Kräuterabkochungen. Boyer, Freteau, Billery, Audouard, Recamier und Andere Chinadecoct. Andere wieder blos warmes Wasser; Williams und Copland Lösungen von Argent. nitric., Chlorkalk, mit und ohne Zusatz von Kreosot; Krause Anfangs Chamillenthee, später mit Acid. muriat. versetzt, oder Chlorlösungen, oder Chinaabsude u. dgl. m. Ich könnte noch eine Menge Andere aufführen, welche solchen Injectionen auch in der neuesten Zeit das Wort reden. Larrey und Dupuytren verwarfen dieselben unter allen Umständen.

Pharmaceutische innere und äussere Mittel, welche die Resorption des Ergusses begünstigen oder erzwingen sollen, sind gewöhnlich nutzlos.

Die Pleuritiden der dritten Reihe waren entweder gleich von vorne herein mit wenig Allgemeinerscheinungen aufgetreten und haben so die 4., 5. Woche passirt, oder sie sind als acute, febrile Entzündungsprocesse chronisch geworden.

Bei der gewöhnlichen Behandlung findet man in beiden Arten die Patienten bereits durch die Krankheit selbst oder die Blutentziehungen, die strenge antiphlogistische Diät, Mercurial- und Jodmittel, den Säfteverlust an den etwa in Eiterung unterhaltenen Vesicantien bereits so weit herabgekommen und sinnenfällig anämisch, dass man vor Allem darauf zu sehen hat, möglichst gut zu nähren und die Hämatose etc. zu heben. Fehlt das Fieber, ist der Appetit gut, so reiche man kräftige Brühen, gutes, leicht verdauliches Fleisch, nährende Getränke (viel Milch zugleich als Diureticum) etc., gebe die China und ohne Scheu dazwischen Eisenmittel (Tinct. ferri pomata, Syrup. ferri jodat. etc.) u. dgl. m. Selbst wenn mässige, febrile, abendliche Exacerbationen aber guter Appetit dabei vorhanden sind, so vergesse man nicht, die leichtverdaulicheren Fleischsorten, Hühner-, Krebssuppen, weich gesottene Eier, nährende Gelées, Arrow-Rootbrei, den Leberthran, Milch u. s. w. zu reichen, ja selbst Eisenmittel werden gut ertragen, noch besser die China (Extr. calide aut frigide parat. in einem aromatischen Vehikel). Aufenthalt in guter Luft, und psychische, sowie physische Ruhe kann man nicht genug empfehlen.

Stellen sich neuerdings heftigere Fiebersymptome mit pleuritischen Schmerzen ein, so hüte man sich möglichst vor dem Aderlass und beschränke die Blutentziehung auf die örtliche Application einiger Schröpfköpfe oder Blutegel, welche man lieber innerhalb 8—14 Tagen einige Male wiederholt applicirt. Den warmen Ueberschlägen gebe ich dabei vor den Kältewaschungen, Eisumschlägen etc. den Vorzug. Inzwischen Morphium acet., Mercurialien mit und ohne Opium, zumal, wenn sie bereits früher reichlich gegeben wurden, vermeide man als Alterantia.

Wenn die gerühmten Jodpräparate das Fieber steigern, lästigen Husten erregen oder den vorhandenen steigern und der Appetit sich mindert, so setze man sie sogleich aus.

Bleibt das Exsudat stabil oder fährt es fort zu wachsen, so greifen die Praktiker zu verschiedenen, die Resorption befördern sollenden, pharmaceutischen Mitteln, zu welchen wenigstens ich mit jedem Jahre mehr das Vertrauen verloren habe.

Als Diuretica empfiehlt man (Laennec und viele Andere) grössere Dosen Digitalis mit Liquor. Kali acetici, da die kleineren ganz und gar nutzlos sein sollen. Chomel reicht zu gleichem Zwecke das Nitrum (wegen seiner Wirkung auf das Blut: Verminderung der Blutkörperchen zu meiden). Die Scilla und ihre Präparate sind nicht mehr so genehm, wie in früherer Zeit. In England und Frankreich liebt man das Jod. Entweder die Tinctur, scrupelweise und sehr verdünnt, oder reines Jod mit hydrojodsaurem Kali*). Stokes lässt das Lugol'sche Jodmineralwasser ($1\frac{1}{2}$ Quart pro die) trinken und nebenbei 2—4 Drachmen Jodsalbe einreiben. Williams u. A. verordnen das Jodkali zu 2—4 Gran einige Male des Tages in Pulverform (Contraindication bereits angegeben). — Als das erste und mildeste Diureticum empfehle ich mit Krause grosse

*) Vier bis fünf Gran Jodine lösen sich mit etwa 1 Scrupel Jodkali in 3—4 Unzen Wasser sehr gut. Davon täglich 2—3—4 Essl. v. zu nehmen.

Portionen Milch (5—8 Pfund täglich), zuweilen etwa mit einem kohlensäurehaltigem Wasser.

Die Purganzen werden von vielen Aerzten (mit Laennec als Lobredner an der Spitze) sehr gerühmt.

Man reicht die salinischen Abführmittel: Magnesia sulfur., Natron sulfur., Friedrichshaller Bitterwasser u. dgl. m. Als symptomatische Wirkung dieser Laxanzen hebe ich besonders die Verminderung der allenfalls vorhandenen Athembeeinträchtigung (Dyspnoë) hervor, welche Verminderung auch spirometrisch nachzuweisen ist. Ob sie als wirkliche Resorptionsmittel zu betrachten seien, kannnicht erwiesen werden.

Im Falle Tuberculose mit im Spiele ist, muss man sich vor den Laxirmitteln sehr in Acht nehmen, da sie Hyperämien nach der Darmschleimhaut setzen und leicht rasch schwächende und schwer zu stillende Diarrhöen hervorrufen, was namentlich Walshe mit Recht urgirt.

Diaphoretica (mit Ausnahme bei mässigem Fieber) und Expectorantia sind theils nutzlos, theils unzuverlässig, theils schädlich.

Dagegen spielen Revulsivmittel (von den mildesten bis zu den martervollsten angewendet) von jeher eine grosse Rolle.

Fast alle Aerzte ohne Ausnahme fordern bei ihrer Anwendung, dass die örtliche Entzündung und das Fieber bereits gebrochen oder nur sehr gering seien.

Hieher gehören grosse Vesicantien an die kranke Seite, welche man nicht zu lange liegen lässt (6—8 Stunden) und lieber öfter wiederholt, es sei denn, dass man dieselben 6—8—14 Tage mit Unguent. sabinae etc. in Eiterung bringen und unterhalten wolle, was viele Praktiker thun. Bleibt dessenungeachtet der Erguss stabil oder wächst er noch, so werden fliegende Vesicantien gesetzt (6—8 Stunden liegen gelassen) *). Hilft auch dies nicht, dann kommt das Cauterium an die Reihe (von Broussais sehr warm gerühmt) und zwar gleich 4—5 in einzelnen Intercostalräumen zugleich, welche in Eiterung zu unterhalten sind.

Das Haarseil gehört ebenfalls hieher, sowie die Brechweinsteinsalben und Pflaster, auch das Emplastrum ammoniacum cum hydrargyro mit und ohne Zusatz von Emplastrum picis.

Fürchtete man unter besonderen Umständen die Canthariden, so griff man zu den eben erwähnten Mitteln, zu Einreibungen von Crotonöl u. s. w. Im Orient liebte man von jeher die Moxen unter den gegebenen Verhältnissen, welche z. B. Larrey in ausgedehntestem Maasse abbrennen liess.

Ich habe diese Martermittel, deren Nützlichkeit nur angenommen, aber nicht erwiesen ist, der Vollständigkeit halber und zu Ehren der Technokratie aufgeführt.

Kommt nichtsdestoweniger der arme Patient immer weiter herunter, verliert er fast täglich an Gewicht, wird er dabei fort und fort marastischer, anämischer, hydrämischer und will das Exsudat sich gar nicht vermindern, oder steigt sogar dessen Quantität, wächst die Dyspnoë oder sind andere drängende Symptome zugegen, so schreitet man zur Operation.

---

*) Bei jugendlichen noch ziemlich kräftigen Individuen vermehren sie zuweilen die pleuritischen Schmerzen und das Fieber und in Hospitälern verursachen sie zuweilen Erysipelas oder Necrose des Bindegewebes etc.

Die Thoracocentese.

Es ist hier weder der Ort noch hätte ich Raum genug, um eine Skizze der sehr interessanten Geschichte der Operation zu geben.

Man hole sich Rath in Sprengel's Geschichte der Medicin. Einen guten historischen Ueberblick findet man auch in Monneret's und Fleury's Compendium (t. V, pag. 26—34), Copland's encyclop. Wörterbuch (Bd. VIII, p. 389—400), ferner bei Sédillot (Empyème) und dem trefflichen Aufsatze von Marrotte (Arch. génér., février et avril 1854). Die Operation wurde von den alten Aerzten und Chirurgen seit Hippocrates sehr oft und mit auffällig günstigen Erfolgen gemacht. Später, als die Mediciner von den Chirurgen sich mehr abschieden, entflammte der Oppositionsgeist. Die Chirurgen vertheidigten die Operation, die Mediciner verdammten sie und dieser Widerspruchgeist ist bis in den Schooss der Pariser medic. Academie (1836) zu verfolgen.

In Frankreich gehört Monneret und Fleury das Verdienst, die Vorurtheile gegen die Operation, nachdem Laennec mit gutem Beispiele vorausgegangen, auf eine sehr nüchterne, schlagende und solide Art aufgedeckt zu haben. — Alsbald vermochten die Bemühungen und glücklichen Resultate eines Reybard, Trousseau, Sédillot, Lacaze du Thiers, Schnepf, Marrotte, Boinet (Jodinjectionen) u. A. der Paracentese immer mehr Credit zu verschaffen.

In England hat man ein ähnliches Resultat vor sich durch Davies, Marsh, Crampton, Archer, Hawthorne, Townsend, besonders aber durch Hamilton Roe, Hughes und Cock. Bei uns Deutschen trugen die Arbeiten Heyfelder's, Schuh's mit Skoda, Krause's, Wutzer's, Riecke's und Anderer zur Wiederaufnahme der Paracentese viel bei.

In Italien fand die Sache auch einen matten Wiederhall durch Domenico Gola, Paoli, Marcucci und einige Andere. Da die Discussionen über die Operation und das Interesse für dieselbe wohl in nächster Zukunft wieder lebendiger zu werden scheinen, so gebe ich nachfolgend eine kurze literarische Uebersicht derjenigen Arbeiten und casuistischen Erörterungen neuerer Zeit, welche von einigem Belange sind.

Deutschland: Heyfelder, Studien. 1838. — Skoda, Oesterr. Jahrbücher, 1841—1842. — Schuh, ibidem, Bd. 24. 27. 33. — Moos, ibid. 1841. — Benesch, Dissert. inaug. Prag 1842. — Krause, Empyem. Danzig 1843 (beste Monographie). — Blankmeister, Dissert. inaug. Leipzig 1844. — Riecke, Journal für Chir. u. Augenheilk., 1846 (Trichterschnitt). — Schillinger, Oesterr. Jahrb., März, 1848 (Tschelleners Instrument. Troicart und Schweinsdarm). — Czermak, Prager Vierteljschr., VIII. J., Bd. 3, 1851 (Neues Instrument, dem von Higginson analog). — Wutzer, Rhein. Monatsschr., Nov. 1851. — Guttceit, Pleuritis. Hamburg 1851, pag. 155—168. — Wintrich, Illustr. medic. Zeitung, Bd. I, Heft 1 und 4. 1852 (Neues Instrument). — Bamberger, Wiener medic. Wochenschrift, Nr. 25 u. 26. 1852.

Frankreich und Belgien: Stanski, Journ.: l'Esculape, 8. Nov., 1840 (Neues Instrument). — Reybard, Gaz. méd., T. 15. Nr. 12 u. 22 (Neues Instrument). — Trousseau, Bullet. de l'acad. de méd., 15. Avril, 1846; Journ. de médec.. Nov. 1843. — Beau's Journ. de méd., Août, 1844, l'Union méd. Nr. 131. 1854. — Sédillot, De l'operat. de l'empyème (reiche Casuistik). — Fauvre, Compte rend., t. XV, Nr. 12 u. 22. — Lagarde, Gaz. méd., Avril, 1842 (Neues Mittel gegen Lufteintritt). — Raciborski, Bullet. de thér., Déc. 1849 (Neues Verfahren zur Verhütung des Lufteintrittes: Troicart mit einer Thierblase, in welche der Dorn nach dem Stiche hinabfällt). Laveran, Rev. de méd. mil., 1847. — Boudant, Bull. de méd. milit., 1847. — Lacaze du Thiers, l'Union, Mars et Avril, 1850. — Schnepf, Arch. génér., Oct. 1853. — Leriche, Journ. de Brux., Février, Avril 1854.. — Ginthrac, Journ. de Bord Août, Sept. 1854. — Marrotte, Arch. génér., Fébrier et Avril 1854. — Legroux, l'Union, Nr. 135. 1854. — Boinet (Jodtherapie, Inject. in die Pleura). Monographie. Paris 1853. — Gosset, Gaz. des hôp., Nr. 142. 1855. — Landouzi, Arch. génér., Nov. et Décbr. 1856.

England und Amerika. Hamilton Roe, Lond. Transact., Vol. 27, später Lancet Nr. 1 u. 8. 1851. — Bird, Lanc., 1843. — Thompson, Lond. Transact., Vol. 27. 1844. — Snow, Lanc., 8. June, 1844 (eig. Instrument). — Wells, Americ. Journ., July, 1844. — Hughes and Cock, Guys Hosp. Rep., April, October, 1844. Später London Med. Gaz., Febr. and March, 1846. London Gaz., Febr., 1847. Monthly Journ., March, 1850. (Operation mit eigenem Troicart., $^{1}/_{12}$" Lumen). — Carson, Lanc. Nr. 5. 1847. (Platter Troicart mit einer Glas- oder Kautschukröhre, an welcher sich ein feuchter Katzendarm befindet, der unter Wasser gebracht wird, welche Vorrichtung Carson's Vater bereits 1830 erfunden hat). Easton, Lond. Gaz. April, 1850 (Higginsons Instrument beschrieben: Troicart, an diesen nach der Punction luftdicht eine in ihrem Verlaufe flaschenartig ausgeweitete Röhre aus vulc. Kautschuk). Analoge Erfindung später von Czermak. — Bowditsh and Wymann, Americ. Journ., April, 1852. Eigenes Instrument. Ausser in den aufgeführten Arbeiten und Werken findet der Leser das casuistische Materiale fleissig gesammelt in Schmidt's Jahrbüchern und Canstatt's Jahresbericht. —

Indicationen.

Die Operation ex indicatione vitali wird zu einer operatio necessitatis, wenn ein rasch wachsender Erguss oder die zu grosse Menge desselben überhaupt eine gefahrdrohende Lungeninsufficienz (Asphyxie) erzeugt hat, wobei jedoch die übrigen Ursachen derselben vorerst ausgeschlossen oder therapeutisch so rasch als möglich beseitigt werden müssen. Die Pleuritis mag nun eine acute oder chronische sein, so indicirt:

a) Lebensgefährliche Athmungsinsufficienz durch das Exsudat bedingt — die Operation, darin stimmen fast alle neueren Aerzte überein.

b) Ein Empyema necessitatis muss so bald als möglich geöffnet werden. Auch hierüber herrscht grosse Einigkeit.

c) Zu langes Ausbleiben der Resorption ungeachtet geeigneter Behandlung (nach der 4.—6.—8. Woche) *) im Laufe einer chronischen oder chronisch gewordenen Pleuritis mit stationär oder gar schubweise oder continuirlich wachsendem Exsudate, wobei die entsprechende Ausweitung der Thoraxwände und eine ebenfalls entsprechende Verschiebung der Organe die beste Richtschnur geben, und der Kranke bei geringem Fieber oder noch sicherer ohne Fieber immer grössere Dyspnoë bekommt, immer mehr dem Marasmus oder secundärem Hydrops verfällt, und auf diese Weise sein Leben bedroht ist. Anceps remedium melius quam nullum. —

d) Wenn die glücklichen Resultate der Jodinjectionen, wie solche Boinet (op. cit.) so aufmunternd zusammenzustellen berechtigt war, sich fortan häufen, so wird der Operation namentlich beim eitrigen Ergusse der chronischen Pleuritis eine neue Znkunft bereitet, indem dieselbe eine viel allgemeinere Anwendung und zwar auch dann finden wird, wenn der Erguss als ein massiger und mit Verdrängungszeichen hergehender, stationärer oder wachsender nicht zu constatiren ist, sondern es wird die Diagnose „Empyem" und der Mangel acuter, entzündlicher, febriler und afebriler Exacerbationen genügen, um die Paracentese zu rechtfertigen. Dieser Fortschritt wäre gegeben durch die Umänderungsfähigkeit der Se-

*) Hippocrates (de morbis, lib. II) räth, die Operation nie vor dem 15. Tage der Krankheit zu machen, wozu er wahrscheinlich durch unglückliche Erfolge der Encheirese in früherer Zeit veranlasst wurde.

cretionsflächen mittelst der Jodinjectionen mit secundärer Verbesserung der Qualität des Exsudates und der leisen Hoffnung, die höchst seltene Verwachsung der Pléurablätter wenigstens damit einzuleiten. Man muss abwarten, aber versuchen. —

Contraindicationen.

Die Indicatio vitalis lässt fast alle Contraindicationen in den Hintergrund treten mit Ausnahme derjenigen, welche durch schon zu weit vorgeschrittene Schwäche, zu gesunkenen Kreislauf und bereits vorhandenen asphyctischen Symptomen gegeben sind. Sonst stellen sich nach klinischer Erfahrung die Contraindicationen etwa in folgender Reihe:

a) Fortdauernde entzündliche Reizung der Pleurablätter und solches Fieber, wobei das Exsudat sehr rasch nach der Entleerung wieder anwächst.

b) Wenn die Pleuritis zu lebensgefährlichen oder unheilbaren Allgemeinprocessen als secundäre oder complicirte sich hinzugestellt, wie z. B. zu Pyämie, Urämie, Tuberculose, Krebsleiden, Hydatiden und Balggeschwülsten in dem betreffenden Pleurasacke, zu Hydrothorax als sogenannte inflammatio ultima u. s. w. —

Oder bei sogenannten Degenerationen des Typhus, der exanthematischen Fieber, wenn die Schwäche und der acute Marasmus des Individuums zufolge der vorausgegangenen Processe hochgradig geworden sind (einen bestimmteren Ausdruck weiss ich nicht zu geben). Wenn auch hectisches Fieber, ja die Complication mit Tuberculose, mit Pneumothorax bei einfacher äusserer und in seltenen Fällen sogar doppelter Fistel (äusserer am Thorax und innerer in die Bronchien) zugegen waren, so ist hie und da die ex indicatione vitali vorgenommene Operation dennoch wider Erwarten mit einer auffälligen Besserung sowohl der Local- als auch namentlich der Allgemeinsymptome für längere und selbst lange Zeit verbunden gewesen. Man darf also nicht zu sehr verzagen.

Es wird zwar die Möglichkeit einer Heilung, wenn selbst nur spontaner Pneumopyothorax ex tuberculosi eingetreten, von einzelnen tüchtigen und erfahrenen Autoritäten ganz und gar geläugnet, aber ich werde an geeigneter Stelle den klinischen Beweis führen, dass und wie solche Heilungen dennoch jeweilig zu Stande kommen. Solche Fälle dürfen daher die Hand des Chirurgen nicht ganz und gar lähmen, wenn sonst die Excheirese als Act der Nothwendigkeit erscheint.

c) Sind die physikalischen und mechanischen Verhältnisse der Art (keine Verdrängung der Organe, oder gar Eingetretensein derselben in den durch die Pleuritisfolgen verkleinerten Thoraxraum, keine Ausweitung, im Gegentheile bereits weitgediehenes Rétrécissement thoracique), dass man nicht hoffen kann, es werde nach der Punction oder dem Schnitte auch nur ein Tropfen Flüssigkeit ausströmen. Hierbei wäre die Entleerung nur möglich, wenn der Erguss durch Luft oder eine andere Flüssigkeit (die verschiedenen Injectionsflüssigkeiten) verdrängt würde, weil ein luftleerer Raum eine physikalische Unmöglichkeit ist. Was in dieser Hinsicht allenfalls mittelst der Anbohrung einer Rippe und fortgesetzten Ausspülungen der pleuritischen Kapseln durch warmes Wasser, welchen jedes Mal Jodinjectionen zu folgen haben, zu leisten ist, muss man von der nächsten Zeit erwarten. Die bis jetzt bekannten zwei Fälle von Reyhard und Sédillot sind ermuthigend.

d) Sehr grosse Mengen des Exsudates werden von einigen Aerzten als ein dem Operationsresultate sehr ungünstiger Umstand angesehen. Mit

Unrecht. Ein genaueres Studium der älteren Fälle und selbst derjenigen, welche z. B. Sédillot zusammengestellt (Fall 5, 6, 9, 14, 25), Skoda (Fall 5 und 7), oder Archer, Howthorue (Edinb. med. and surg. Journ. Nr. 61) und viele Andere mitgetheilt, beweisen das Gegentheil. Der Grund liegt einfach darin, dass eine in grösserem Umfange, z. B. tuberculös infiltrirte oder anderweitig degenerirte Lunge sich nicht so comprimiren lässt oder wegen vorausgegangener Verwachsungen der betreffenden Pleurablätter sich nicht so viel Exsudat ansammeln kann, als dies bei Mangel übler Complicationen, bei vorher gesunden, retractions- und compressionsfähigen Lungen der Fall ist. Also gerade massige Exsudate bei sonst guten Verhältnissen sollen zur Operation ermuthigen. —

e) Zu vorgerücktes Alter bei Empyem. Sédillot hat z. B. noch nie einen bleibend guten Erfolg von der Paracentese nach dem 40. Lebensjahre beobachtet; indess sind bereits Ausnahmen bekannt gemacht. Ob die Jodinjectionen diese Contraindication nicht sehr zu restringiren vermögen, wird sich erst nach längerer Zeit und reicherer Erfahrung beurtheilen lassen. —

Die Frage: Wann und unter welchen Umständen zu operiren oder nicht zu operiren sei, hätten wir mit Obigem erledigt.

Die Beantwortung der weiteren Frage: Wie und wo zu operiren? — gehört eigentlich der Chirurgie, weshalb ich auf die einzelnen Acte der Operation selbst nur so weit eingehe, als es mir zweckdienlich scheint.

Um die physiologischen und pathologischen Wirkungen und späteren Folgen der verschiedenen Encheirese richtig beurtheilen und leiten zu können, ist es vor Allem dienlich, die hierbei obwaltenden mechanischen und physikalischen*), so wie pathologischen Verhältnisse genau zu kennen. Die Lungen besitzen bekanntlich nur allein Contractionsvermögen, aber keine active Expansionskraft und werden daher durch die vermittelst der Inspirationsmuskeln sich erweiternden Thoraxwände oder künstliche Pumpapparate mit letzteren durch Ansaugung in Berührung gehalten und durch den inspiratorischen Luftdruck ausgedehnt und so erhalten. Von einer activen Wiederexpansion der Lungen nach theilweiser oder gänzlicher Entfernung eines pleuritischen Ergusses kann daher keine Rede sein. Sie werden nur gewaltsam entfaltet, wenn die atmosphärische Luft durch ihre Schwere und bei sonst gehörig gestörtem Gleichgewichtsverhältnisse Gelegenheit hat oder gezwungen wird, in dieselben einzudringen. Dies geschieht, sobald als eine über die Grenze ihrer Contractionsfähigkeit hinaus comprimirte Lunge von dem Flüssigkeitsdrucke freier wird, und dieser vom Luftdrucke in den Lungen überwunden werden, oder eine peripherisch wirkende Saugkraft sich geltend machen kann. Gehindert oder wenigstens gehemmt werden beide Kräfte durch sehr fest, dick, dicht und unnachgiebig gewordene Gewebsvegetationen, Pseudomembranen (Schwarten) auf der Pleura pulmonalis. Dieses letztere Moment ward

*) Wir verweisen auf die physiologischen Handbücher von Valentin, Ludwig, Donders, sowie auf die früher citirten Arbeiten von Schuh, Krause, Schnepf, Marotte und Anderen. Auch machen wir auf Czermak's, Wintrich's, Bamberger's betreffende und bereits citirte Journalartikel aufmerksam. Weitläufiger habe ich mich über einzelne Punkte in den „medicinischen Neuigkeiten" (5. u. 6. Jahrgang, 1855 u. 1856) ausgelassen.

aber bisher meist überschätzt, da sowohl klinische Beobachtungen (bereits erwähnt) als das künstliche Aufblasen solcher Lungen an Leichen (Insufflation) selbst nach Monate langem Bestande der Pleuritis hinlängliche Beweise geliefert haben, dass selbst sehr dicke sogen. Pseudomembranen die Entfaltung der Lungen innerhalb eines ziemlich grossen Breitegrades von Nachgiebigkeit gestatten. —

Ein weiteres Moment ist der Druck des Exsudates auf die lebendigen *) Nachbartheile und der Gegendruck der letzteren, welche entweder durch ihre Elastizität (Rippenwände etc.), oder durch ihre Anheftungspunkte, wie z. B. das Herz etc., die Neigung haben, in ihre Normalstellung zurückzukehren. Die Hauptfactoren sind aber die lebendigen Muskelkräfte: das abwechselnde Spiel der Exspirationsmuskeln, der Bauchpresse, und ganz besonders des Zwerchmuskels. — Je mehr also durch ein operationsfähiges Exsudat die Ausweitung des Thorax, die Verdrängung des Herzens, Diaphragmas und Mediastinums hervorgerufen wurde, um so energischer muss sich der Gegendruck dieser Theile und die Wirkung der vorher gehemmten Muskelkräfte geltend machen und die Flüssigkeit nach dem Orte des geringsten Widerstandes (Operationsöffnung) hintreiben. —

Es stürzt daher, ohne dass der Lufteintritt nur im geringsten möglich wäre, das Fluidum mit ziemlicher Gewalt so lange continuirlich aus der Wunde, als Druck und Gegendruck nicht ausgeglichen sind. Dies findet bis zu einem gewissen Schwankungsgrade statt, der dann eintritt, wenn die durch Husten und verstärkte In- oder Exspiration veränderliche Druckkraft und Stellung besonders des Zwerchmuskels und der übrigen Brustwand den Raum verkleinert oder vergrössert. Natürlich ist dabei die durch die Entzündung eingetretene Abschwächung der zunächst betheiligten Muskelkräfte in Rechnung zu bringen.

Als nothwendige Folge tritt demnach während der wie immer unter den oben bezeichneten Umständen ausgeführten, operativen Eröffnung des Brustraumes ein Zeitpunkt ein, in welchem durch heftigen Husten, forçirte

---

*) Ich benützte früher jedwelche Gelegenheit, an Leichen mit pleuritischen, zumal massigen Exsudaten, durch welche sowohl Dilation als Dislocation der Organe bedingt worden waren, die Punction zu machen und war erstaunt, dass nur so wenig oder gar kein Fluidum ausfloss. Es würde einer sehr weitläufigen und viel Raum wegnehmenden Erörterung bedürfen, wollte man die Ursachen dieses negativen Resultates genügend darstellen, daher ich mich vorerst mit der Angabe des Factums begnüge. Bringt man dagegen nebst der tieferen Operationswunde eine möglichst hochgelegene Gegenöffnung an, durch welche die Luft fort und fort nachzudringen vermag, so strömt so viel Flüssigkeit heraus, bis das Niveau derselben mit der Punctionsöffnung in gleicher Ebene liegt. Der von der Flüssigkeit verlassene Raum wird von der nachgeströmten Luft eingenommen, wobei alle Druckkräfte in's Gleichgewicht kommen. Dasselbe erfährt man durch künstlich producirten Hydrothorax an Leichen. — Schnepf (l. cit.) hat das bezeichnete, von mir anderwärts angegebene Ereigniss physikalisch missverstanden und schliesst sogar, dass selbst kleine Quantitäten Luft — während der Operation ohne Gegenöffnung in den Pleurasack gerathen — begünstigend auf das Entströmen (zumal ein gleichmässiges) des Exsudates wirken. Es ist fast unnöthig, zu bemerken, dass diese kleinen Portionen Luft ohne Gegenöffnung, durch welche fort und fort Luft von Aussen nachströmen könnte, nur so viel Exsudat zu verdrängen vermögen, als sie selbst Raum einnehmen. Bringt man — bei einer Gegenöffnung — in die tiefsten Punkte des Pleurasackes den kürzeren Schenkel eines zweiarmigen Hebers, so kann man die Flüssigkeit bis auf nur geringe Mengen ganz entleeren und den verlassenen Raum erfüllt alsdann die nachgeströmte Luft.

Exspiration, Niesen, starkes Drängen bei geschlossener Glottis nach tiefer Inspiration u. s. w. noch weiterhin Flüssigkeit ausgetrieben, dagegen bei tiefer, besonders convulsivisch ausgeführter Inspiration (vor dem Husten, Niesen etc.) Luft oder Flüssigkeit eingesogen wird, um den durch gewaltsame Erweiterung grösser gewordenen Raum wieder auszufüllen, da die übrig gebliebene Menge des Exsudates dazu nicht mehr hinreicht, ferner die Lunge die Höhe ihrer momentanen Entfaltbarkeit gewöhnlich erreicht hat und das Zwerchfell nebst den Brustwänden über eine gewisse Verkleinerungsscala der Thoraxhöhle nicht hinauswirken kann.

Ein drittes, vorzüglich nach der Operation sehr wichtiges Moment ist durch die Beschaffenheit der pleuritischen Secretionsflächen (Pseudomembranen) gegeben. Sind sie zum Verkleben, Verwachsen geeignet — oder nicht, gestatten sie, dass die Lunge unter ausserdem günstigen, physikalischen Verhältnissen — durch den Luftdruck sich wieder entfalten lassen kann, oder umschliessen sie dieselbe als eine unausdehnbare, feste Hülle, fahren sie fort zu secerniren, wie gross und wie beschaffen ist das von ihnen gelieferte Exsudat?

Wenn keine Verwachsung möglich, so darf man sicher erwarten, dass die Secretion fotdauere und die ausgeleerte Menge alsbald wieder ersetzt oder noch übertroffen werde. Einen Mangel jedwelchen adhäsiven Charakters haben die Absonderungsflächen vorwaltend bei eitriger oder jauchiger Beschaffenheit des Inhaltes. Diese Qualität war aber entweder gleich nach Beginn der Krankheit vorhanden oder ist erst durch den Charakter der Krankheit, oder die Beschaffenheit des Individuums (schwächliche, sogenannte cachectische Personen) oder durch den Luftzutritt in Folge der Operation (nicht immer der Fall) entstanden. Eine Fortdauer der Secretion findet ferner selbst bei guter Qualität des Exsudates und sonstiger Verwachsungsfähigkeit der Pseudomembranen — immer auch noch dann statt, wenn diese durch ihre Unnachgiebigkeit — jedwelche Entfaltungsfähigkeit unmöglich machen, oder die Rückkehr der verdrängten Organe in den früher verlassenen Raum und die Contraction und Annäherung der Thoraxwände nicht hinreichen, jede Räumlichkeit für das Exsudat verschwinden zu machen. Verödung der comprimirten Lunge gehört ebenfalls hieher. Sind die Schwarten gefässreich, besteht eine äussere Fistel mit Abfluss fort, so kann z. B. ein eitriges Exsudat nach und nach ein hydropisches werden, wie bei dem vorne (p. 293) erwähnten alten Polizeisoldaten. Die theilweise Wiederentfaltung der Lunge — selbst nach langer Dauer — und bei eitriger Beschaffenheit des Ergusses als eine klinisch sattsam nachgewiesene Thatsache wurde bereits erwähnt. Die Hauptsache bleibt aber immer die, dass man mit der Operation nur ein Krankheitsproduct theilweise entfernt, aber nicht den Krankheitsprocess. Es kommt also vorzüglich darauf an, ob man es mit dem mehr abgeschlossenen Reste der abgelaufenen, oder mit einem zu- und abnehmenden Symptome und Producte der noch fortdauernden oder künstlich neu angefachten entzündlichen Secretionsanomalie während oder nach der Operation zu schaffen habe.

Es gibt 3 Hauptarten der Operation.

I. Die Punction: Trichterschnitt und Anstechen der Pleura costalis mit der Messerspitze (Riecke); mittelst verschiedener Troicarts, an welchen sich mannigfaltige Vorrichtungen zur Verhinderung des Lufteintrittes mit und ohne Pumpapparat befinden.

II. Der Schnitt mit dem Messer, nach Marotte die Operation des Empyems κατ' ἐξοχήν. —

III. Durchbohrung einer Rippe mit einem Bohrer oder kleinen Trepan, von den Alten Terebration genannt *).

Als eine vierte untergeordnete Methode erwähne ich noch die Eröffnung der Brusthöhle durch Aetzmittel (Thevenin, Bontius, Bromfield), da dieselbe bei sehr messer- und chloroformscheuen Menschen wohl hie und da noch Anwendung finden dürfte, um ein Empyema necessitatis zu eröffnen. Die Pasta viennensis, oder Landolfi's Aetzmittel dürften dazu sich sehr gut eignen, weniger ein spitziges Glüheisen (Hippocrates). —

Die specielle Beschreibung aller Operationsacte gehört nicht hieher. Hat man sich mit gehöriger Berücksichtigung der Anamnese, des Status praesens und allen Nebenumständen zur Operation entschlossen und die Ueberzeugung verschafft, dass hinter der Operationsstelle die Lunge **) oder ein anderes Organ (Leber, Milz, Magen, Diaphragma) sicher nicht anliege, so wähle man aus anatomischen Gründen und geführt durch die klinische Erfahrung jenen Ort, welchen bereits Laennec als den geeignetsten bezeichnet hat. Es ist der Raum zwischen der 5. und 6. Rippe etwas hinter den Auszahnungen des Serratus major ***). Den leicht tastbaren Latissimus dorsi soll man vermeiden. An der bezeichneten Stelle sind die Muskellagen am leichteten zu trennen, die Gefahr, wichtige Gefässe und Nerven, oder die Lunge, das Diaphragma und Unterleibsorgane †) zu verletzen, am geringsten und der Ausfluss sehr begünstigt. Allenfalls vorhandenes Oedem beseitigt man durch Fingerdruck, bis die Rippenränder zu fühlen sind. Zu dicke Fettlagen und nicht zu beseitigendes Oedem, welche das Fühlenkönnen der Rippenränder unmöglich machen, fordern zu einer vorbereitenden Incision der äusseren Bedeckung auf, bis man im Stande ist, die Rippen zu fühlen.

Das weitere Verfahren, so wie die Methode der Operation richtet sich nach den besonderen Umständen des einzelnen Falles.

Wirkungen der Operation an und für sich. Ehe ich die grosse Reihe von Versuchen an Thieren gemacht hatte, war ich von dem Vorurtheile befangen, dass die operative Procedur selbst ein Eingriff sei, welcher an der Pleura costalis einen Entzündungsprocess erzeuge, der sich rasch über die übrige Fläche der Serosa verbreite. Dem ist nicht so. Ich habe die Pleura costalis unzählige Male theils durch Schnitt- und Stich-, theils durch überwiegend quetschende Wunden verletzt und nie einen — den Raum von 1—2 Millimetern — die Wundränder über-

---

*) Die Hippocratiker operirten mit einem spitzigen τρυγλητηριῳ τρυπανῳ oder mit einem hohlen Trepan τρωγλητηριῳ. Die Terebration wurde besonders von Paraeus und Severinus empfohlen. In neuester Zeit (schon erwähnt) zogen Reybard und Sédillot dieselbe als eine versprechende Operation wieder an das Tageslicht.

**) Ich habe absichtlich mit meinem Troicart die gesunden Lungen von Kaninchen, Katzen und Hunden 1—4 Centimetres tief angestochen und nie dadurch einen Pneumothorax, oder sonstige ernstliche Zufälle erzeugt. Tödtete man die Thiere verschiedene Zeit nach der Verletzung, so fand man höchstens längs des Wundkanales einen schmalen Blutstreifen (Extravasat) oder später einen feinen Streifen jungen Bindegewebes. Ganz analoge Erfahrungen haben andere Experimentatoren an Eseln und Pferden gemacht.

***) Die dicken Lappen des Latiss. dorsi verlegen überdies leicht den Wundkanal.

†) Derartige Verletzungen sind mehrere vorgekommen, so selbst dem vorsichtigen Laennec. Die Fälle, welche Lamotte, Solingen u. A. erzählen, sind bekannt.

schreitenden Entzündungsprocess gesehen. Nie konnte ich das Vorhandensein auch nur geringer, freier Mengen von tropfbar flüssigem Exsudate constatiren, wenn blos die Pleura verletzt und reizende Stoffe nicht injicirt worden waren. Dieses Resultat erhielt ich sowohl an der gesunden Pleura, als bezüglich der Wundstelle der Pleura costalis auch an allen Thieren, bei welchen 1—8 Tage vorher heftige Pleuresien mit und ohne Pneumothorax erregt worden waren. Ich habe deshalb die Ueberzeugung gewonnen, dass die operative Verwundung der Pleura costalis nicht im Stande ist, jene entzündlichen Exacerbationen der Krankheit hervorzurufen, welche man so häufig nach der Operation erfolgen sieht.

Ihre Verursachung muss also wo anders gesucht werden.

Ich glaube, dass vorzüglich zwei Momente hier in Betracht zu ziehen sind.

I. Moment. Eintritt von Luft in den Pleurasack während und nach der Operation.

II. Moment. Rasche, theilweise Entfaltung der vorher comprimirten Lunge durch schnelle Druckverminderung des Exsudates auf deren Gefässe, Bläschen und Bronchiolen. Ebenfalls Druckverminderung auf die Gefässe der Pleura costalis, das Herz, die grossen Gefässstämme und die Lunge der gesunden Säcke.

Ad 1. Atmosphärische Luft, selbst reines Sauerstoff-, Stick- oder kohlensaures Gas in einen gesunden Pleurasack — selbst in grosser Menge gebracht, werden sehr rasch wieder aufgesaugt, ohne eine Entzündung zu erregen. Bleibt aber die Wunde offen und strömt die kalte atmosphärische Luft beim Athmen längere Zeit (1—2 Tage u. s. w.) ein, so entsteht eine Pleuritis (vide Pneumothorax).

Sind aber in dem Pleurasacke leicht zersetzbare Proteinstoffe in Lösung oder auch ausgeschieden oder in halbweichen Massen etc. aufgelagert (zumal Eiter), so wirkt die Luft, das ist durch das Experiment und die klinische Erfahrung zu erweisen, meist zersetzend ein, indem sie die Necrose der genannten Stoffe mehr oder weniger rasch einleitet. Dadurch werden dann die letzteren als deletäre Stoffe neue Entzündungsreize für die Pleurablätter, und im Falle die Resorption möglich — erwirken sie in's Blut aufgenommen neue Fieberstürme, und secundäre Blutcrasen, welche abermals als Allgemeinkrankheiten zur Ursache neuer entzündlicher Exacerbationen des Localprocesses werden können. Auf diese Weise wirkt also die Luft indirect irritirend. Direct irritirend scheint sie blos von Einfluss zu sein, wenn längere Zeit durch die Wunde ein kühler oder kalter Luftstrom vermittelst der Respiration unterhalten wird.

Die reizende Wirkung wird ausserdem nur durch Zersetzung, Necrosirung der bereits vorhandenen Proteinstoffe vermittelt*).

In einzelnen Fällen von Empyem hat die Luft aus bisher unbekannten Gründen nicht den genannten Effect, wie es auch bekannt ist, dass pleuritische Exsudate zuweilen ohne Luftzutritt eitrig, jauchig, stinkend werden. Wie die Luft manches fibrinhaltige Exsudat gelatinös gerinnen mache und diese Eigenschaft des Exsudates alsdann dessen Resorption hindere, wurde schon früher erwähnt.

---

*) Schon die älteren Chirurgen schrieben dem Lufteintritte während der Operation eine sehr schädliche Wirkung zu. Bell z. B. war bei der Paracentese sehr darauf bedacht, den Lufteintritt zu hindern und räth deshalb bereits an, vor dem Einstich die Haut zu verschieben, damit sie nach der Operation die innere Wunde luftdicht verschliesse. Später hat besonders Guerin diesen Gedanken Bell's renovirt und als subcutane Operation angepriesen.

Dass die eingedrungene Luft weiterhin einen schädlichen, mechanischen Effect habe, indem sie — nicht alsbald resorbirt — der Lungenentfaltung als neues Hinderniss entgegentritt und die vielleicht sonst mögliche Berührung der beiden Pleurablätter, also auch die Verklebung, Verwachsung derselben jedenfalls unmöglich macht, bedarf keiner weiteren Exposition. Kleine Luftmengen, darin stimmen fast alle Beobachter überein, schaden nicht und werden alsbald resorbirt.

Ad II. Bei der Entleerung einer grösseren Menge Exsudates mit theilweiser Entfaltung der vorher comprimirten Lunge etc. strömt auf einmal eine grössere Menge Blut nach letzterer und gleichzeitig reizt der wieder eindringende Luftstrom die Bronchiolen- und Bläschenschleimhaut, wobei wohl das Hauptmoment gegeben ist, dass neue und stürmische Hyperämien und mit diesen ein abermaliges Aufflammen des entzündlichen Processes, schnelle Erneuerung des Exsudates u. s. w. entstehen. —

Ereignisse und Folgen während und kurz nach der Operation. Sie sind theils physiologische, theils pathologische. Es sind Fälle vorgekommen, bei welchen ein stumpfer Troicart die Pleura costalis mit ihren Pseudomembranen vor sich herschob und so die Eröffnung verhindert wurde. Unter solchen Umständen mache man lieber mit einem besseren Instrumente die Operation an einer anderen geeigneten Stelle. Bei dem Patienten, dessen Operationsgeschichte Swett (New-York Journ., Jan., 1847) erzählt, öffnete das Empyem an der Wundstelle sich später von selbst und zerstreute die Furcht, dass man es mit einem grossen Krebse zu thun habe. Die rasche Wiederentfaltung der Lungen verursacht Schmerzen, welche oft mehrere Tage anhalten und ebenso mehrtägigen Husten (Einströmen der Luft in die Bronchiolen und Bläschen)? *). — Der plötzlich vehementere und stärkere Affluxus sanguinis gibt sich ferner kund: durch rasche Reproduction des Ergusses, Zunahme oder Wiederauftauchen des Fiebers, örtliche pleuritische Entzündungszeichen, leichte Blutungen, sogar Pneumonie (selten), vermehrte, oft copiöse Expectoration u. dgl. m. —

Ich habe dergleichen Zufälle und immer Verschlimmerung des örtlichen Zustandes und der Allgemeinerscheinungen beobachtet, so oft ich in den Jahren 1839 und 1840 als klinischer Assistent zu Würzburg mit einem von mir construirten Pumpapparate so viel als möglich Exsudat zu entleeren und die comprimirten Lungenpartien durch den Saugapparat gewaltsam zur Expansion zu zwingen suchte **). Meine und fremde Erfahrungen sind der Anwendung solcher Apparate und einer zu raschen und möglichst vollständigen Entleerung eines massigen Ergusses überhaupt — durchaus ungünstig. Ist während oder nach der Operation eine grössere Menge Luft eingedrungen, so bemerkt man in den meisten Fällen alsbald nicht blos eine rasche Wiederzunahme des Ergusses, sondern auch eine Verschlechterung der Qualität desselben.

Bei eitrigem oder jauchigem Ergusse heilt die Operationswunde nicht gerne per primam intentionem, wie bei den anderen Qualitäten desselben,

---

*) Der ungewohnte Reiz der Luft in Verbindung mit dem gesteigerten Affluxus sanguinis ruft eine vermehrte Secretion der Bronchialschleimhaut hervor, so dass man oft kleinblasige Rasselgeräusche, selbst Knisterrasseln zu hören bekommt.

**) Wie leicht dabei die allenfalls neugebildeten, noch sehr zarten Gefässe reissen und zu Blutungen Veranlassung geben, will ich nur im Vorbeigehen erwähnen.

sondern der Wundkanal bleibt offen, und wandelt sich oft genug in eine langwierige Fistel um. —

Nicht verschweigen darf man es, wie oft bei sonst noch gutem Allgemeinbefinden aber massigen Pleuritisexsudaten eine latente Tuberculose im Hintergrunde stecke (genaue Erkundigung nach hereditärer Anlage und sorgfältige Erhebung der Anamnese vor der Operation unter solchen Umständen) und alsbald nach der Paracentese der Allgemeinprocess in der expandirten Lunge und anderwärts aufflackere.

Als günstige Ereignisse und Folgen sind nachstehende zu betrachten.

In fast allen Fällen fühlt der Kranke wenigstens momentane Erleichterung, Abnahme der Athemnoth, er kann auf allen Seiten liegen, bekommt gleich in der ersten oder nächstfolgenden Nacht ruhigen Schlaf u. s. w. Auch ist die Angabe vieler Autoren nicht zu bezweifeln, dass dann, wenn der durch die theilweise Entleerung des Ergusses freiere, kleine Kreislauf und der Affluxus sanguinis nicht die vorhin geschilderten, schlimmen Folgen mit sich führt, die Resorption des Exsudatrestes begünstigt werde, wobei alsdann die Symptome der fortschreitenden Abnahme des Exsudates (mit oder ohne Thoraxretraction etc.) und der Besserung des Allgemeinbefindens nicht ausbleiben.

Will man alle Vortheile der Operation erlangen und alle ihre Nachtheile vermeiden, so hat man dem Gesagten zufolge darauf zu achten, dass:

α) Keine Luft eindringe;

β) die allenfalls mögliche Entfaltung der comprimirten Lunge nicht zu rasch geschehe und nicht zu gewaltsam erzwungen werde.

Ad *α*) Um den Lufteintritt bei der Punction mit dem Troicart zu verhindern, hat man eine Menge Vorrichtungen erfunden. Die von Reybard erhielt in Frankreich den Vorzug. Ich halte die Vorrichtung Raciborski's für die einfachste und genügend. Noch besser ist meines Erachtens Higginson's Instrument und vor vier Jahren habe ich (Medic. illustr. Zeitung, Bd. I. Heft 1, 1852) das von mir construirte Instrument der Oeffentlichkeit übergeben und bei den damit bereits von mir und anderen an Lebenden gemachten Operationen und bei meinen vielen Experimenten an lebenden Thieren die feste Ueberzeugung gewonnen, dass dasselbe nicht blos die Vortheile aller bisherigen Einrichtungen an derartigen Instrumenten, sondern noch andere in sich vereinige, welche den übrigen fehlen. Dasselbe ist zwar für den Instrumentenmacher complicirter, als die bereits angegebenen, einfacheren Formen, aber sehr einfach und handsam in der Anwendung und das istwohl bezüglich der Einfachheit die Hauptsache.

Beschreibung meines Instrumentes.

Es besteht aus 2 ziemlich schmalen und sehr platten, scharfkantigen, silbernen Röhren *).

---

*) Herr Silberarbeiter Wich in Nürnberg fertigte mir das Instrument zur vollkommensten Zufriedenheit. Diejenigen Commilitonen, welche ein fehlerfreies wünschen, bitte ich, mir die Besorgung zu überlassen. Die Abbildungen sind in der Grösse des Originales genommen.

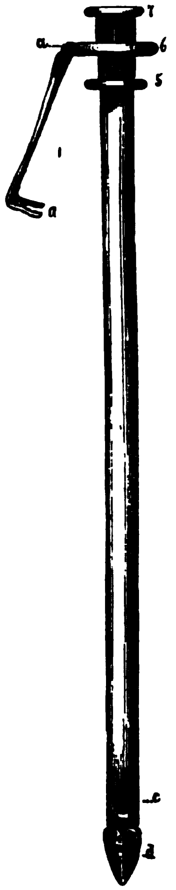
Fig. I. R. I.



Fig. III.



Fig. II. R. II.



Der Röhre II (Fig. II) ist an ihrem unteren Ende eine platte Troicartspitze (d) fest eingelöthet. Hinter dieser Troicartspitze befindet sich eine ziemlich grosse, ovale Oeffnung (c), welche in die in ihrem ganzen Verlaufe hohle Röhre mündet. Am oberen Ende besitzt sie 3 scheibenartige Vorsprünge (5, 6 und 7). Auf dem Vorsprunge b sitzt charnierartig beweglich der Sattel (a a). —

Ueber diese Röhre (Fig. II) passt sehr genau wie ein eng anschliessendes Futteral eine zweite Röhre (Fig. I, R. I). Diese weicht an ihrem unteren Ende von f zu f federnd auseinander, um die etwas breitere Troicartspitze der Röhre II hindurch zu lassen. Sie hat eine gleich grosse Mündung (b) wie die Röhre II bei c. Oben sind 4 scheibenartige Vorsprünge (1, 2, 3 und 4). Die Lichtung der Röhre I unten ist wie (Fig. III) bei e.

Will man nun das Instrument gebrauchen, so stecke man beide Röhren so ineinander, dass die Troicartspitze (d) gehörig und sicher vorstehe. Hinter die Scheibe 4 (Fig. I) und hinter die Scheibe 5 (Fig. II) bringe man die freien Enden eines feuchten Thierdarmes *) (Katze, Hund etc.), oder einer sehr dünnen Kautschukröhre (vulcanisirt) **) und binde sie sehr fest an. Das Darmstück oder die Kautschukröhre erlaubt bei **luftdichtem** Verschlusse eine solche Uebereinanderschiebung der beiden Röhren (I und II), dass die Troicartspitze und die beiden Röhrenlöcher durch Einstellung des Sattels in die verschiedenen Scheibenzwischenräume (1, 2, 3 und 4) der Röhre I alle jene Bewegungen und Stellungen eingehen können, wie sie Fig. IV bis Fig. IX aufgezeichnet sind.

Man erlangt, wenn die Troicartspitze richtig, wie es zur Operation nothwendig ist, einen fast hermetischen Verschluss bei den seitlichen Röhrenöffnungen (b Fig. I und c Fig. II), wie nachstehende Fig. IV zeigt.

Fig. IV.

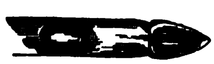
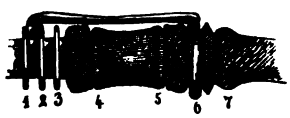


Fig. V.



Oder diese beiden Seitenöffnungen liegen genau übereinander und bilden eine einzige grosse Oeffnung durchgängig für die dickste Flüssigkeit und einen ziemlich dicken Strahl, wenn der Sattel in den Raum zwischen der Scheibe 1 und 2 Fig. V eingestellt wird.

---

*) Das Darmstück wird gereinigt, aufgeblasen, getrocknet und vor der Anwendung in Wasser abermals erweicht. Es muss hinlänglich weit und lang sein.

**) Die vulcanisirten Kautschukröhren schwärzen das Silber, müssen sehr dünn und haltbar sein. In Paris bekommt man dieselben in bester Qualität.

Sitzt der Sattel in dem Raume zwischen den Scheiben 2 und 3 (Fig. VI), so stehen die Oeffnungen übereinander, wie (Fig. VII) zeigt.

Fig. VI.

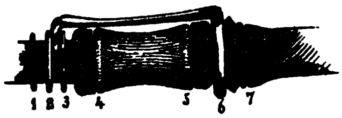


Fig. VII.



Befindet sich der Sattel zwischen Scheibe 3 und 4 (Fig. VIII), so wird die Oeffnung bis zur Kleinheit einer unbedeutenden, sehr schmalen Spalte verjüngt (Fig. IX).

Fig. VIII.

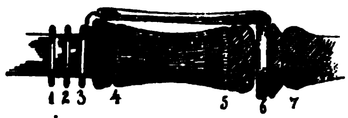


Fig. IX.



An der Scheibe 7 (Fig. II, R. II) wird eine, ja nicht zu enge, ungefähr 12—24 Zoll lange Kautschukröhre luftdicht angebunden. Will man die Vorsicht sehr weit treiben, so kann an das freie Ende dieser Kautschukröhre noch ein 1—2 Zoll langes, aufgeweichtes Stück Thierdarm luftdicht angebunden werden. Diese Röhre ist bestimmt, in einem tarirten Glas unter warmes, destillirtes Wasser gebracht zu werden, um den Lufteintritt zu verhüten.

Ist das Instrument auf die beschriebene Weise hergerichtet, so mache der Operateur mittelst Faltenbildung in die über dem Locus electionis verschobene Haut (möglichst subcutane Operation nach Bell, Guerin), eine kleine Schnittwunde von höchstens 2 Millimeter Länge, fülle das Lumen des Instrumentes durch Saugen mit warmem, destillirtem Wasser, bringe das freie Ende in dem tarirten Glase, welches von einem Assistenten nebst der Kautschukröhre gehalten wird, unter Wasser und steche mit Beachtung der gewöhnlichen Cautelen den Troicart durch die bereits gemachte Hautwunde zwischen der 5. und 6. Rippe ein. Der Sattel ist während des Einstiches frei und die Seitenöffnungen (b Fig. I u. c Fig. II) geschlossen. Sobald man das Gefühl hat, dass der Widerstand überwunden sei, dann stelle man den Sattel nach Bedürfniss oder je nach der Absicht ein, ob man in starkem oder schwachem Strahle, schnell oder langsam entleeren will. Das tarirte Glas mit dem freien, untergetauchten Ende der Kautschukröhre stehe etwas tiefer als die Operationswunde, damit die Schwere der in der Kautschukröhre abwärts gekehrten Wassersäule dem äusseren Luftdrucke auf die freie Mündung der Röhre wenigstens das Gleichgewicht halte. Man könnte durch beliebige Verlängerung der bezeichneten Kautschukröhre — ohne irgend eine der bereits mühselig erfundenen und complicirten Pumpapparate — mittelst Heberkraft, wenn die Röhre abwärts steht, eine bis zum Bersten der Pseudomembranen und der Pleura pulmonalis wirksame Entleerungskraft in Thätigkeit setzen, aber ein solches Gebahren hätte dieselben Nachtheile, wie alle Pumpapparate*). Verstopft sich das Instrument, was bei den bis

*) In der illustr. medic. Zeitung (Bd. I, Heft 4. pag. 191—195, 1852) habe ich die Nachtheile einer zu starken Heberkraft als Ausleerungsmittel bei der Thoracocentese weitläufiger auseinandergesetzt.

jetzt gemachten Operationen und Experimenten noch nicht vorgekommen, so lüfte man den Sattel und lasse die beiden, scharfkantigen Röhrenmündungen rasch übereinander hingleiten, wodurch jede hindernde Exsudatflocke etc., wie mir deshalb eigens vorgenommene Experimente bewiesen haben, an der Mündung sogleich abgeschnitten und zum Durchgang hinlänglich verkleinert wird.

Bliebe eine Flocke im Lumen der inneren silbernen oder der Kautschukröhre stecken, so vermöchte man durch Hochhalten des tarirten Glases eine in umgekehrter Richtung (nach innen) agirende Heberkraft (also ohne Sonden etc.) in Wirksamkeit zu setzen, welche die Flocke fort- und auszutreiben im Stande wäre.

Die Kraft des Hebers wäre durch unter Wasser vorzunehmende Verlängerung der Kautschukröhre nach Belieben zur genügenden Stärke zu bringen. Bei abwärts gekehrter Richtung der Röhre würden die genannten Hindernisse mittelst Heberkraft nicht so leicht nach aussen entfernt werden können, da man die Druckkraft auf die Mündung des kürzeren Schenkels des Hebers nicht so in seiner Gewalt hätte.

Die vorne aufgeführten Gründe und die klinische Erfahrung sind für die langsame und allmälige Entleerung des Exsudates bis zu jenem Punkte, bei welchem sich die Druckkräfte ausgeglichen haben. Die Entleerung mittelst einer starken Heberkraft und Saugpumpen, deren Kraftmaass gar nicht durch's Gefühl bestimmt noch weniger genau, wie die Heberkraft, berechnet werden kann, über den bereits vorne erwähnten Schwankungsgrad hinaus, ist immer mit der nahe liegenden Wahrscheinlichkeit übler Folgen verbunden. Ich habe die feste Ueberzeugung, dass der Grundsatz „so viel als möglich Exsudat mit einem Operationsacte zu entleeren“ nach und nach ganz aufgegeben werden müsse. Sieht man in dem tarirten Glase durch Husten, Drängen bei Glottisschluss nach tiefer Inspiration, oder forçirten Exspirationen irgend einer Art die Flüssigkeit im Glase steigen, oder während der nachfolgenden Inspirationen wieder fallen, so lasse man das gefüllte Glas $1/2$—1 Schuh über die Operationsstelle in die Höhe halten, damit die in umgekehrter Richtung dabei wirksame Heberkraft wieder so viel von dem Fluidum in den Pleurasack zurück befördere, dass die Schwankungszeichen des Druckes verschwinden müssen *).

Man vermeidet dadurch alle Nachtheile der zu sehr forçirten Entleerung und namentlich auch die mir bereits schon vorgekommene Möglichkeit, dass zwischen der silbernen, äusseren Röhre und den anliegenden Wundrändern kleine Mengen Luft in den Pleurasack eindringen.

Nie entferne man während der Operation die Kautschukröhre aus der Flüssigkeit des tarirten Glases; denn wenn man dieselbe dabei auch mit den Fingern zusammendrückt, so sammelt sich ganz unten doch etwas Luft im Lumen der starrwandigen Röhre, welche alsdann in den Thoraxraum durch Röhre und Troicarthülse aufsteigen könnte, was vermieden werden soll. Ist die Operation beendet, so drücke man mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand die Wundränder dicht an der Röhre gegen den Thorax und entferne mit einem ruhigen, stetigen aber raschen Zuge das Instrument mit der rechten Hand und lasse im Momente, in welchem dieses den Wundkanal verlässt, die Haut fahren, damit sich die-

*) Hindert der unten angebundene Thierdarm das Zurückströmen der Flüssigkeit, so schneide man denselben am Rande der Kautschukröhre (unter der Flüssigkeit) mit der Scheere am Ende der Operation ab.

selbe rasch verschiebe und über dem inneren Wundkanale die Hautwunde nicht mehr zu liegen komme. Verband ist keiner nothwendig, als etwa ein Stückchen Heftpflaster, damit die Hautwunde gegen äussere Schädlichkeiten geschützt sei. —

Gegen den während der Operation häufig auftretenden und nachher oft mehrere Tage anhaltenden Husten und gegen die Schmerzen etc. gebe man sogleich Opiate (Morphium), ja ich werde dieselben künftighin sogar prophylactisch kurz vor der Operation anwenden. Ebenso vermeide der Operirte einige Zeit zu lautes oder langes Sprechen, oder gar Singen, Schreien, starkes Drängen mit geschlossener Glottis während des Stuhlganges etc. Es ist nach den bereits gepflogenen Erörterungen unnöthig, die Gründe auseinanderzusetzen. Ohnmachten weichen rasch den gewöhnlich dagegen empfohlenen Mitteln.

Erneuert sich ungeachtet der erwähnten Operationscautelen der Erguss, so wiederhole man die Operation je nach Bedarf 2—4—6 Male. Oefter ist nicht rathsam. Bei Empyem ersetzt sich gewöhnlich der Eiter alsbald wieder und thut er dies nach 2—3maliger Wiederholung der Operation mit dem Troicart immer wieder, so verlasse man die Punction und schreite zu einer Encheirese, welche den Ausfluss des Exsudates ohne Erneuerung des operativen Verfahrens durch Schnitt oder Stich und die warm zu empfehlenden Jodinjectionen jeder Zeit gestattet.

Man mache alsdann die Terebration, oder die Schnittoperation (Trichter- oder gewöhnlichen Schnitt), verwandle die Wunde in eine Fistel und entleere den Eiter je nach Bedarf den Tag über 1—2 Male. In der Zwischenzeit lege man in die Wunde, den Fistelkanal, Krause's Leinwandnagel und verfahre weiterhin, wie ich bereits bei der Paracentese in acuten Fällen angegeben.

Will man die Jodinjectionen machen, so richte man sich nach den trefflichen Vorschriften, welche unlängst Boinet*) gegeben.

Sie sind namentlich dann indicirt, wenn der eitrige Erguss sich fort und fort wieder erzeugt, oder das purulente Exsudat stinkend, jauchig geworden.

Injectionen hat man bei Empyem von Hippocrates an mit verschiedenen Flüssigkeiten und in verschiedener Form gemacht. Ungemein wichtig ist dabei die Thatsache, welche ein genaueres Studium der frühesten und älteren Fälle feststellen lässt, dass die mit Injectionen behandelten Fälle gerade diejenigen sind, welche das günstigste Heilresultat aufweisen. —

Hippocrates z. B. (De morbis, lib. II, Sectio XLV, numeri intercalares 24—31) sagt: „Postea emisso pure quantum visum fuerit, vulnus linamento ex lino crudo, alligato foras propendente filo, concludito: postquam autem decimus affuerit dies, omni pure emisso linimentum ex linteo indito. Deinde vinum et oleum tapefacta per fistulam infundito. Emittendum autem est id quod mane infusum est, ad vesperam: quod vespera, mane. — Galenus und einige Araber (Rhazes u. A.) empfehlen Honigwasser; Chinadecoct und reizende aromatische Kräuterabsude Willis, Fréteau (Journ. de méd., t. XLVII, p. 121), ebenso Rillerey und Audouard (Opuscula, Paris 1808). — Arculanus, Benedetti und Paré (Lib. X, chap. 32, p. 251) preisen sogar Aloëtinctur. — Chlormischungen empfehlen einige Neuere, z. B. Queen (Journ. des connais. médico-chirurg. 1847, p. 119), Boudaut (Bullet. de l'acad. de méd., t. XV, p. 303), Townsend (Cy-

*) Jodotherapie, ou de l'emploi médico-chirurgical, de l'Jode et de ses composés et particulièrement des injections jodées. Paris, Masson 1855. 8. p. 835.

clop. of pract. med., Art. über Empyem) u. A. — Sublimat Wells (ibidem). Caustische Solutionen. Lösungen von Argent. nitric. etc. Sédillot (de l'operation del empyème, p. 146) u. A. — Jodinjectionen Boudant, Lagouest, Garreau, Aran (Arch. général. de médecine, Oct. 1853, p. 491—495)., Leriche (Journ. de Brux., févr. et avril 1854), Gintrac (J. de Bord., août 1854), Dard (Rev. méd.-chir., Juill., 1854) und besonders Boinet (Mémoir. de la société de chirurgie de Paris, t. II. 1851. p. 377—398, ferner Journal des connais. médico-chirurg. 1846 und dessen vorne aufgeführtes Hauptwerk über Jodothérapie. 1855). — Empfohlen wurden die Injectionen überhaupt auch noch von Le Dran, Moraud, van Swieten, Garengeot, Goedicke, Hermann, Boyer (nur Reinigungsinjectionen), Recamier, Williams, Copland (Kreosot), Krause (Chamillenaufguss, später mit acid. muriat., dann Chlorsolut. oder Chinadecocte), Rullier, Chelius, Begin, Velpeau, Hoppe (Virchow's Archiv Bd. IX. p. 252) u. Anderen, verworfen dagegen von Lamotte, Heuermann, Bertrandi, Benjamin Bell, Lassus, Chopart, Desault, Larrey (Clinique chirurgic., t. II, p. 317), Dupuytren u. A. — Ravaton, Sabatier, Richeraud wollen nicht die milden, nur die reizenden Injectionen verdammt wissen. —

Bezüglich der Jodinjectionen möchte ich noch einige Bemerkungen beifügen, wie ich diese während meiner Experimente an Thieren mir zurecht gelegt habe. Diese Injectionen sind das sicherste Mittel, um zu prüfen, ob die entzündlich afficirten Pleurablätter bereits resorptionsfähig geworden oder nicht (in therapeutischer und prognostischer Hinsicht von der grössten Wichtigkeit). Reichen die Symptome des Jodismus nicht aus zu dieser Erkenntniss, so untersuche man den Urin auf Jod. Ferner habe ich beobachtet, dass ich weder bei Katzen noch Hunden je eine Entzündung, noch viel weniger also eine adhäsive an den Pleurablättern zu erzeugen im Stande war, wenn ich das reine Jod (gr. iv—vj) mit Jodkali (℈j—ʒβ) in verschiedenen Quantitäten (unc. 1—4) dest. Wassers auflöste. Die Resorption der injicirten Flüssigkeit ging rasend schnell von statten und ebenso schnell zeigte sich Jodismus und war das Jod im Harne alsbald nachzuweisen. Nicht einmal Hyperämien im subpleuralen Zellgewebe oder der betreffenden Lunge konnte ich zu sehen bekommen. Sobald ich aber die Jodtinctur mit Jodkali und Wasser nach französischen Formeln anwendete, traten die anatomischen Zeichen der Pleuritis nebst dem Jodismus auf. Dasselbe Resultat erhielt ich aber auch an den Pleurablättern, sobald ich nur so viel Weingeist dem Wasser zusetzte, dass die Menge desselben derjenigen der gebrauchten Jodtinctur entsprach.

Ich möchte deshalb glauben, dass die reizende Wirkung auf die Pleuraflächen nicht dem Jod und Jodkali, sondern dem Alkohol angehören und das Jod seine Wirksamkeit erst entfalte, wenn es bereits in den Kreislauf aufgenommen worden ist.

Es wäre deshalb aus verschiedenen Gründen wohl der Mühe werth, bei den Injectionen die experimentelle Beantwortung folgender Fragen auch klinisch künftighin in Angriff zu nehmen: Welchen Erfolg hätten bei Empyem (zumal mit stinkendem Eiter oder Jauche) tägliche Auswaschungen des Eitersackes mit destillirtem, warmen Wasser durch eine Doppelröhre, die in Fistel- oder Rippenöffnung zur Zeit der injection eingebracht und nachher den Tag über durch den Leinwandnagel ersetzt würde, während man das Jod innerlich reichte *)?

Wollte man die Pleurablätter reizen, so fragt es sich:

Haben Mischungen von Alkohol und destillirtem Wasser, bei welchen die Quantität Weingeist derjenigen entspricht, die man gewöhnlich bei den Jodinjectionen in Gebrauch zieht, nicht dieselbe Wirkung auf die Pleurablätter, als die gewöhnlichen Jodmischungen, wenn die Jodpräparate anstatt injicirt, innerlich genommen würden **)?

Wie verhalten sich solche blos weingeistige Mischungen mit und ohne vorher-

---

*) Z. B. Jod. pur. gr. jv.
Kali hydrojod. ʒβ.
Aqu. dest. ℥iij—iv.
S. 3—4 Mal 1 Essl. v.

**) Solche Alkoholmischungen coaguliren das im Exsudate gelöste Eiweiss nicht, *wovon ich* mich durch das Experiment sattsam überzeugt habe.

gehende Auswaschungen des empyematöseu Sackes mittelst warmen destillirten Wassers? —

Wie oft und wie stark *) man beiläufig die Jodinjectionen nach französischen Erfahrungen machen soll, ist bei Boinet nachzulesen. —

Hauptsächlich jedoch merke man sich als Regel, für gehörigen, täglichen Ausfluss (bei künstlicher Verstopfung 1—2 Mal per diem) der angesammelten Flüssigkeiten Sorge zu tragen.

Prognostica der Operation.

Man findet manchmal die günstigsten Umstände nach der Operation als: rasche Abnahme des Exsudates, Wiederentfaltung der Lunge, kurze Zeit befriedigendes Allgemeinbefinden — und doch entwickelt sich auf einmal Tuberculose mit all ihren Erscheinungen und Folgen. Hingegen war der Erguss zuweilen eitrig, jauchig, stinkend, blutgemischt, ja Pneumothorax mit Perforation der Lungenpleura nebst der Operationsfistel, hectisches Fieber, hochgradiger Marasmus vorhanden und doch trat später eine incomplete Heilung mit erträglichem Allgemeinbefinden ein.

Also man sei nicht zu sicher bei scheinbar günstigen Umständen und verzweifle nicht bei den schlimmen.

Man kann daher nur einige Momente auszeichnen, welche zufolge klinischer Erfahrung unsere Hoffnung beleben oder unsere Befürchtungen als mehr oder weniger gerechtfertigte Wahrscheinlichkeiten erscheinen lassen.

So viel wissen wir vorerst, dass die richtig indicirte und mit den erwähnten Cautelen ausgeführte und durch eine zweckmässige Nachbehandlung unterstützte Operation ein gefahrloser, wenig schmerzhafter Act sei, welcher unter allen Umständen wenigstens momentan grosse Erleichterung verschafft, das gefährdete Leben des Kranken oft zu retten vermag, wenigstens dasselbe fristet, d. h. die Krankheit verlängert und Zeitgewinn schafft und immerhin die Qualen lindert.

Eine verlässige Statistik der Operationsfälle wäre wünschenswerth, aber in genügendem Umfange kann eine solche bis jetzt nicht hergestellt werden.

Sprengel (Geschichte der Medicin) erzählt eine grosse Zahl guter Erfolge, ebenso Monneret und Fleury (Compend. t. V, pag. 28—30). Leriche (Journ. de Brux., Févr., Avril, 1854) stellt 144 französische Operationsfälle zusammen, wovon 96 geheilt, 28 gebessert und 20 tödtlich verlaufen sind.

Bird (Lanc., 1843) fand das Resultat bei Empyem so, dass auf $7^1/_2$ tödliche Fälle 1 geheilter kommt.

Trousseau (l. cit.) hat bei 11 subacuten Fällen 11 Heilungen erlangt, bei 10 Empyemen verliefen 7 tödtlich.

Nach Davies unter 10 Fällen, 8 Heilungen.

Copland (Wörterbuch) erhielt unter 36 Fällen bei fast $^2/_3$ Heilung oder bleibende Besserung durch die Operation.

Das Alter, der Kräftezustand des Patienten, dessen Allgemeinbefinden überhaupt, das frühere Befinden, die

---

*) Woillez (Arch. génér. de méd., décembr. 1853), brachte sogar 7 Fälle von geheiltem Pneumothorax ex tuberculosi zusammen, ich könnte einen achten hinzufügen. Ein Beweis, dass diese Complication nicht immer einen tödtlichen Ausgang herbeiführen müsse.

Genese der Krankheit, ihre Complicationen, die Dauer derselben, dann die Beschaffenheit und Qualität des Exsudates, sowie endlich die Behandlung haben den grössten Einfluss auf die Prognose.

A. Günstigere Momente.

Gute Constitution des Kranken, Mangel hereditärer Anlage besonders zu Tuberculose, noch gut erhaltener Kräftezustand und das Alter zwischen dem 10. und 40. Jahre; ferner einfache, primäre Form der Pleuritis, keine zu lange Dauer derselben: je näher bei richtiger Indication der Operation diese dem Beginne der Krankheit liegt, um so besser; faserstoffig-seröses oder serös-faserstoffiges Exsudat*); nicht zu schwächende Behandlung.

Stationärbleiben oder noch besser Abnahme des Ergusses mit allmäliger Entfaltung**) der Lunge, Rückkehr der verdrängten Organe in ihre Normalstellung ohne nachfolgendes Rétrécissement thoracique, Wiederkehr des Appetites, Abnahme oder Verschwinden der Fiebersymptome, Wiederkehr der Kräfte mit Zunahme des Körpergewichtes (Waage) und des vitalen Athmungsvermögens (Spirometer), Zurücktreten vorhandener profuser Expectoration, der Schweisse, Diarrhoën***), und der allenfalls bereits vorhandenen hydropischen Erscheinungen mit vermehrtem Abgange des heller und spezifisch leichter gewordenen Urines, kürzere oder längere Zeit anhaltende Reibungsgeräusche (Hoffnung auf Verwachsung) an den Grenzen des immer kleiner werdenden dumpf- oder mattschallenden Raumes mit Wiederkehr des Vocalfremitus daselbst u. s. w. —

Ist der Erguss eitrig und eine Fistel vorhanden, so erwarte man eine erträgliche Zukunft, wenn bei gutem Appetite, gleichbleibendem oder (ohne Hydrops) sogar langsam ansteigendem Körpergewichte der Eiter ein pus bonum und laudabile bleibt oder sich in eine klare, gelbliche, mässig eiweisshaltige Flüssigkeit ohne Faserstoffflocken umwandelt während das bis zu einem gewissen Grade zunehmende Rétrécissement etc. die allmälige Verkleinerung der pleuritischen Kapsel bekundet und das Spirometer eher ein Wachsen, als eine Abnahme des vitalen Athmungsvermögens nachweist.

Gut ist es, wenn mit und ohne Injectionen (vorzüglich Jodinjectionen) der Eiter oder die Jauche alsbald den üblen Geruch verliert, dicker wird und sich gleichzeitig das Allgemeinbefinden (Zurücktreten des hectischen Fiebers, Marasmus, der Appetitlosigkeit, entzündlichen Exacerbationen etc.) bessert.

Sehr erwünscht ist es, wenn nach Jahre langem Bestande einer Fistel mit nicht zu profusem Eiterausfluss, die Höhle (durch die Injectionsmasse, Sonde etc. zu messen) des pleuritischen Sackes fort und fort durch

---

*) Ist es aus verschiedenen Gründen wünschenswerth und für die Wahl der Operationsmethode von Belang, die Qualität des Exsudates vor der Paracentese zu kennen, so wende man die Punctio exploratoria mit Davies's gerinnter Nadel oder dem gebräuchlicheren, kleinen Troicart explorateur an.

**) Wenn die Lunge in den ersten 4—6 Wochen nach der Operation sich nicht entfalten lässt, so geschieht das später fast nie mehr, nur bei sehr jugendlichen Subjecten zuweilen.

***) Vor der Operation vorhandene profuse Schweisse, Diarrhöën, copiöse Expectoration schwinden öfter rasch nach der Operation, um aber zuweilen alsbald neuerdings zu erscheinen (Krause, Empyem, p. 175 u. 178; Green, Dublin. Journ. Nr. 41). —

neues Auswachsen von Bindegewebe (Gewebsvegetation) kleiner wird, bis endlich in dem äusserst seltenen, aber günstigen Falle aller Raum verschwunden ist und eine sog. Verlöthung Platz gegriffen hat.

Kleinere pleuritische Kapseln (Empyema necessitatis) bieten noch am ehesten solche günstige Chançen.

B. Ungünstigere Momente.

Fehlen der so eben aufgeführten günstigen Momente; zu hohes Alter des Patienten (über 50 Jahre), hereditäre Anlage zu Tucerculose etc., schwächliche Constitution, sog. cachectisches, marastisches Aussehen, gerne tödtende Complicationen, lange Dauer der Krankheit, oft wiederkehrende entzündliche Episoden und Fiebersymptome bei schlechter Digestion (Appetitlosigkeit, Diarrhoën u. s. w.), seit einiger Zeit hartnäckig anhaltender oder wachsender Hydrops, plötzliches Auftauchen tuberkulöser örtlicher und constitutioneller Symptome selbst nach rascher Resorption eines qualitativ sonst gutartigen Exsudates. Ferner rascher Wiederersatz des Ergusses nach der Operation. Bei eitrigem Exsudate fast ohne Ausnahme zu erwarten und nicht so schlimm, als wenn ein faserstoffig-seröses oder serös-faserstoffiges, oder gar hämorrhagisches Exsudat sich schnell wieder ersetzt und zwar nach 2—3—4 und mehrmaliger Wiederholung der Paracentese. Diese Fälle werden mit wenig Ausnahmen tödtlich, das Exsudat nimmt alsbald eine schlechtere Qualität (wird eitrig, jauchig, stinkend oder hämorrhagisch, wenn es diese Eigenschaften nicht bereits hat) an; neue Fieberstürme und entzündliche Localexacerbationen bleiben nicht aus; mehr oder weniger rasch verfallen die Kräfte; der Blutmarasmus mit und ohne hectisches Fieber macht schnelle Fortschritte u. s. w., bis die Scene geschlossen wird.

Gleichbleiben der schlechten Qualität des Ergusses ungeachtet der gebrauchten Reinigungs- und Jodeinspritzungen. Mangel aller Resorptionsthätigkeit (durch Jodinjectionen zu prüfen). —

Wenn bei eitrigem Ergusse mit Fortbestand einer äusseren Fistel und mässigen Eiterausfluss aus derselben Rétrécissement thoracique etc., ein ganz erträglicher, fieberloser Zustand seit Jahr und Tag vorhanden war, ist man nicht sicher, dass erst sehr spät plötzlich der Eiter von den vascularisirt gewordenen Schwarten aufgesaugt werde, hectisches Fieber und damit einen üblen Ausgang bedinge.

Gleichbleiben der Grenzen des dumpfen oder matten Schallraumes, aber mit Abnahme der Dilatation u. s. w., selbst nachdem 20—40—60 Unzen Exsudat operativ entleert worden waren (kommt bei Eitererguss ungemein häufig und bei den übrigen Exsudaten auch oft genug nach längerem Bestande der Krankheit — über die 4.—6. Woche hinaus — vor) ist zwar ungünstiger, als die während der Operation auftretende Entfaltung der Lunge, schliesst aber die innerhalb 4—6 Wochen später sich geltend machende Abnahme des Ergusses mit gleichzeitiger, aber langsamer Entfaltung der Lunge, oder wachsendem Rétrécissement de la poitrine, Rückkehr der verdrängten Organe an ihren Normalplatz oder gar in den verkleinerten Raum — nicht aus. Es erfolgt unter diesen Verhältnissen fast immer nur eine incomplete Genesung.

Massiger Erguss an und für sich bedingt, wie bereits anderen Ortes erwähnt, keine schlimme Prognose für die Operation.

Die unglücklichen Ereignisse während und gleich nach der Operation vorzüglich durch eine ungeschickt oder unzweckmässig (zu rasche,

zu gewaltsame und weit getriebene Entleerung mittelst zu starker Heberkraft, Pumpapparaten, Spritzen etc.) ausgeführte Encheirese habe ich weiter vorne erwähnt, daher ich sie an dieser Stelle umgehe. —

PNEUMOTHORAX.

Historisch-bibliographische Skizze.

Gasansammlungen in den Pleurasäcken wurden gelegentlich schon von älteren Aerzten und Anatomen beobachtet, so von Morgagni, Meckel (Mémoir. de l'Acad. de Berlin 1759, p. 42) und einigen Anderen. — Genauer, aber bezüglich der Entstehungsweise ganz einseitig, hat zuerst Jtard *) (Dissertation sur le pneumothorax ou les congestions, qui se forment dans la poitrine, thèse de Paris, 1803) die Krankheit aufgefasst und ihr den Namen gegeben. — Eine in objectiver Beziehung fast vollendete, anatomische und klinische Geschichte des Pneumothorax haben wir erst Laennec (op. cit.) zu danken. Seine Nachfolger konnten nur noch wenig Wesentliches hinzufügen und blos bezüglich einer richtigeren, theoretischen Auffassung der physikalischen Zeichen (besonders von Skoda) oder durch Vervielfältigung der klinischen Erfahrung oder durch fast unnütze Streitigkeiten über die Entstehungsweise einzelner Phänomene (Metallklang, amphorischer Wiederhall etc. etc.) sich hervorthun. — Was die Literatur über den Pneumothorax betrifft, halte sich der Leser an die betreffenden bibliographischen Angaben der bereits in der Einleitung und auch bei der ausführlichen Beschreibung der Pleuritis citirten Hauptwerke; ich will deshalb nur die belangreichsten Arbeiten und Autoren kurz hervorheben. Dahin gehören: Piorry (Dict. des scienc. méd., t. XLIV, p. 370). — Davy (Philosoph. Transact., t. II, 1824 auch in Archiv. génér., t. VIII, p. 460—461, 1825, Gasuntersuchungen, Experim. an Thieren). — Brierre de Boismont (Thèse Paris, Nr. 201, 1825, Gasuntersuchung). — Louis (Recherch. sur la phthisie, Paris, 1825). — Duncan (Edinb. med. and surg. Journ., Oct. 1827). — Reynaud (Journ. hebdom., t. VII, 1830, reiche Casuistik, 80 Fälle). — Andral's Clinique méd. — Martin Solon (Arch. génér., t. IX, p. 468—469, 1835, Gasuntersuchung). — Siebert (Allg. medic. Zeitung, 1835). — Stokes (Dublin. Journ., Novbr. 1849). — James Haugthon (Encyclopädie. d. prakt. Medicin, deutsch von Fränkel, Berlin 1840, Bd. III, p. 523—531). — Puchelt (Heidelb. med. Annalen, Bd. VII, Heft 4, 1841, doppelter Pneumothorax). — Chomel (Dict. de méd., 2. edit., art.: Pneumothorax). — Schuh (Archiv f. physiolog. Heilkunde, Bd. I, p. 511—533, auch in d. österr. medic. Jahrb. Bd. XVIII). — Saussier (Recherches sur le pneumothorax, thèse de Paris, Nr. 193, 1841, ausführliche Statistik, sehr fleissige Arbeit). — Sahéro (Ann. univ., Oct., 1842). — Mohr (Berl. Centralz., Nr. 25, 1842, 1 Fall von Perfor. eines erweiterten Bronchus; ibidem, Nr. 29, 1843, ein 2. analoger Fall). — Taylor (Prov. med. Journ., Bd. II, 1842, Perfor. eines Bronchus ohne Tuberculose). — Barker (Lond. Gaz., Nov. 10, 1843, Delir. tremens ohne die subj. Zeichen des vorhandenen Pneumothorax). — Hughes (Lond. med. Gaz., Jan., 1844, 12 Fälle). — Monneret et Fleury (Compend., t. VII, p. 128—138, sehr gute Zusammenstellung). — Barlow (Lond. Gaz., Mai, 1845, Perf. des Magens mit täuschenden Symptomen eines Pneumothorax). — Chomel (Gaz. des hôp.. Nr. 144 u. 148, klin. Vortrag, 1845). — Jul. Hotte (Inaug. Dissert. über Pneumothorax. Würzb. 1848, fleissige Arbeit). — Hamilton Roe (London Gaz., April, 1849, Nutzen der Paracentese bei Pneumoth.). — Rumpf (Dis-

*) Man glaubt, dass Jtard unter dem Einflusse Bayle's seine Dissertation geschrieben hat.

sert. über Pneumothorax. Würzb. 1849, darin ein sehr interessanter Fall). — Bender (Dissert. de pneumoth. Wirceb. 1849, unbedeutende Schrift). — Copland (Wörterb., deutsch von Kalisch. Berlin 1849, Bd. VIII, Heft 3, p. 412—420). — Budd (Lanc., Mai, 1850). — Barth (l'Union méd., Nr. 1, 1850). — Robertson (Monthly Journ., March. 1850). — Günsburg (dessen Zeitschr., Bd. III, 1852). — Dubois (Gaz. des hôp. p. 141, 1854). — Woillez (Arch. général., Décbr., 1853, 17 geheilte Fälle). —

Die im Ganzen für unseren deutschen Standpunkt überflüssigen französischen Streitigkeiten über den Metallklang bei Pneumothorax umgehe ich, da wir bereits durch Skoda (op. cit.) darüber hinaus sind. Bezüglich der Casuistik hat der Leser an Canstatt's Jahresbericht und Schmidt's Jahrbüchern gute Sammelquellen.

Nur möchte ich noch die Bemerkung anfügen, dass sehr viele der genannten Autoren den Pneumothorax, wie dessen klinische Geschichte beweisen wird. viel zu idealisirt oder vielmehr zu generalisirt geschildert haben. —

Anatomische Geschichte.

§. 100. Die Ansammlung irgend eines Gases in den Pleurasäcken bildet sich fast ohne alle Ausnahme nur als ein secundärer, symptomatischer Zustand aus. Ist das Gas zu früher schon vorhandenen Flüssigkeiten als: Eiterung, Jauche, eiweiss- und faserstoffhaltigem Serum, Blut u. dergl. hinzugetreten, so bezeichnet man dieses Verhalten mit dem Namen eines Pyo-, Hydro-, Haemopneumothorax; wenn dagegen (in den meisten Fällen) obige Fluida zu der vorher eingedrungenen oder abgesonderten (?) Luft sich erst hinzugesellen, dann haben wir einen Pneumopyo-, Pneumohydro- oder Pneumohaemothorax. Ist blos Gas allein vorhanden, so stellt dies den Pneumothorax *κατ' ἐξοχήν* dar.

Bedingungen und Quellen der Gasansammlung.

1) Penetrirende Wunden der äusseren Thoraxwand (künstlich durch die Schnittoperation etc. bei Empyem oder wie immer), wobei die atmosphärische Luft von aussen in den Pleurasack eindringt, daselbst aber sehr bald eine Aenderung der Mischungsverhältnisse eingeht. Penetrirende Brustwunden, durch welche die äussere Brustwand und die Pleura pulm. und Bronchien zugleich verletzt werden und das Gas sowohl von aussen (atmosphärische Luft) als von der Lunge her (Inspirationsluft) in den Pleurasack gelangt*). Zerreissung der Lunge in einigem Umfange durch vor-

*) Wenn man die Lunge mit spitzen oder nicht zu breiten, schneidenden Instrumenten durch die Brustwand hindurch in der Weise verletzt, dass die äussere Wunde keine Luft einlässt, so entsteht nach ziemlich zahlreichen Experimenten, welche ich an Hunden und Katzen angestellt, fast nie Pneumothorax, so dass die Lungenwunden, so lange Pleura pulm. und Pleura costal. vermittelst ihrer Adhäsion etc. luftdicht neben der Wunde aneinander bleiben, nicht geeignet scheinen, die Inspirationsluft durchzulassen (Verstopfung des Wundkanales durch das Instrument und nach dessen Entfernung durch den Bluterguss oder die Contraction (?) des zunächst gelegenen Pulmonalgewebes, während das daranstossende Gewebe den allenfalls dabei minimal verkleinerten Raum auszufüllen vermag. Anders wird es sich natürlich verhalten, wenn die verletzte Lunge in grösserem Umfange sich zurückziehen kann, wobei aber immerhin die gewöhnlich grössere Wundöffnung der äusseren Thoraxwand die Luft leichter und schneller eintreten lässt, als die innere Pulmonalwunde, so dass der in solcher Art entstehende Pneumothorax meist anfangs durch atmosphärische Luft gebildet wird (von Interesse bezüglich der chemischen Analyse des Gases verschiedene Zeit nach der Verwundung). —

stehende, scharfe Ränder gebrochener Rippen ohne äussere Brustwandöffnung. Heftige Contusionen oder rasche, gewaltsame Zusammenpressung des Thorax (Schlag, Stoss, Sturz, Ueberfahrenwerden, Compression des Thorax zwischen zwei an einander vorbeifahrenden Wagen, zwischen Steinen, Stein-, Metallplatten und harter Widerlage etc. etc.).

2) Eröffnung gleich unterhalb der Pleura sitzender tuberculöser Excavationen, ehe eine hinlänglich widerstandskräftige Verwachsung oder sog. Verlöthung (durch Schwarten) der beiden Blätter sich ausbilden konnte *). Die häufigste Ursache des Pneumothorax ist die Eröffnung der bezeichneten tuberculösen Excavationen, welche durch eine zu rasche Schmelzung, als dass vorher eine schützende Verwachsung oder Verlöthung durch eine secundäre Pleuritis sich hätte ausbilden können, entstanden sind. Man darf sich deshalb nicht vorstellen, dass es überwiegend physikalisch nachweisbare Excavationen sind, welche durchbrechen. Im Gegentheil — gerade jene einzeln stehenden, kleineren, peripherisch unter dem Visceralblatte rasch schmelzenden tuberculösen Infiltrate veranlassen am liebsten die Perforation, wenn sie die Pleura pulm. durch Entblössung von Gefässen und dem subpleuralen Zellgewebe der Verschorfung, Necrosirung, oder auch der Verjauchung entgegengeführt haben. Andral fand in einem Falle nur 6, und Townsend gar nur ein einziges solches Tuberkelinfiltratchen.

Bei näherer Betrachtung findet dieses Verhalten ganz ungezwungen in dem Umstande seine genügende Erklärung, dass die grösseren Excavationen sich gewöhnlichst langsam ausbilden und nach dem Visceralblatte vordringen, weshalb Zeit gegeben ist, dass secundäre Gewebsvegetationen eine schützende Verwachsung oder Verlöthung meist an den Lungenspitzen bewerkstelligen können. Darin liegt dann auch der weitere Grund, warum derartige Perforationen so äusserst selten an den Lungenspitzen und so ungemein häufig an den unteren Partien des oberen Lappens, oder am mittleren Lobus, oder an den oberen Partien des unteren Lappens beobachtet werden. Links kommt der Pneumothorax häufiger vor, als rechts, weil auch die Tuberculose in der linken Lunge gewöhnlich früher und lieber sich ausbildet, als in der rechten.

Die Perforationsöffnung ist gewöhnlich rundlich, selten länglich, ihr grösster Durchmesser beträgt meist nur 1—2 Millimeter, und nur in sehr wenig Fällen 1—2 Centimetres und mehr. —

3) Empyem. Der Frequenz nach folgt als weitere Ursache des Pneumothorax das Empyem, vorzüglich in der mehr circumscripten Form. Bricht es spontan durch die Thoraxwände nach aussen, so dringt wegen der Schiefheit und Enge des Fistelganges und der verschoben übereinander liegenden inneren und äusseren Oeffnung fast nie Luft ein **), desto

*) Ich habe jedoch 2 Male Gelegenheit gehabt, Pneumothorax trotz einer Schwartenverlöthung zu beobachten. In beiden Fällen zeigte sich zwischen den dicken Gewebsvegetationen ein tuberculös verfetteter Brei in Form eines unregelmässigen Streifens, welcher beide Male an tuberculöse Excavationen einerseits und an nicht verlöthete Stellen des Pleurasackes andererseits grenzte, und durch welchen hindurch die nach Verjauchung oder Necrosirung der betreffenden Lungenpleura aus der Excavation und den daranstossenden Bronchien andringende Luft sich hindurchwühlte, um einen circumscripten Pneumothorax zu erzeugen.

**) Die Schnittoperation des Empyems, nach welcher der Ausfluss unterhalten werden muss, gibt dagegen gewöhnlich Gelegenheit zum Lufteintritt (vide Pleuritis). —

sicherer aber bei dem weniger häufigen Durchbruch in die Bronchien durch Corrosion der Pleura pulmonalis. — Die Oeffnung ist meist grösser und unregelmässiger geformt, als tuberculöse Perforationen. Es kann wohl kaum geleugnet werden, dass aus einem sich zersetzenden eitrigen, jauchigen Ergusse oder gangränöser Pleura und Lunge — Gase, namentlich stinkende (Schwefelwasserstoffgas) ohne eine Perforation sich entwickeln können. —

Ob die in sehr seltenen Fällen neben nicht zersetzten, und gutartigen Exsudaten vorgefundenen Gasquantitäten als Entzündungsproducte aufgefasst werden dürfen, oder nicht, kann mit Bestimmtheit noch nicht ausgesprochen werden. Etwas Widersinniges liegt nicht in der Annahme einer solchen Möglichkeit, da ja die Gasentwickelung mittelst der Pleura aus dem Blute stattfinden könnte. Gasentwickelung aus dem Blute ist durch die Experimente und Erfahrungen von Haller, Davy, Brande, Hales, Baron, Ribes, Hunter u. A. nachgewiesen. An einzelnen klinischen, wenn auch nicht beweiskräftigen, Belegen fehlt es auch nicht (Laennec, Baillie, Williams, Corrigan, Hudson, Graves u. A.).

Ob eine sehr rasche, stürmische Resorption des Ergusses eine derartige pleuritische Gasentwicklung (zur Raumausfüllung) nicht begünstige, kann über die Grenzen einer Vermuthung zu grösserer Wahrscheinlichkeit nicht geführt werden.

4) Peripherisch sitzende Abscesse (Wandabscesse) mit und ohne Caries der Rippen können auch zu Perforationen und Pneumopyothorax Veranlassung geben.

So auch Abscesse zwischen einem gashaltigen Abdominalorgan und dem Diaphragma mit Perforation des letzteren (vide Pleuritis), oder wenn Bronchialdrüsen vereitern, verjauchen und zugleich in die Bronchien und durch das Mediastinum hindurch in einen Pleurasack (den linken) durchbrechen.

5) Durchbohrung des Diaphragma's oder des Mediastinum's durch acute Erweichung, z. B. des Magens mit Vorfall desselben in den linken Pleurasack, in welchem er dann einreisst und das enthaltene Gas etc. ausströmen lässt (ein nicht ganz sicherer Fall auf der Textor'schen Klinik in Würzburg, bei welchem etwa 16 Stunden vor dem Tode die Zeichen des Pneumothorax von Dr. Georg Rapp wahrgenommen wurden).

6) Schmelzung und Ablösen einer peripherisch brandigen, oder erweichten Lungenpartie *).

7) Eröffnung der Pleura durch einen gleichzeitig in die Bronchien durchbrechenden Lungenabscess. Hieher gehört auch die Eröffnung der Lungenpleura durch pyämische Metastasen, ehe eine sogenannte Reactionshepatisation sich ausbilden konnte, oder durch rasch schmelzende lobuläre Pneumonien unterhalb der Pleura pulm.

8) Perforation durch einen im Verschwärungsprocess begriffenen, ganz bis zur Peripherie erweiterten Bronchus (2 Fälle von Mohr, und 1 Fall von Taylor). —

9) Diffuse Lungenblutung mit Zertrümmerung des Gewebes und Riss der Pl. pulm., oder auch Laennec's apoplectische Heerde,

*) Während dieser Arbeit kam mir der sehr seltene Fall vor, dass bei einem 50 Jahre alten Doctor zufolge der genannten Ursache linksseitiger Pneumothorax und gleichzeitig durch Ruptur eines perforirenden Magengeschwüres bedeutende Gasansammlung im Peritonealsacke gefunden wurden. v. Dittrich war bei der Section gegenwärtig.

welche gangränesciren, oder, wie ich an einem 11jährigen Mädchen sah, um welche eine rasch schmelzende und die Perforation vermittelnde Reactionshepatisation eingetreten war. (Vide Lungenblutungen).

10) Als Raritäten kann man Gasaustritte in Folge von Lungenhydatiden (Laennec), oder markschwammiger Verschwärung betrachten.

11) Ebenfalls selten ist ein Pneumothorax durch Ruptur eines oder mehrerer Lungenbläschen bei Vesicularemphysem, beim Keuchhusten oder sonst heftigen Hustenparoxysmen etc., oder Riss der Pleura pulm., nachdem interlobuläres oder subpleurales Emphysem vorher entstanden war; dann

12) Perforation des Oesophagus und des betreffenden Mediastinums mit Gasaustritt durch acute Erweichung, krebsige und anderweitige Verschwärung (fremde, allenfalls in einem Oesophagusdivertikel stecken gebliebene fremde Körper, Geldstücke, Nägel, spitze Knochenstücke u. dgl. m.). Hieher gehört auch Boerhaave's berühmter Fall.

Menge und Beschaffenheit des Gases.

a) Die Menge des vorhandenen Gases differirt von einigen Cubic-Centimetres bis zu 2000 und mehr. Sie hängt von verschiedenen Umständen ab. Dieselbe ist um so grösser, je leichter das Gas in den Pleurasack ein- und je schwerer oder gar nicht austreten kann. Dies geschieht bei nicht zu grosser Perforationsöffnung der Pleura pulmonalis (1—2 Millimeter), über welche Faserstoffgerinnungen etc. klappenartig herüberlagern, so dass bei jeder der nachfolgenden, wegen gesteigerter Athemnoth immer forçirteren Inspiration rasch nach einander so viel Gas austritt, bis der grösstmögliche Verdrängungsgrad der Nachbarorgane und Thoraxwände und der höchstmögliche Compressionsgrad der betreffenden Lunge erreicht ist. Anfangs zieht sich die Lunge sehr schnell vermöge ihrer Retractionskraft zurück und ist diese erschöpft, so verfällt sie überdies noch der Compression, wenn das Gas gehindert wird, exspiratorisch oder wie immer wieder auszutreten.

Je retractionsfähiger (elastischer etc.) dabei die nicht hepatisirte, tuberculös oder wie immer infiltrirte, nicht indurirte etc. Lunge, je leichter die Nachbarorgane, Thoraxwände wegen Mangel von Verwachsungen, Verlöthungen, Druck vom Abdomen aus, Starrheit der unnachgiebigeren Rippen etc. verdrängt werden können, je grösser der Pleurasack an und für sich, und je weniger ein nicht oder nur minimal vom Gase comprimirbares Fluidum bereits vorhanden ist, um so grösser findet man die Gasmenge. Bei fortschreitender Retraction der Lunge und Zunahme des Gases genügt ohne den oben erwähnten klappenartigen Verschluss der Fistel — schon der wachsende Gasdruck allein, die Perforationsstelle so zusammanzupressen, dass wohl noch während forçirter Inspiration Luft in den Pleurasack ein-, aber exspiratorisch nicht mehr ausströmen kann, bis endlich beides unmöglich wird.

Die Menge des Gases ist um so geringer, je weniger die Lunge wegen Mangel an Elastizität, wegen Hindernissen in den Bronchien, Hepatisation, Induration, tuberculöser und anderartiger Infiltration oder wegen Verwachsungen, Verlöthungen sich retrahiren oder comprimiren lassen kann. Quantität des vorhandenen Fluidums und Menge des Gases stehen immer in umgekehrtem Proportionsverhältnisse zu einander. Zu Dilatations- und Verdrängungszeichen kommt es gar nie, wenn der überhaupt nicht häufige Fall vorhanden ist, dass durch eine weite Perforations-

öffnung entweder an der Thoraxwand (meist nur nach der Schnittoperation des Empyems mit längere Zeit unterhaltenem Ausflusse, oft wiederholten Jodinjectionen u. s. w.) oder an der Lungenpleura, peripherischen Lungenpartien (äusserst selten) oder an beiden Orten entweder gleich im Anfange eines Pneumothorax oder während dessen Verlauf — die Luft in- und exspiratorisch ohne Hinderniss ein- und ausströmen kann.

Der auf kleinere Räume beschränkte, circumscripte Pneumo-, meist Pneumopyothorax ist an allen möglichen Stellen zwischen den beiden Pleurablättern oder dem Visceralblatte und Pericardium oder Mediastinum beobachtet worden.

b) Chemische Zusammensetzung der Gase und sonstige Eigenschaften derselben. Die Gase sind von mehreren Forschern, aber den meisten nur oberflächlich untersucht worden *). Die Mischung besteht in einem verschiedenen Verhältnisse aus Stickstoff (überwiegt kolossal), Kohlensäure (6—16%) und etwas Sauerstoff. Aus sehr zersetztem Eiter solcher Jauche entwickelt sich öfter auch noch Schwefelwasserstoff. Zahlreiche Experimente an Thieren haben mich belehrt, dass die Verschiedenheit der Zusammensetzung dieser Gase mit Ausnahme des sehr gefährlichen Schwefelwasserstoffgases ziemlich indifferent für den Process sich verhalte.

Wirken die ausgetretenen oder entwickelten Gase als directe Entzündungsreize?

Der Beantwortung dieser hochwichtigen Frage habe ich sehr viel Zeit und Mühe zugewendet und dabei die feste Ueberzeugung gewonnen, dass die grösste Zahl der Aerzte, ja fast alle — wissenschaftlich nicht berechtigt sind, so bestimmt auszusprechen: „Das im Thorax angesammelte Gas bedingt, wenn nicht ein plötzlicher Tod gleich nach der Perforation dies hindert, jedes Mal eine secundäre Pleuritis."

---

*) Davy untersuchte dasselbe in 2 klinischen Fällen.

1. Fall. Gas geruchlos, 8 Theile Kohlensäure, 92 Th. Stickstoff.

2. Fall. Pneumopyothorax. 1. Operation. Gas geruchlos, Kohlensäure 7, Stickstoff 93. 2. Operation: Kohlensäure 7,5, Sauerstoff 2,5, Stickstoff 86. Eine weitere Analyse 5 Tage später ergab: Kohlensäure 6, Sauerstoff 5,5, Stickstoff 88,5. Weitere Analyse 9 Tage später: Kohlens. 8, Sauerstoff 4, Stickstoff 88. Letzte Analyse 1 Tag nach dem Tode: Kohlens. 16, Sauerstoff 1,5, Stickst. 82,5. Davy schliesst dabei die Möglichkeit aus, dass die sich ergebende Differenz des Untersuchungsresultates etwa durch Eintritt atmosphärischer Luft von aussen (Wundöffnung) bedingt worden wäre, da dies in dem gegebenen Falle unmöglich gewesen. Er schiebt den Unterschied auf die Veränderung der Luft in den respirirenden Lungen und in der für die einzelnen Gase differenten Absorptionsfähigkeit der Pleura. Martin Solon fand mehr als 16% Kohlensäure und viel weniger Stickstoff als Davy. — Brierre de Boismont und bei Louis wird nur von Kohlensäure gesprochen. — Thomson gibt $^3/_4$ Kohlensäure und $^1/_4$ Sauerstoff an. — Apjohn (James Hangthon, Encyclop. der prakt. Medicin, Bd. 3, p. 526) fand: 8 Th. Kohlensäure, 10 Th. Sauerstoff, 82 Th. Stickstoff. Damit stimmen Ulm's und Pepy's Untersuchungen so ziemlich zusammen. An Thieren (Kälbern, Hunden und Katzen) mit künstlich erzeugtem Pneumo- und Pneumopyothorax glaube ich die grösste Zahl von Analysen der Gase mittelst meines Pneumatoskopes (vide Einleitung) gemacht zu haben. Das Nähere weiter hinten.

Ich habe an so viel Kälbern, Hunden, Katzen und früher auch an Kaninchen fast 2 Jahre hindurch experimentirt und die Wirkung der verschiedenen Gase auf die Pleuren an einer so grossen Zahl von Thieren studirt, dass ich wohl berechtigt bin zu obigem Ausspruche*).

Ich habe mit atmosphärischer Luft, mit reinem kohlensauren, Sauerstoff- und Stickgas**) und einige Male mit Schwefelwasserstoffgas experimentirt, und nachdem ich jedes dieser Gase einzeln für sich in seiner Wirkung geprüft, dieselben (mit Ausnahme des Schwefelwasserstoffgases) in mannigfachen Mischungsverhältnissen immer in den rechten Pleurasack einströmen lassen. Nach verschiedener Zeitfrist entleerte ich mit einer eigenen Vorrichtung***) einen kleinen Theil (30—40 C. C.) des nicht resorbirten Gases aus dem Pleurasacke und unterwarf dasselbe mittelst Kalilauge und alkalischer Pyrogallussäurelösung in meiner pneumotoskopischen Röhre der quantitativen Analyse.

Ich habe folgende Hauptresultate erhalten.

I. Keines der genannten Gase (Schweferwasserstoffgas nicht zu rechnen) vermochte, weder für sich allein, noch in den verschiedensten Mischungsverhältnissen, je eine Pleuritis zu erzeugen. Die Aufenthaltszeit der Gase im rechten Pleurasacke bis zur Zeit der Tödtung der Thiere oder der chemischen Analyse an noch lebenden Thieren differirte von 1 Stunde bis zu 8 Tagen.

II. Die Gase wurden verschieden rasch ohne sinnenfällige Symptome resorbirt. Bei künstlicher Anämie (Blutentziehungen) ging die Resorption langsamer vor sich, als an kräftigen, gut genährten Thieren. Ich liess gewöhnlich so viel Gas einströmen, als ohne Gewalt einströmen mochte (durch die Retraction der Lunge etc.). — Die Resorption war in den meisten Fällen schon am 3. Tage vollständig und nur an 2 kranken, anämischen Hunden, welche am 8. Tage getödtet und unter Salzwasser geöffnet wurden, fand ich noch geringe Mengen.

III. Reines Sauerstoff-, reines kohlensaures und Stickstoffgas — jedes einzeln für sich angewendet — fand ich nie mehr als solches allein

*) Die Details passen nur für die Journalistik. Sobald es mir die Zeit erlaubt, die Resultate dieser Experimente genau zu ordnen und zusammenzustellen, werde ich sie mittheilen.

**) Schwefelwasserstoff rasch resorbirt verursachte zu schnell sehr gefährliche Zustände und den Tod der Thiere, daher ich nur 5 Versuche damit vornahm.

***) Um das Gas nach Ablauf verschiedener Zeitfrist aus dem Pleurasacke wieder theilweise zu erhalten, bediente ich mich zweier silberner Röhren, welche ganz so construirt waren, wie die Röhre II meines Troicart's (vide Abbild. p. 328). An die Scheibe Nr. 7 band ich wandstarre Kautschukröhren von 3—4 Fuss Länge luftdicht an. Zuerst wurde die eine Röhre, durch welche das Gas ausströmen sollte, nachdem sie vorher mit warmem Salzwasser, das man mit Kohlensäure vorerst gesättigt hatte, gefüllt worden war, in den pneumothoracischen Raum eingestochen. Das freie Ende der Röhre befand sich in einer ebenfalls mit obigem Salzwasser gefüllten, tarirten Flasche. War Troicart- und Kautschukröhre mit der Stichwunde in gleicher Ebene (also horizontal), so stiess ich an einer anderen beliebigen Stelle die 2. Röhre, welche wie die erste hergerichtet und mit einer ebenso gefüllten Flasche in Verbindung stand, ein und hielt diese Flasche, welche natürlich in einer Schüssel, wie auch bei der ersten Röhre, mit dem Halse unter Salzwasser getaucht war, so hoch, dass die Heberkraft einen hinlänglichen Druck auf das im Pleurasacke enthaltene Gas in Verbindung mit den übrigen Druckkräften auszuüben vermochte, um mit zunehmenden Einströmen von Wasser, letzteres zum Ausströmen durch die erste Röhre zu zwingen, selbst wenn die verdrängten Brustwände und Organe nicht mehr oder gar nicht mithelfen.

vor, sondern immer Sauerstoff-, Stickstoff- und kohlensaures Gas in den verschiedensten Mischungsverhältnissen zusammen. Es zeigten sich hier von Einfluss: die Qualität des angewendeten Gases, die Zeit, nach welcher das Gas post operationem untersucht wurde nnd die Individualität des Thieres. Atmosphärische Luft zeigte immer weniger Sauerstoff (8—17%) und mehr Kohlensäure (4—12%), während der Stickstoff verschieden weit über das Normalverhältniss hinaufstieg (80—88%). Das Gesetz der Gasdiffusion (Graham) ist dabei wohl der erste und Hauptfactor und die grössere Anziehungskraft der Blutkörperchen für den Sauerstoff der zweite. —

Bezüglich der Frage, ob diese Gase als Entzündungsreize auf die gesunde Pleura zu betrachten seien, war das Mischungsverhältniss oder die Reinheit des einzelnen Gases ganz und gar gleichgültig, da eben gar nie eine Pleuritis durch dieselben erzeugt werden konnte.

Wenn ich jedoch die atmosphärische Luft durch eine weite Schnittwunde, welche künstlich offen erhalten worden war (Wegziehen der Wundränder durch die Naht und so Klaffen der Oeffnung), einige Tage ungehindert aus- und einströmen liess, so entstand allerdings eine Pleuritis von verschiedener Intensität, nie aber, wenn die Wunde nach der Operation (subcutan) hermetisch verschlossen blieb. —

Ich glaube nach diesen Experimenten schliessen zu dürfen, dass man den Satz: „die Luft im pneumothoracischen Raume erzeugt fast ohne Ausnahme eine Pleuritis“ als einen unerwiesenen vorerst sehr in Zweifel ziehen müsse. Viel wahrscheinlicher ist folgende Conjectur: Die in einen Pleurasack ausgetretenen Gase wirken nie als directe Entzündungsreize, sondern nur jene einer baldigen Zersetzung, welche durch die Gegenwart der Luft begünstigt wird (Fermentationsprocess?), anheimfallenden Proteinstoffe, welche wir bereits im Artikel: „Pleuritis“ theils experimentell, theils klinisch kennen gelernt haben. —

Die Gegenwart der Gase würde dann indirect zur Anfachung und Unterhaltung der Pleuritis beitragen.

Mit Befriedigung habe ich bei Laennec (op. cit. p. 320) folgende Stelle gelesen: „Enfin, un fluide aériforme peut être exhalé dans la cavité de la plèvre, et sans qu' il y ait ni solution de continuité, ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque dans sa cavité. Il m' est souvent arrivé, en ouvrant des sujèts dont les poumons étaient tout à fait sains, d'entendre sortir, avec sifflement une quantité plus ou moins considérable de gaz ordinairement inodore, et de trouver cependant la plèvre tout à fait saine“! — Monneret und Fleury schreiben (Compend., t. VII, p. 130): „L'action du gaz épanché sur la plèvre peut être considerée comme à peu près nulle; lorsque la pleurésie n'est point primitive et la cause du pneumothorax, elle est produit, non par la présence du gaz, mais par celle des matières qui s'épanchent par suite da la perforation pulmonaire.“

Unter 147 Fällen von Pneumothorax sammelten dieselben Schriftsteller 16 Fälle, bei welchen gar keine Flüssigkeit im Pleurasacke gefunden wurde.

Ist das Gas in solcher Menge angesammelt, dass Dilations- und Verdrängungssymptome vorhanden sind, so entweicht dasselbe beim Anstechen der betreffenden Brusthälfte der Leiche an einem der hervorgetriebenen, vorderen und höchst gelegenen Punkte mit schwachem, bla-

sendem, oder zischendem Geräusche. Eine kleine Lichtflamme wird ausgeblasen. Unter Wasser sieht man das Gas blasig aufsteigen. Mit meiner Vorrichtung kann man es zur qualitativen und quantitativen Analyse auffangen. Man hat sich dabei in Acht zu nehmen, allenfalls durch Leichenzersetzung in der Pleura angesammelte Gase nicht für pneumothoracische zu halten, oder allenfalls den Magen, oder ein an das Diaphragma hinaufgedrängtes Stück Colon anzustechen.

Die Beschreibung der primitiven Krankheitszustände, welche den Pneumothorax gewöhnlich verursachen, und die genauere Angabe der Complicationen sehe der Leser gefälligst an den passenden Orten nach.

Die Verdrängung der Organe und die Ausweitung der Thoraxwand etc. können beim Pneumothorax noch hochgradiger sein, als durch pleuritische Exsudate. Sie sind in ihrer Art und Weise dieselben, wie bei Pleuritis angegeben, nur wird das Herz öfter von vorn nach hinten verdrängt gefunden, als dieses im Ganzen seltene Ereigniss bei pleuritischen Ergüssen gefunden wird. Die Pleuritis in den verschiedensten Formen und Graden aber meist mit puriformem oder jauchigem Ergusse, welcher diese Eigenschaften oft erst nach dem Hinzutritte des Gases erlangt, kommt gewöhnlich erst — aber dann sehr schnell — nach dem Eindringen der oben bezeichneten Proteinstoffe mit dem gleichzeitigen Einströmen der Gase zu Stande, seltener ist bereits ein Empyem vor dem Auftauchen des Pneumothorax vorhanden. In einzelnen Fällen ist keine Pleuritis nachzuweisen, oder wenigstens kein tropfbar flüssiges Exsudat. Einzelne Zeichen durch Inspection, Palpation, besonders Percussion und Succussion erlauben auch am Cadaver die Diagnose auf Pneumopyothorax oder Pneumothorax zu stellen.

Eine genaue, besonders lineare Percussion an der Leiche bei verschiedener Stellung und Lage derselben gibt die schönste Gelegenheit, die Leichtbeweglichkeit des Flüssigkeitsniveau's nach dem Gesetze der Schwere zu studiren. Auch bringt eine solche Untersuchung von dem Vorurtheile zurück, dass man bei Pneumopyo-, Pneumohydrothorax immer viel mehr Flüssigkeit anzunehmen habe, als die Percussion scheinbar nachweist. Eine genaue anatomische Untersuchung lässt im Gegentheile erkennen, dass, wenigstens, wenn eine grössere Menge tropfbar flüssiges Exsudat nebst den Gasen angesammelt und die Lunge (gewöhnlichst) zu einem kleinen Kuchen comprimirt ist, schon 1 — 1½ Centimeter oberhalb des Flüssigkeitsniveau's die Linie des gedämpften Percussionsschalles beginne.

Unter solchen Verhältnissen, bei welchen 1 — 2 und mehr Zoll hinter der Flüssigkeit in der Richtung des Percussionsstosses ein Luftschallraum sich befindet, kann allerdings der nur mässig gedämpfte Percussionsschall täuschen. —

Symptome.

A. Objective, physikalische Zeichen.

§. 101. Sie sind verschieden nach den Umständen. Man kann klinisch etwa drei Hauptcategorien von Fällen unterscheiden:

1) Pneumothorax mit Dilatations- und Verdrängungszeichen. Diese häufigste Categorie hat drei Unterreihen:
   a) Pneumothorax ohne nachfolgenden pleuritischen Erguss (Rarität);
   b) Pneumothorax mit rasch nachfolgendem pleuritischem Ergusse (fast immer eitrig oder jauchig) (Pneumopyothorax);
   c) Pleuritischer Erguss (meist Eiter oder Jauche, also Empyem), zu welchem erst Gas hinzutritt, Pyopneumothorax.
2) Pneumothorax ohne Dilatations- und Verdrängungszeichen (sehr selten).
3) Pneumothorax sogar mit Rétrécissement thoracique (meist Pyopneumothorax und häufiger als die Categorie Nr. 2).

Ad 1. Pneumothorax mit Dilatations- und Verdrängungszeichen.

a) Ohne nachfolgenden, pleuritischen Erguss.

Bei meinen Experimenten an Thieren bekam ich nur diese Form, aber meist ohne hochgradige Dilatationszeichen, zu sehen.

Man sollte glauben, dass der traumatische Pneumothorax durch Quetschung (zwischen 2 Wagen, beim Ueberfahrenwerden, Sturz von einer Höhe u. s. w.), rasche Compression des Thorax mit sehr circumscripter Ruptur der Lunge — unter diese Categorie häufig fallen müsse, aber sowohl fremde Erfahrung, als die 5 Fälle, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten immer den nachfolgenden Hinzutritt eines pleuritischen Exsudates. Mit Ausnahme des Falles auf der Klinik des Prof. Schuh in Wien*) ($18^{41}/_{42}$), bei welchen mir irgend ein Rippenbruch nicht im Gedächtnisse ist, waren jedoch in allen übrigen, mir zu Gebote stehenden Fällen Rippenbrüche mit Bestimmtheit nachzuweisen, welche die nachfolgende Pleuritis verursacht haben konnten**).

Bisher würde obige Pneumothoraxform beobachtet, wenn der Tod sehr rasch (plötzlich, oder nach $^1/_2$—2—3 Stunden) eingetreten, also keine Zeit zur Ausbildung der Pleuritis gegeben war, und nach Ruptur einzelner Lungenbläschen emphysematöser Lungen, oder Berstung derselben während eines heftigen Hustenanfalles beim Keuchhusten etc.

---

*) Compression des Thorax zwischen zwei Wagen, linkseitiger Pneumothorax.

**) Obige Zeilen waren längst niedergeschrieben, als mir ein 6. Fall — ein hiesiger Knabe zu Gesicht kam (chirurg. Poliklinik), über dessen Thorax das Rad eines Bräuerwagens ging, und der einen linksseitigen Pneumothorax mit nachfolgendem Ergusse, aber auch wieder zugleich Rippenbrüche zeigte. Dass der Erguss ein pleuritischer war, beweist das nach Aufsaugung des Gases und des grösseren Theiles des Ergusses bereits ausgebildete Rétrécissement thoracique.

Uebrigens ist die klinische Erfahrung hierüber noch zu spärlich, um sichere Anhaltspunkte für ein maassgebendes Urtheil zu bieten. Doch habe ich auch einen etwa 3tägigen, rechtsseitigen Pneumothorax an der Leiche eines 19jährigen Pneumophthisikers gesehen, bei welchem ein gasreicher Pneumothorax, aber keine offene Perforationsstelle nachzuweisen war. Nirgends im Pleurasacke fand man auch nur eine Spur von ausgetretenem Tuberkeleiter etc., oder tropfbar flüssiges Exsudat, und die beiden Pleurablätter waren von einer dünnlagigen, schmierigen Masse überthaut. — Ob diese entzündliches Product, oder blos das im Gase eingedickte Normalsecret der Pleura gewesen, kann nicht angegeben werden, da die mikroskopische Untersuchung unterblieb *). —

Erscheinungen aus der Inspection, Mensuration, Palpation. Die betreffende Thoraxhälfte ist innerhalb des pneumothoracischen Raumes für das Auge und Mensurationsinstrumente gewölbter, weiter (um $^1/_2$—4—5 Centimetres) als die andere. Die Zwischenrippenräume mehr ausgeglichen, zuweilen sogar herausgetrieben. Respirationsbewegungen sehr gehemmt oder aufgehoben. Der Pectoralfremitus bei den zu rasch tödtlich verlaufenden Fällen wegen Schwäche der Stimme oder Aphonie nicht zu eruiren. Das Gefühl der Resistenz verschieden. Bei starker Spannung und Wölbung sogar grösser, als im Normalzustande (gesunde Seite), sonst auch wohl geringer. —

Erscheinungen aus der Percussion. Der Percussionsschall hell und wegen grosser Spannung gewöhnlich nichttympanitisch. Im Falle aber gerade zufällig das Gas in solcher Spannung angesammelt ist, in welcher die äussere Luft beiläufig sich befindet, dann hört man ihn tympanitisch. Nebstbei lässt sich während starker Percussion, wenn gleichzeitig auscultirt wird, der Metallklang vernehmen, aus dessen Höhe oder Tiefe der grösste Durchmesser des pneumothoracischen Raumes sich genau bestimmen lässt. Selten hört man ihn ohne Ausculation. — In der Nähe der Wirbelsäule da, wo die comprimirte Lunge liegt, ist der Percussionsschall mässig gedämpft.

Die Hippocratische Succussion gibt ein negatives Resultat.

Erscheinungen bei der Auscultation. In dem pneumothoracischen Raume können alle Auscultationserscheinungen, welche ausserhalb desselben in der Lunge, den Bronchien, Kehlkopfe etc. entstehen, ohne den Bestand einer fistulösen oder anderen directen Verbindung, metallisch wiederhallen (vide den Metallklang, Einleitung), wenn zwischen den durch Compression, Infiltration, Hepatisation etc. schallreflexionsfähigeren, nicht verstopften Bronchien, Höhlen u. s. w. und dem lufthaltigen Pleurasacke zu dicke Lagen Lungenparenchymes die Fortpflanzung der Schallschwingungen nicht zu sehr schwächen oder ganz hindern. Da die Kranken unter den gegebenen Verhältnissen meist sehr schwachstimmig oder gar aphonisch, die Athemnoth gross und die Respirationsbewegungen gehemmt sind, so hört man oft gar nichts, als ein amphorisches Exspirationsgeräusch und nur selten

---

*) Laennec hat Aehnliches beobachtet. Er fährt in dem vorne citirten Texte (p. 320) fort: „Quelquefois seulement elle (la plèvre) parait moins humide que dans l'état naturel, et plutôt ponctueuse qu' humide; et j'ai même vu deux pneumothorax simples, plus considérables, et antérieurs de quelques jours à la mort, où cette membrane était par endroits presque aussi sèche que du parchemin."

trockene und feuchte Rasselgeräusche oder bei linkem Pneumothorax die Herztöne mit metallischem Beiklange.

b) Pneumothorax mit rasch nachfolgendem, pleuritischem Ergusse.

Diese Form ist die häufigste und entsteht unter dem Einflusse solcher primärer Ursachen, bei welchen in der Zersetzung begriffene oder schon zersetzte Proteinstoffe mit der Perforation in den Pleurasack austreten, oder wenn nebst dem Lufteintritte die Lunge mit ihrer Pleura durch Traumen in einen Entzündungszustand versetzt wird.

Der Erguss sammelt sich in der Regel ziemlich rasch an und kann zuweilen schon in 24 Stunden bedeutend angewachsen sein.

Erscheinungen aus der Inspection und Mensuration. (Analog, wie bei a.) Palpationszeichen. Das Gefühl des stärkeren Widerstandes wird sehr genau innerhalb der Grenze der nach der Lage des Kranken unter dem Einflusse der Gravitation ihr Niveau wechselnden Flüssigkeit wahrgenommen. Der Pectoralfremitus kann aber nicht wie bei Pleuritis, zur Bestimmung der Grenzlinie des Flüssigkeitsspiegels benützt werden, da der Fremitus gewöhnlich auch geschwächt oder vernichtet wird durch Gas zwischen Lunge und Thoraxwand. —

Bezüglich der Bestimmung der Dislocation des Herzens, der Leber etc. etc. und der pleuritischen Schmerzpunkte leistet die Palpation Aehnliches, wie bei Pleuritis (vide diese). —

Erscheinungen aus der Percussion. Der matte Schall einer grösseren Menge Flüssigkeit aber mit schmaler streifiger Tonschattirung gegen den Flüssigkeitsspiegel zu, als bei Pleuritis, contrastirt sehr auffällig gegen den hellen nichttympanitischen, oder tympanitischen oder auch metallischen Schall des angrenzenden luftgefüllten Raumes. Dass man immer fast die doppelte Quantität flüssigen Ergusses anzunehmen hat, als — welche die Percussion anzeigt (Skoda) habe ich weder durch Experimente noch die klinische Erfahrung bestätigen können, sondern gerade beim Pneumohydro-, Pneumopyothorax das Gegentheil gefunden.

Die Beweglichkeit des Flüssigkeitsspiegels nach der Gravitation während der Lageveränderung des Patienten ist percutorisch noch auffälliger, als mittelst der Palpation zu erkennen.

Während der Percussionsauscultation hört man fast ohne Ausnahme*)

---

*) Der Mangel des Metallklanges ist mir nur in ein Paar Fällen vorgekommen und zwar gerade, wenn blos Gas (sogar in grosser Menge) ohne tropfbare Flüssigkeit angesammelt und die Oberfläche der comprimirten Lunge (durch Section nachgewiesen) theilweise noch emphysematös lufthaltig, dazwischen wieder in kleinerem Umfange durch Compression oder Infiltration (tuberculöse) luftleer war. Der Flüssigkeitsspiegel und glatte, die Schallstrahlen regelmässig reflectirenden Fläche gehören ja zur Begünstigung des Metallklanges in einem Luftschallraume. Nothwendig ist aber eine Flüssigkeit nicht (vide Metallklang in der Einleitung). — In hiesiger Poliklinik machte am 6. Mai 1855 Prof. v. Dittrich die Section von einem 19jährigen Handschuhmacher, der an den Folgen eines rechtseitigen Pneumothorax (mit viel Gas) ohne tropfbarflüssigen Erguss nach 3tägigem Bestande der Luftansammlung starb. Man hörte nie den Metallklang trotz starker Hammerpercussion. Der Kranke war pneumophthisisch; es zeigte sich terminale Bronchiectasie mit Lungenemphy-

den Metallklang. Würde im Verlaufe eines Pneumopyothorax der grösste Durchmesser des Luftraumes rasch wechseln oder durch eine neue, grössere Fistelöffnung eine Communication mit der äusseren Luft sich herstellen (neuer Durchbruch, aber von aussen nach innen in die Bronchien mit maulvoller Entleerung des Eiters, oder später erfolgende Exulceration etc. der Lunge und grosse Fistelöffnung, durch welche die Luft aus- und einströmen könnte), so würde man solche Ereignisse an dem schnellen Wechsel der Höhe oder Tiefe und aus der Veränderlichkeit der Höhe und Qualität des Metallklanges je nach dem Oeffnen und Schliessen von Mund und Nase mit und ohne Drängen leicht bestimmen können.

Ein öfteres, langsames Schwanken zwischen Gas- und Flüssigkeitsquantum kann man im Verlaufe der Krankheit ohne die eben erwähnten Ursachen öfter beobachten; in der Mehrzahl der Fälle steigt aber die Menge des tropfbar flüssigen Exsudates stetig bis zu einem gewissen Punkte und bei günstig verlaufenden Fällen mindern sich die Zeichen des Gasergusses fort und fort immer mehr, verschwinden endlich ganz, so dass man dann nur mehr ein Empyem vor sich hat. Die Percussion lässt diese Möglichkeiten gut erkennen, wobei ich einen grossen Werth auf den mittelst der Palpation eruirbaren, wiedergekehrten, ungeschwächten oder sogar verstärkten Pectoralfremitus oberhalb der Flüssigkeitsgrenze lege.

Erscheinungen aus der Auscultation. Stimme, Husten, Athmungs- und Rasselgeräusche, wenn sie überhaupt in geeigneter Qualität und Stärke vorhanden, pflanzen sich — fast ohne Ausnahme bei verschlossener Perforationsöffnung — unter den bereits sub a angegebenen Bedingungen in den pneumothoracischen Raum fort, in welchem sie sofort den metallischen Beiklang hervorrufen, dessen Höhe sich bei der verschiedensten Anregungsweise, wenn die grössten Durchmesser des Raumes sich nicht ändern, gleich bleibt.

Häufig findet es sich in jenen Fällen, in welchen der pleuritische Erguss quantitativ bedeutend ist, dass der Metallklang (amphor. Wiederhall, Flaschensausen, metallisches Klingen, Rasseln, Pfeifen, Schnurren, metallisch lautende Herztöne (links) etc.) nach dem Aufsitzen des Patienten viel deutlicher, oder durch mannigfachere Ursachen von der Lunge her erzeugt werde, als wenn der Kranke auf dem Rücken oder der kranken Seite lagert. Der Grund liegt einfach darin, dass in letzterer Position zwischen Lunge und Auscultationsstelle eine mächtige Flüssigkeitssäule als Hinderniss sich einschiebt und beim Sitzen dagegen herabsinkt und die günstigsten Stellen der Lunge wieder freier lässt. —

Dass Laennec's Tintement métallique durch Herabfallen einzelner oder mehrerer Tropfen der vorher aufgeschüttelten Flüssigkeit jeweilig (aber nur höchst selten)*) entstehen könne, will ich nicht geradezu widersprechen, aber bei den gewöhnlichen anatomischen Verhältnissen ist nur ein an den Wänden erfolgendes Ablaufen oder Herabrieseln der Flüssigkeit, welche überdies eine starke Adhäsion zeigt, physikalisch denkbar. Befindet sich die Perforationsstelle unter dem Flüssigkeitsniveau, so hat

---

sem. Das kräftigste Aufblasen mittelst eines Tubulus liess eine Perforationsstelle nicht mehr nachweisen, obwohl an einer Stelle Zerreissung einer emphysematös vergrösserten Blase gesehen werden konnte.

*) Wenn allenfalls die Flüssigkeit an pseudomembranösen Leistchen und Vorsprüngen in kleineren Quantitäten hängen bleibt und endlich vermöge der Schwere als Tropfen auf den Exsudatspiegel herabfällt.

ihr hermetischer Verschluss (durch Compression und Pseudomembranen) längst stattgefunden, daher keine Blasen inspiratorisch aufsteigen können, um an der Oberfläche platzend das metallische Klingen zu erzeugen. Ja selbst, wenn die Fistel noch Luft durchliesse, wäre ein weiteres Eindringen nur einige Athemzüge lang möglich, bis der schnell wachsende Druck des ausgeströmten Gases und der Flüssigkeit dies ganz und gar hinderte.

Das metallische Klingen im engeren Sinne wird daher fast ohne Ausnahme nur durch meist feuchte Rasselgeräusche von den Lungen her in dem pneumothoracischen Luftraume angeregt*). —

Erscheinungen aus der Succussion. Durch die hippocratische Succussion oder rasches Selbstwenden und —schütteln des Kranken entsteht ein metallisch klingendes Plätschern, wie wenn man Flüssigkeit in einem nur theilweise gefüllten Kruge schüttelt. Dasselbe ist zuweilen so schwach, dass man die Auscultation (mit Stethoscop oder dem blossen Ohre) zu Hülfe nehmen muss; manchmal aber wieder so intensiv, dass es auf Zimmerlänge gehört werden kann. Dieses Zeichen allein ist übrigens nicht so verlässig, als allgemein angenommen wird (vide vergleichende Diagnose).

c) Pleuritischer Erguss, zu welchem erst Gas hinzutritt. Hydropyopneumothorax.

Wenn wir von den klinisch zweifelhaften Fällen absehen, bei welchen nebst reichlichem faserstoffig-serösem oder serös-faserstoffigem Exsudate auch noch Gas als Entzündungsproduct von der Pleura abgesondert wird (Hydropneumothorax), so bleiben nur massige Empyeme (Eiter oder Jauche) in Rest, welche in diese Reihe gehören und meist nur durch einen Durchbruch des Eiters in die Bronchien zu einem Pyopneumothorax Veranlassung geben. Also zuerst die physikalischen Zeichen eines massigen Empyems mit Dilatations- und Verdrängungssymptomen (vide diese bei der Pleuritis) und plötzlich heftige Hustenanfälle mit maulvoller Expectoration eitriger Sputa, welche alsbald, wenn sie ihn nicht schon anfangs haben, einen knoblauchartigen, widerlichen Geruch annehmen.

Die physikalischen Zeichen sonst, wie bei b, nur bemerkt man ein in wenigen Minuten, je nach der Expectoration etc., schwankendes Abnehmen des flüssigen Ergusses, welcher aber alsbald (12—24 Stunden, 1—2 Tagen) wieder ersetzt wird.

Als Rarität kann man es betrachten, wenn eine Pleuritis durch Entzündungsprocesse in der Nachbarschaft mit Eiter- oder Jauchebildung, oder durch acute Erweichung des Magens, Oesophagus — zuerst eingeleitet wird und später aus dem — mittelst einer Perforationsöffnung mit dem pleuritischen Sacke in Verbindung getretenen — Magen, Colon oder durch einen Jaucheheerd hindurch aus dem Coecum — Gase eindringen.

Wenn die Kranken längere Zeit am Leben bleiben, so können die Fälle dieser untergeordneten Reihe in jene Formen übergehen, welche der Categorie Nr. 3 angehören.

---

*) Die französischen Ansichten über die Entstehung des Tintement métallique (Laennec, Dance, Beau, Barth et Roger, Fournet, Raciborsky, Castelnau, Guérard, Routier, Monneret u. A.) werden übergangen, da sie Skoda's richtige Angaben nicht umstossen und zur Erklärung aller Thatsachen nicht hinreichen.

Ad 2. Pneumothorax ohne Dilatations- und Verdrängungszeichen ist eine seltene Erscheinung.

Er kommt fast nur in sehr circumscripter Form vor, so zwischen Lungenbasis und Diaphragma, Mediastinum und innerem Pulmonalrande, zwischen den einzelnen Lungenlappen u. s. w. Er entgeht dann meistens als latente Form der Diagnose. Nur wenn er peripherisch zwischen Lungenoberfläche und Pleura costalis sitzt, so bekommt man die physikalischen Zeichen einer grösseren Excavation und ist der Luftraum zu klein oder dessen Wände nicht glatt genug, so sind selbst diese nicht deutlich ausgesprochen (Mangel des Metallklanges etc.). — Ein Zeichen bekommt hierbei besondere Wichtigkeit, wenn ein circumscripter Pneumothorax zur Beobachtung vorliegt, das ist nämlich das Ausbleiben differenter Höhe des hellen Percussionsschalles je nach dem Oeffnen und Schliessen des Mundes und der Nasenöffnungen und das Nichtumspringen des Schalles in einen etwas gedämpfteren, nichttympanitischen Percussionsschall beim Drängen mit Glottisschluss, wenn er allenfalls sonst tympanitisch oder gar metallisch ist. — Es wäre ausserdem wohl möglich, dass Pneumopyothoraxformen der Categorie Nr. 1 in die Nr. 2 übergehen, wenn Gas und Flüssigkeit durch Resorption oder sonstige Entleerung so abgenommen haben, dass Druck und Gegendruck sich ganz und gar ausgleichen, aber lange dürfte es sich nicht so verhalten, indem entweder alsbald die weiteren Veränderungen so werden, dass der Fall der Categorie Nr. 1 wieder zurückfällt oder in die Categorie Nr. 2 übergeht. Der Percussionsschall würde hier tympanitisch sein müssen, was den Metallklang und die übrigen Zeichen mit Ausnahme derjenigen, welche der Dilatation und Verdrängung angehören, nicht ausschliesst. —

Dass Pleuropneumonie im Stande sei, ohne Perforation einen vorübergehenden, circumscripten Pneumothorax hervorzurufen, wie Graves, Henry Marsh und Dwyer beobachtet zu haben glauben, muss erst noch durch die Section bewiesen werden, um so mehr als die Pneumonie oben vorne zuweilen Williams's Trachealton und an anderen Stellen, auch meist vorne einen so hellen, tympanitischen Percussionsschall entstehen lassen kann, dass eine Täuschung leicht denkbar ist.

Ad 3. Pneumothorax mit Rétrécissement thoracique ist ohne Ausnahme ein Pneumopyothorax.

Er bildet sich aus entweder nach der Operation des Empyems (Schnittoperation) mit Offenerhalten der Wunde durch Kanülen oder Blei-, Leinwandnägel etc., selten nach spontaner Eröffnung durch eine äussere Fistel oder eines Empyema necessitatis aus Gründen, welche weiter vorne bereits angegeben wurden, oder man beobachtet ihn zufolge des Durchbruches in die Bronchien oder bei gleichzeitiger äusserer (durch die Operation) und innerer Oeffnung (Perforation).

Die Inspections- und Mensurationszeichen sind dieselben, wie sie das Empyem mit Rétrécissement thoracique bietet. Hat die betreffende Thoraxhälfte noch einige Beweglichkeit und werden wegen zu grosser Starrheit der allenfalls vorhandenen Schwartenkapsel der exspiratorische Druck der Bauchpresse durch das Diaphragma hindurch auf den Inhalt der Kapsel etc., und der inspiratorische Descensus diaphragmatis mit seiner Saugwirkung nicht total unmöglich gemacht (selten), so sieht man an einer leichten Feder, einem Flammenkegel u. s. w. das inspiratorische Eindringen und exspiratorische Ausdringen der Luft an der

äusseren Fistelöffnung. Ja während heftigen Hustens kann sogar ein prodelndes Geräusch während des Herausspritzens des Eiters, oder der Jauche, die mit Luftblasen vermengt sind, beobachtet werden. —

Percussionsphänomene. Wenn nur eine äussere Fistel aber die eben gegebenen Verhältnisse der Beweglichkeit gegeben sind, so gewinnt man einen sicheren Beweis des wirklichen Bestandes der letzteren, wenn der nach vollbrachter Exspiration zu hörende, etwas gedämpft tympanitische Schall (wegen der Schwarten) über dem Gasraume — sogleich weniger tympanitisch, noch etwas mehr gedämpft oder gar nichttympanitisch wird, sobald man nach tiefer Inspiration die Fistelöffnung durch Fingerdruck hermetisch schliesst und während starken Drängens bei geschlossener Glottis percutirt.

Sind die Fistelöffnungen gross genug, so erscheint im Ruhezustand der Respiration (willkürlich verlängerte Pause zwischen Ex- und Inspiration) der tympanitische Percussionsschall während des Verschlusses der ersteren in anderer Höhe, als wenn sie offen sind.

Die Auscultations- und Succussionsphänomene sind sonst die gewöhnlichen des Pneumopyothorax mit wechselndem Quantum des Gases und des Eiters oder der Jauche. Je höher im Verlaufe bei sonst gleichen Verhältnissen der Metallklang sich anhört, um so kleiner wird der Luftschallraum, bis endlich selbst nach oft wiederholter Untersuchung derselbe nicht mehr erscheint, da im günstigsten Falle die Kapsel durch neue Gewebsvegetationen, fortschreitendes Rétrécissement thoracique, möglichste Wiederentfaltung der Lunge u. s. w. zu klein, oder deren Wände zur regelmässigen Schallreflexion ungeeignet geworden sind. —

Es wäre möglich, dass, wenn eine hinlänglich grosse innere Fistel besteht, die Höhe des Metallklanges je nach dem Freisein der Oeffnung oder je nach dem Verschlusse derselben oder der Bronchien durch Schleim, Tuberkelmasse etc., oder durch den empyematösen Eiter in der Kapsel (je nach der Lage des Kranken), es wäre möglich, sage ich, dass dann die Höhe des Metallklanges momentan sehr abwechsele, je nachdem die bezeichneten Hindernisse freier Communication mit der äusseren Luft bestehen oder wieder (nach dem Husten u. s. w.) beseitigt sind. Doch fehlt es an genügender, klinischer Erfahrung, um über letztere Punkte sichere Angaben vorlegen zu können.

Die palpatorisch eruirbaren Erscheinungen sind entweder die gewöhnlichen, oder ganz unbestimmt; nur ist das Gefühl grösserer Resistenz wegen der fast immer ziemlich dicken Schwarten u. s. w. vorhanden und der Vocalfremitus weniger über dem Gasraume geschwächt oder aufgehoben. —

Zum Schlusse erwähneich noch das Verhalten der physikalischen Zeichen bei allen drei Categorien — an jenen Thoraxregionen, unter welchen sich die verdrängte und comprimirte Lunge befindet.

Daselbst fühlt man den Vocalfremitus — manchmal sogar verstärkt — fortbestehen; der Percussionsschall mehr weniger gedämpft, Gefühl gösserer Resistenz; Bronchialathmen, Bronchophonie, oder auch blos unbestimmtes Athmen u. dgl. m. (Rasselgeräusche), wenn überhaupt zugegen, am intensivsten und bald mehr, bald weniger, zuweilen auch gar nicht mit dem metallischen Beiklange verbunden. Nicht in allen Fällen wird die Lunge gegen ihre Wurzel zu an die Wirbelsäule gedrückt, sondern vorher bestandene Verwachsungen und andere Umstände ändern zuweilen die Richtung. Nach Saussier z. B. (op. cit. p. 65) war unter 75 Fällen 54 Male die Lungenposition die bezeichnete, nach oben 12 Male, nach vorne 4 Male, und freier flottirend 5 Male. —

Derselbe Autor beobachtete bei ein Paar Fällen von traumatischem Pneumothorax da, wo die Rippen von der convexen Oberfläche der vom Diaphragma überkleideten Leber nur durch eine dünne Gaslage (8. Rippe) entfernt waren, ein eigenthümliches Klacken, welches Aehnlichkeit mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes hat und das er Claquement Costo-hépatique nannte. Ich habe es noch nie beobachtet.

Das während eines heftigen Hustens von Aran (Arch. génér., Août, 1856, p. 129—161) beschriebene und schon einige Male beobachtete bruit de choc ou de percussion pulmonaire ist für die Diagnose und die Beurtheilung der beim Pneumothorax wirksamen Processe von gar keinem Belange.

B. Die subjectiven und übrigen Zeichen.

Gewöhnlich wird angegeben: Wenn ein heftiger Schmerz, quälende und angstvolle Dyspnoë und die Zeichen einer rasch folgenden Pleuritis plötzlich eintreten und die Anamnese, sowie der Status praesens irgend eine Ursache (meist Tuberculose) leicht möglicher Perforation mit Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen, so untersuche man sogleich auf Pneumothorax. Es ist richtig: in den allermeisten Fällen treten die genannten Symptome unmittelbar nach der Lungenperforation plötzlich auf, weil die Ursache (rasche Füllung des Pleurasackes mit Gas nach einigen, wenigen Athemzügen) so plötzlich wirksam wird; aber verlässig sind diese Zeichen doch nicht.

Schmerzhafte Empfindungen. Sie treten als mehr weniger lebhafter Schmerz, zuweilen als Gefühl auf, wie wenn etwas in der Brust plötzlich zuweilen krachend, zerrissen würde. Stokes und Louis hörten von ein Paar Kranken die Versicherung, sie hätten das Eindringen der Luft wie einen von unten nach oben strömenden Wind empfunden.

Woher der Schmerz? Von der Pleuritis kann er nicht kommen, da er das Phänomen eines Augenblickes ist, in welchem eine Brustfellentzündung noch keine Zeit hatte, sich auszubilden. Bei langsamer Entwicklung der Gasmenge ohne nachweisbare Perforation fehlt er gewöhnlich oder ist nur gering; also die Gegenwart von Gas an und für sich verursacht ihn nicht. Woher er entstehe, ist schwer zu sagen. Vielleicht durch die plötzliche Ausdehnung und Zerrung des Pleurasackes, Abreissen von leichtlöslicheren Verwachsungen u. s. w. — Die später nachfolgenden, der Pleuritis secundaria angehörigen Schmerzen sind an geeigneter Stelle besprochen.

Quälende, angstvolle Dyspnoë. Sie ist der Ausdruck hochgradiger, acutester Lungeninsufficienz und steht in geradem Verhältnisse zur Menge des Gases, zur Comprimirbarkeit der Lunge, zur Wirkung auf das Herz (linksseitiger Pneumothorax), zur vorhandenen Blutmenge des Kranken und zu dessen Reactionsempfindlichkeit gegen Athembeeinträchtigung.

In einzelnen Fällen trafen diese Umstände in ihrer die Pulmonalinsufficienz begünstigenden und steigernden Wirkung so mächtig zusammen, dass der asphyctische Tod schon nach wenigen Secunden eintrat. Ich sah ihn bei einem tuberculösen Mädchen unter dem Einflusse der bezeichneten Momente etwa nach 22 Minuten erfolgen. Taylor (Prov. med. Journ., Bd. 2, 1842) berichtet über den plötzlichen Tod durch Pneumothorax in Folge von Perforation eines peripherisch erweiterten Bronchus ohne *Spur* von Lungentuberkeln. v. Dittrich erzählte mir den plötzlichen Tod

eines etwa 28jährigen Arztes, bei welchem die Pulmonaltuberculose stillgestanden und sich später Emphysem beider Lungen (mit Kurzathmigkeit etc.) entwickelt hatte. Er sank neben Dittrich während des Gehens todt zusammen und man fand linksseitigen Pneumothorax durch Platzen einer subpleuralen, emphysematösen Blase an der Lungenspitze *) (mit narbiger Einziehung des Gewebes um dieselbe), welche in einen Bronchus mündete; sonst alte bereits stillgestandene Tuberculose, Lungenemphysem und mässig ausgebildete, secundäre Stauungssymptome. Die meisten, bisher beobachteten plötzlich oder sehr raschen Todesfälle betreffen linksseitigen Pneumothorax durch Ruptur emphysematöser Lungen, was sehr einfach dadurch erklärt wird, dass bei der Raschheit des Ereignisses die eine Lunge ohnehin wegen Compression und die andere wegen des Emphysems nicht im Stande sind, die Asphyxie aufzuhalten, da nur ein sehr niederer Grad von Functionsfähigkeit in Rest bleibt und das Herz in seiner rechten Hälfte ohnedies mit venösem Blute über Gebühr angefüllt ist.

Nach einigen Tagen, wenn das Leben des Patienten mindestens für längere Zeit erhalten bleibt, nimmt der hohe Grad der Dyspnoë ab. Letztere wächst jedoch leicht wieder durch raschen Lagewechsel, Husten, Niesen, Drängen beim Stuhlgang u. s. w., bis endlich die Abnahme des Gases oder rasche Verminderung der Blutmenge (Blutmarasmus) u. s. w. die Athemnoth bei ruhigem Verhalten des Kranken in den Hintergrund treten lassen.

Langsame Ansammlung des Gases, oder nur mässige oder gar geringe Mengen desselben, welche in eine empyematöse Kapsel von nur mässigem oder geringem Umfange (chronische Pleuritis) durch die Paracentese und nach dieser durch die Wundöffnung oder durch Perforationsstellen gelangen, verursachen keine angstvolle Dyspnoë. Aber auch unter den vorhin geschilderten mechanischen Umständen wird sie zuweilen nicht beobachtet, wie klinische Beispiele sattsam bewiesen haben. So bei Geisteskranken, oder hochbetagten Greisen, bei Delirium tremens u. dgl. m. Saussier (op. cit., p. 168) hat den Mangel der Dyspnoë unter 81 Fällen 9 Male aufgezeichnet.

Lage des Patienten. Bei viel Gas und hochgradiger Dyspnoë suchen die Kranken sorgfältigst die erträglichste Lage auf, welche sie nur mit plötzlicher Steigerung der Athemnoth in der überwiegendsten Mehrzahl der Fälle zu wechseln vermögen. Nach meinen Beobachtungen wird die relativ-günstigste Lage so gewählt, dass das Gas als leichterer Körper an jenen Stellen sich ansammelt, an welchen der Druck auf die gesunde Lunge, das Herz etc. am geringsten ist. Fehlt die Athemnoth und sind pleuritische Schmerzen vorhanden, so findet man die Umstände bezüglich der Lage in gleicher Weise wirksam, wie ich das bei der Pleuritis angegeben habe. Saussier gibt die Lage von 56 Patienten genau an: Auf der kranken Seite lagen 28, auf der entgegengesetzten 9, und in verschiedenen variablen Positionen 19 Patienten. Ist die Athemnoth sehr gesteigert, so sind die Kranken gezwungen, die sitzende Stellung einzunehmen. In zwei Fällen meiner Beobachtung mussten sie Tag und Nacht auf einem Stuhle mit vornüber geneigtem Körper (Kopf auf einem anderen, etwas höheren Stuhle aufliegend) zubringen. —

*) Gewöhnlich sitzen derartige Blasen lieber an der Lungenbasis, im obigen und dem S. 345 erwähnten Falle fand man sie aber an der Lungenspitze.

Stimme, Husten, Expectoration. Bei acuter Lungeninsufficienz wird die Stimme schwächer, lispelnd, ja sogar Aphonie wurde beobachtet. Bezüglich des Hustens und der Expectoration treten zwei Möglichkeiten ein: 1) Entstand der Pneumothorax als Pyopneumothorax, d. h. perforirte ein Empyem die Lunge bis in einen oder mehrere Bronchien hinein, so stellen sich heftige, zuweilen mit dem Gefühle der Erstickung verbundene Hustenanfälle ein, welche das Contentum des Pleurasackes (Eiter, oder Jauche) maulvoll herausbefördern. Ist dies nicht der Fall, so wird 2) durch den rasch gebildeten Pneumothorax die Expectorationskraft und die Möglichkeit, stark zu husten, aus gleichen Gründen abgeschwächt oder vernichtet, wie die Stimme.

Die Allgemeinerscheinungen sind entweder die generalisirten Rückwirkungen der hochgradigen, acuten Lungeninsufficienz mit deren Schwankungen im weiteren Verlaufe, wie ich dieselben bereits in der Einleitung auseinandergesetzt habe (vide Lungeninsufficienz), oder solche, welche der acuten oder chronischen Pleuritis mit allen dabei vorkommenden Variationen und Chançen angehören, oder jene, welche den Grund- und Allgemein-, so wie Localprocessen zukommen, in deren Gefolge der Pneumothorax als Symptom hinzugetreten ist. —

Varietäten.

§. 102. Man unterscheidet nach dem Verlaufe einen acuten und chronischen, nach der Ausbreitung einen diffusen und circumscripten, nach den ätiologischen Momenten einen primären, idiopathischen (zweifelhaft) und einen secundären, symptomatischen, dann je nach dem Zusammensein mit Flüssigkeiten rücksichtlich ihrer Qualität und der Art der Aufeinanderfolge von Gas und Flüssigkeit — die Eingangs bezeichneten Formen und endlich einen unilateralen und einen doppelseitigen Pneumothorax.

Es gibt Pneumothoraxformen, welche wie der Blitz oder nach wenigen Secunden und wieder andere, die nach Wochen, Monaten und Jahren erst tödten oder zuweilen andere Ausgänge machen. Der diffuse Pneumothorax ist selten, der mehr weniger circumscripte die gewöhnlichste Form.

Der primäre, idiopathische Pneumothorax (Laennec, Graves, Stokes und einige Andere) ist möglich, aber klinisch noch nicht genügend nachgewiesen; der secundäre und symptomatische, sowie die meisten übrigen Formen wurden bereits hinlänglich erörtert und bezeichnet.

So überwiegend häufig der Pneumothorax linksseitig und unilateral, so selten ist er bilateral *).

Dass der bilaterale Pneumothorax die Diagnose etwas erschwert, weil die Dilatations- und Verdrängungszeichen wegen Mangel des Vergleiches mit der frei gebliebenen Thoraxhälfte, Compensation des Druckes

*) Doppelter Pneumothorax wurde beobachtet 1 Fall von Stokes, 1 Fall von Puchelt. Reynaud (op. cit., p. 83) führt unter 70 Fällen zwei und Monneret et Fleury (op. cit. p. 131) unter 115 Fällen 3 doppelseitige Pneumothorax auf.

u. s. w. nicht sogleich in die Augen fallen, ist selbstverständlich und ebenso die Möglichkeit noch grösserer Athemnoth etc. —

Complicationen geht der Pneumothorax mit einer Menge Krankheiten ein, am häufigsten ist er aber natürlich mit jenen Allgemein- und Localzuständen verbunden, welche in einem engeren Causalnexus zu demselben stehen (vide anat. Geschichte und Aetiologie). —

Aetiologie.

§. 103. Die den Pneumothorax verursachenden Processe sind bereits ausführlich in der anatomischen Geschichte desselben angegeben worden.

Auf die bis jetzt meist aus Journalen gefertigten, statistischen Zusammenstellungen bezüglich der Ursachen ist nicht viel zu halten, da man die gewöhnlichsten Fälle (ex tuberculosi) nicht mitgetheilt, sondern vorwaltend nur auf die selteneren reflectirt hat. Je ungewöhnlicher, um so interessanter, um so mittheilungswerther. Diese Rücksicht gibt keine der wirklichen Frequenz der Ursachen entsprechende Zahlen.

Man kann nur so viel sagen, dass die häufigsten Ursachen der tuberculöse Process der Lungen (Pneumophthisis) und nach ihm der eitrige, pleuritische Erguss (Empyem) in der chronischen Form seien.

Alle übrigen ätiologischen Momente gehören unter die Seltenheiten.

Mit diesem Vorbehalte muss muss man z. B. Saussier's (op. cit. pag. 27 et sequ.) nachstehende Zusammenstellung aus 131 Fällen auffasssen:

Pneumothorax	durch	Lungensucht . . .	81
„	„	Empyem	29
„	„	Gangrän	7
„	„	Lungenemphysem .	5
„	„	Lungenapoplexie .	3
„	„	Hydatiden	1
„	„	Hämothorax . . .	1
„	„	Lungenabscess . .	1
„	„	Krebsgeschwür . .	1
„	„	Lungen-Leberfistel .	2
			131

Verlauf und Ausgänge.

§. 104. Der Verlauf hängt vorzüglich vom Stadium, dem Entwicklungsgrade, und der Intensität des Grundleidens, oder ob der Pneumothorax ein vorher gesundes Individuum durch Trauma traf, dann von der Menge und raschen Ansammlung des Gases, dem Compressionsgrade edler Organe, den Consecutivzuständen und dem Allgemeinbefinden des Patienten in jenem Zeitmomente ab, in welchem ihn der unglückschwangere Vorgang ereilt.

Der nächste Augenblick kann den Tod bringen (gerade — noch nicht anämisch oder marastisch gewordenen Individuen, welche an eine Lungeninsufficienz sich noch nicht gewöhnt haben, also Emphysematikern, Pneumophthisikern mit wenig Lungentuberkeln bei noch gutem Kräftezustand und solcher Nutrition *)), aber auch das Leben — Tage, Wochen,

*) Unter solchen Verhältnissen befand sich das Mädchen (p. 352), welches etwa 22 Minuten nach der Perforation starb.

Monate, ja selbst viele Jahre (in einem Falle von Otto lebte der Kranke mit einer empyematösen Operationsfistel noch 17 Jahre) gefristet werden. Kein Mensch vermag eine bestimmte Verlaufszeit nach gewissen Verhältnissen während und gleich nach dem Eintritte eines Pneumothorax anzugeben. Der Pneumothorax in Folge von Gangrän hat noch die bestimmteste Zeitdauer, indem er bisher immer noch innerhalb der ersten 20 Tage lethal abgelaufen ist.

Während des Decursus weist die physikalische Exploration und die Beobachtung überhaupt die mannigfaltigsten Schwankungen der Zu- und Abnahme sowohl der Local-, als der Allgemeinerscheinungen (entzündliches, hectisches Fieber, Hydrops mit und ohne Cyanose etc. etc.) nach, ohne dass man deshalb zu einer sicheren Schlussfolge über die weitere Dauer des Uebels berechtigt wäre.

Der Ausgang in den Tod — früh oder spät — ist der häufigste (Tuberculose, Pneumo-Enterophthisis, hectisches Fieber u. s. w.); in theilweise Genesung wurde er zuweilen durch bleibende Schliessung und Vernarbung der Perforationsmündungen, Resorption des Gases und Zurückbleiben des Exsudates, oder auch mit Fortbestand einer äusseren Fistel etc. beobachtet.

Am seltensten tritt Heilung ein, wie solche Fälle von Laennec, Cumbalusier, Williams, Woillez (Arch. génér., Décembr., 1853, 7 Fälle), Walshe u. A. zusammengestellt und beobachtet worden sind. Monneret et Fleury (op. cit. pag. 135—136) führen unter 147 Fällen 16 Heilungen (nach Saussier) an, darunter fallen

auf	Phthisis pulm. . . .	1 Fall
„	Pleuritis	12 Fälle
„	Traumat. Form . . .	1 Fall
„	Lungenruptur . . .	1 „
„	unbestimmte Ursache .	1 „
		16 Fälle.

Ich habe von allen 6 Fällen des traumatischen Pneumothorax, welche ich beobachtet habe, nur einen lethal verlaufen gesehen.

Vergleichende Diagnose.

§. 105. Gewöhnlich hält man die Unterscheidung des Pneumo-, Pneumopyo-, Pyopneumothorax etc. von anderen Krankheitszuständen für eine leichte Sache. Plötzlicher Eintritt von Dyspnoë, Schmerz, Dilatation des Thorax, Verdrängung des Zwerchfelles, Herzens, Metallklang, heller, tympanitischer oder nichttympanitischer Percussionsschall, welcher nach unten an einen mattschallenden grenzt, dessen Niveau je nach der Lage des Patienten zufolge des Gesetzes der Gravitation wechselt u. s. w., Succussionsgeräusch — dieses Ensemble von Zeichen genügt, um vor jedem Irrthume zu schützen. So glaubte ich auch lange, bis endlich eine an Reichthum immer mehr wachsende Erfahrung mich überzeugte, wie unter manchen Verhältnissen die Diagnose doch sehr schwer, ja unmöglich sei und bei der Neigung zur Bequemlichkeit man gerne im einzelnen Falle auf ein und das andere Pneumothoraxzeichen einen zu grossen Werth lege, zu voreilig die Diagnose mache und sich irre. Meine desfallsigen Fehler sollen Anderen zur nützlichen Warnung dienen.

1) Hochgradiges Vesicularemphysem mit Pneumothorax zu verwechseln ist kaum möglich. Das Emphysem wächst langsam, der Pneumothorax bringt die Zeichen im Sturme; die Verdrängung der Organe bei ersterer Krankheit ist nie so hochgradig, als bei letzterer. Der Emphysematiker lässt immer noch Respirations-, und die verschiedensten, zumal trockenen Rasselgeräusche und zwar ohne Metallklang *), ferner niemals das Fluctuationsgeräusch hören. Anders verhält es sich beim Pneumothorax: Pectoralfremitus beim Emphysem vorhanden, beim Pneumothorax fast immer fehlend oder wenigstens sehr geschwächt. Letztere Form verursacht continuirliche und nur dem Grade nach wechselnde Dyspnoë (wenn sie einmal überhaupt sich einstellt), erstere die Athemnoth nur paroxystisch u. s. w. Fehlen dem Pneumothorax der Metallklang und das Fluctuationsgeräusch (blos Gas, zuweilen selbst in grosser Menge im Pleurasacke S. 345, so halte man sich an die rasche Verdrängung des Diaphragma's, die schnelle Dilatation der Thoraxwand, Hervortreibung der Intercostalräume, Verdrängung des Herzens (bes. bei linkss. Pneumoth.), Schwächung oder Vernichtung des Pectoralfremitus, den Mangel der Respirations- und Rasselgeräusche, welche Zeichen zusammen eine Verwechselung mit acutem oder chronischem Vesicularemphyseme nicht aufkommen lassen.

2) Grosse Cavernen (pneumophthisische, brandige, Abscess-Höhlen). Man sagt, die Unterscheidung sei leicht:

Grosse Cavernen	Pneumothorax
oben;	fast nie oben;
Metallklang oft vorhanden;	Metallklang fast ohne Ausnahme zu hören;
Thorax darüber gewöhnlich eingezogen, retrahirt;	Thorax gewöhnlich ausgedehnt, hervorgetrieben;
Fluctuationsgeräusch fehlend;	beim Pneumopyothorax etc. fast nie fehlend;
Pectoralfremitus für gewöhnlich nicht geschwächt, oft sogar verstärkt.	Pectoralfremitus geschwächt, oder fehlend.

Legt man auf das hippocratische Fluctuationsgeräusch allein aber einen zu grossen Werth, so könnte man sich wenigstens für den ersten Augenblick täuschen. Ich hörte dasselbe rechts bei einer hiesigen Bürgersfrau (Barthelmess) mehrere Wochen hindurch, welche eine colossal grosse tuberculöse Excavation von der Spitze der Lunge bis fast zum Diaphragma hatte.

Aehnliches berichtet Gendrin (Gaz. des hôp., Nr. 113, 1847), Weber (Schmidt's Jahrb., Heft 7, 1849) u. A. Eine genaue Untersuchung und die Anamnese, sowie der Verlauf der Krankheit werden immerhin vor Irrthum schützen. Folgende Umstände erschweren aber die Differentialdiagnose oder machen sie unmöglich.

---

*) An der Wurzel der Lunge hört man zuweilen bei alten Leuten mit Lungenmarasmus und mässiger, cylindrischer Bronchialerweiterung (nach meiner Erfahrung) allerdings zuweilen ein schwach-amphorisches (metallisches) Röhrenathmen, welchen Charakter auch die zufällig vorhandenen Rasselgeräusche haben können. Der einzige Beobachter, welcher auf diese Erscheinung mit vollkommenster Berechtigung aufmerksam gemacht hat, ist Nic. Friedreich (Sitzungsbericht der medic. physik. Gesellschaft zu Würzburg vom 12. April 1856).

Ich habe vor etwa 13 Jahren in hiesiger Poliklinik einen tuberculösen Strumpfwirkergesellen behandelt. Derselbe bekam einen Pneumothorax rechts. Das pleuritische Exsudat folgte alsbald. Nach und nach wurde mit dem Steigen des Exsudates das Gas immer mehr resorbirt. Später Rétrécissement thoracique, Stillstand der Tuberculose, mässige Lungeninsufficienz- und Stauungssymptome. Dazwischen wieder Allgemeinerscheinungen, Hämoptoë u. dgl. m. So trieb es der Patient fast 9 Jahre fort, bis er endlich in Folge von Jaucheresorption starb. In den letzten Jahren kam er mir aus den Augen. An der rechten Lungenspitze Zeichen einer grösseren Excavation. Bei der Section keine tuberculöse Excavation, sondern sehr circumscripter Pneumopyothorax vor der tuberculös verödeten Lungenspitze.

In solchen Fällen müsste man die Lage des Patienten wechseln lassen, wobei das Niveau der Flüssigkeit (gedämpfter, matter Schall, Mangel des Fremitus etc.) und das Gas ihre Stellung wechseln müssten. Ist der Percussionsschall tympanitisch, so würde er beim Oeffnen und Schliessen des Mundes etc. seine Höhe wechseln im Falle einer tuberculösen Excavation, nicht so, wenn ein circumscripter, überall von der äusseren Luft hermetisch abgesperrter Pneumothorax vorliegt. Doch auch dieses Unterscheidungszeichen lässt in Stich, wenn es sich so verhält, wie ich in einem anderen Falle gesehen. Links oben tuberculöse Excavation, Verschwärung der Wand derselben gegen den Thorax zu, Durchbruch mit weiter, etwa 2 Centimetres im grössten Durchmesser haltiger Oeffnung, circumscripter (pomeranzengrosser) Pneumothorax und so alle Zeichen einer tuberculösen grossen Höhle (auch Wechsel der Höhe des tympanitischen Percussionsschalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes etc.). Differentialdiagnose unmöglich.

3) Perforirendes Magengeschwür mit einem Eitersacke zwischen Diaphragma, Leber und Milz.

Ich habe unter nachstehenden Umständen als klinischer Assistent in Würzburg die falsche Diagnose auf linksseitigen Pneumothorax gemacht:

Ein Weib hatte unter dem linken Diaphragma in Folge eines perforirenden Magengeschwüres einen sehr grossen, pseudomembranösen, theils mit Gas, theils mit Jauche, puriformen Massen und Speisebrei angefüllten Sack, welcher das Zwerchfell bis gegen die 3. Rippe und das Herz gegen die Mittellinie des Körpers verdrängt hatte. Der Sack communicirte durch eine etwa groschengrosse Oeffnung mit dem Magen. Metallisches Klingen, sog. Flaschenhausen, metallischer Percussionsschall bis zur 3. Rippe hinauf, Fluctuationsgeräusch etc., dazu Abmagerung, Nachtschweisse, Dyspnoë, catarrhalische Expectoration bei mässigem Husten und anämisches Aussehen. Die falsche Diagnose habe ich in zu grossem Vertrauen auf die bisher bekannten Zeichen des Pneumopyothorax an der klinischen Patientin gemacht.

Barlow (London Gaz., Mai, 1845) beobachtete einen ganz ähnlichen Fall bei einer 39jährigen Wäscherin.

4) Tuberculöse Excavationen in der linken Lunge, Bronchiectasie bis an die Basis der durch Narbenschwund sehr verkleinerten Lunge.

Unter diesen Verhältnissen kann der ausgedehnte Magen mit dem Diaphragma sehr hoch zu stehen kommen und in ihm die Geräusche der Lunge metallisch wiederhallen (metallische Bronchialrespiration, solche Rasselgeräusche, Stimme, Husten, Fluctuationsgeräusch u. s. w.) und im ersten Augenblicke täuschen. Ich habe mehrere solche Fälle mit und ohne Bronchiectasie neben der Tuberculose beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit, die übrigen Symptome, die Retraction des Thorax u. dgl. m. bewahren wohl vor Irrthum, aber gut dürfte es doch sein, den Rath Piorry's zu befolgen, nämlich den Kranken eine tüchtige Portion trinken zu lassen, wodurch die Phänomene, wenn sie im Magen selbst gebildet werden, sogleich eine sehr sinnenfällige Aenderung erleiden müssen.

Dass ein circumscripter Pneumothorax zwischen Diaphragma und Lungenbasis ohne das eben erwähnte Unterscheidungsmittel angenommen werden könnte, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. —

5) 1) Pneumonie und 2) Pleuritis. Mancher Praktiker wird sich vielleicht sogleich wundern, dass ich die genannten zwei Krankheitsformen in die Differentialdiagnose des Pneumothorax hereinziehe und doch zwingen mich die Angaben einzelner Autoren und die Neigung, bei praktischer Eile auf Ein Zeichen einen zu grossen Werth zu legen, zur näheren Erwähnung der betreffenden Umstände.

Ad 1. Jeder erfahrene Beobachter weiss, dass zufolge pneumonischer Erweichung Lungen- und Pleuraperforation und so ein circumscripter Pneumopyothorax entstehen kann.

Nun hört man während des Verlaufes lobärer Pneumonien mitten in einem gedämpft schallenden Raume oder neben, unter- oder oberhalb desselben zuweilen einen so hell tympanitischen, reinen, vom metallischen schwer zu unterscheidenden Percussionsschall (nach meiner Erfahrung immer vorne, am öftesten oben an der Lungenspitze, oder gleich unterhalb des Schlüsselbeines, oder auch in regione mammaria), dass man darüber, wenn diese Erscheinung zum ersten Male gehört wird, frappirt ist. Der Gedanke an circumscripten Pneumothorax kann auftauchen (Exempla docent), wird aber durch den Fortbestand des Pectoralfremitus, durch die nichtmetallischen, feineren Rasselgeräusche, das nichtmetallische unbestimmte oder exspiratorisch bronchiale Athmungsgeräusch, die nichtmetallische Stimme u. s. w. sogleich verscheucht. Gegen die Lungenspitze zu kann der Percussionsschall als William's Trachealton wunderschön metallisch tönen (mit und ohne Geräusch des gesprungenen Topfes), aber die Höhe desselben wechselt nach dem Oeffnen und Schliessen des Mundes, was der Pneumothorax fast gar nie thut. Ausserdem gelten die eben vorhin erwähnten Diagnostica. —

Ad 2) Dass William's Trachealton bei Pleuritis (vide diese) erscheinen (also zur Annahme einer Gasansammlung verleiten könnte), habe ich schon anderwärts erwähnt. Das Hauptunterscheidungsmerkmal von Pneumothorax bleibt der Wechsel der Höhe des Tones je nach dem Oeffnen und Schliessen des Mundes etc. und der Mangel des Wechsels der Linie des angrenzenden matten Schallraumes je nach der veränderten Lage des Patienten. Die übrigen Unterscheidungszeichen sind nicht stichhaltig.

Ich glaube, der von Graves (klinische Beobachtungen, deutsch von Bressler, pag. 431—432) an einem 40jährigen Geistlichen in reg. anter. super. dextra angenommene, circumscripte Pneumothorax zufolge einer Pleuropneumonie gehört in die vorhin (Nr. 1) erwähnte Categorie von Verwechselungen. —

Prognosis.

§. 106. Dieselben misslichen Grundlagen, auf welche hin man eine Prognosis zu stellen versucht werden könnte, die wir bei der Pleuritis ken-

nen gelernt, sind in noch viel höherem Grade bezüglich des Pneumothorax geltend.

Nach der klinischen Erfahrung kann man nur die günstigeren und ungünstigeren Momente beiläufig angeben.

Im Allgemeinen ist die Prognose sehr ungünstig, aber weniger wegen der Gegenwart von Gas an und für sich — in einem Pleurasacke, als wegen der durch den Gasaustritt (Einfluss auf die Proteinstoffe etc.) gewöhnlich beschleunigten Fortschritte, oder wenigstens der Fortdauer der unheilbaren oder lebensgefährlichen primären Grundleiden (Gangrän, Lungenphthise, Pyämie mit Metastasen, Krebsgeschwüre etc. etc.). Sie wird ferner bedingt durch die Ausdehnung des Pneumothorax, den Druck auf edle Organe und die consecutiven Folgen (Eiter-Jauchebildung mit und ohne hectisches Fieber, weiteren Durchbruch in edle Nachbartheile u. s. w.).

A. Günstigere Momente.

1) Traumatischer Pneumothorax (gesunde Lungen, keine vorher ausgebildete Allgemeinerkrankung).

2) Pleuritis mit Hinzutritt von Gas durch die Operation des Empyems (vide Pleuritis, Empyem). Selten vollkommene Heilung, aber ziemlich oft noch lange Zeit, Monate, Jahre (1—17 Jahre) erträglicher Gesundheitszustand mit und ohne äussere Fistel. Gaseintritt nach Eröffnung eines sehr circumscripten Empyem's unter der Form eines Empyema necessitatis. Auch Pleuritisfälle mit spontaner Perforation in die Lungen ohne bald nachfolgenden Tod, sogar mit unvollständiger Heilung und erträglichem Gesundheits- und Kräftezustand sind beobachtet worden.

3) Langsame Ansammlung des Gases und nicht zu schnell wachsende Dyspnoë.

4) Resorption des Gases und Verwandlung des Pyopneumo- oder Pneumopyothorax in ein Empyem, wobei die Allgemeinerscheinungen (hectisches Fieber, immer wachsender Marasmus, fortwährende Abnahme des Körpergewichtes, schlechte Verdauung mit Appetitlosigkeit etc.) entweder nach verschieden langer oder kurzer Frist nachlassen oder verschwinden, das Rétrécissement thoracique sich ausbildet u. s. w., ohne dass allgemeiner Hydrops dem Stillstande des Fiebers nachfolgt.

B. Ungünstigere Momente.

1) Tödtliche oder lebensgefährliche primäre Grundleiden. Gangrän und Krebs haben immer nur einen den Tod beschleunigenden Pneumothorax erzeugt, ebenso pyämische Metastasen oder Perforation bei Typhusdegeneration. Bezüglich der Tuberculose stellt sich ein zweifaches Verhältniss dar:

α) Gewöhnlich beschleunigt der zur Lungenphthise hinzutretende Pneumothorax als Pneumopyothorax den lethalen Ausgang (Abmagerung, hectisches Fieber etc. nehmen rasch zu).

β) In seltenen Fällen wird aber die Perforationsstelle durch pseudomembranöse Verwachsungen oder Narbengewebe für immer hermetisch verschlossen, das Gas resorbirt, Empyem bleibt vorerst zurück, bis auch dieses einen nicht ungünstigen Verlauf mit Rétrécissement de la poitrine nimmt. Die durch das Ereigniss eingeleitete und weiterhin fortbestehende oder gar gesteigerte (Verödung der Lunge und spätere Zunahme der Blutmenge) Lungeninsufficienz bringt als consecutive Folgen eine Blutstauung *diesseits der* Lungencapillarität (excentrische Hypertrophie des rechten Her-

zens, mässige Cyanose, oft auch mehr oder weniger ausgebildete Zeichen der Wassersucht), durch welche die Tuberculose, Pneumophthisis zum Stillstande gelangen kann. Dies ist um so eher möglich, je früher die tuberculöse Perforation vor grösserer Ausbreitung der Phthise, vor zu weit gediehenem Kräfteverfall, Marasmus etc. eingetreten ist.

2) Perforation bei hochgradig ausgebildetem, beiderseitigem Vesicularemphyseme (die meisten plötzlichen oder sehr rasch erfolgenden Todesfälle).

3) Fortwährende Zunahme oder weitere Dauer der Allgemeinerscheinungen als hectisches oder entzündliches Fieber mit continuirlicher Gewichtsabnahme des Körpers u. s. w.

Therapie.

§. 107. Die Behandlung der verschiedenen Pneumothoraxformen richtet sich vorzüglich nach dem bereits vorhandenen primären Grundleiden und solchen Allgemeinprocessen, oder nach der hinzugetretenen Pleuritis mit ihren verschiedenen Folgen (vide Pleuritis, Tuberculose, Pneumophthisis, Lungengangrän etc. etc.). Im Uebrigen, was den Gasaustritt und seine Wirkungen anlangt, kann nur von einer symptomatischen, palliativen Behandlung die Rede sein.

Gegen die gleich mit der Perforation auftretenden Schmerzen örtlich Blutegel, dann kalte Umschläge (wenn nicht vertragen, mit warmen zu vertauschen) und innerlich grössere Dosen Morphium aceticum oder reines Opium (gr. j—jj pro dosi, bis Schmerz und Dyspnoë sich mindern oder nachlassen), welche Mittel auch besonders geeignet sind, der hochgradigen Athemnoth zu steuern. Nach dem Opium ist das Extractum cannabis indic., in 1—2 granigen Dosen rasch nacheinander gegeben, mehr zu empfehlen, als das ungleich wirksame Hadschisch, oder die Belladonna, das Stramonium, die Lobelia inflata, Aqu. lauro-cerasi u. dgl. Mittel mehr. Ist das Individuum noch kräftig und gut genährt (seltener Fall) und die Pulmonalinsufficienz hochgradig, ja mit Gefahr drohenden Zeichen verbunden, so kann ex indicatione vitali ein Aderlass von 8—12 Unzen angezeigt sein, aber immer mit der Vorsicht, dass man peripherisch wirkende Reizmittel bei der Hand habe (Senfbäder für Hände und Füsse, Salmiakgeist, kaltes Wasser, Camphor u. s. w.), damit, im Falle der Aderlass einen zu raschen Collapsus oder eine Ohnmacht etc. erzeigt, diese üblen Folgen rasch beseitigt werden können.

Man vergesse nie, während des Verlaufes eines Pneumothorax ähnlich wie bei Pleuritis, den Kranken möglichst gut zu nähren, und die retardirten Se- und Excretionen geeignet (vide Pleuritis) zu bethätigen. Namentlich sorge man immer für gehörige Leibesöffnung, da Verstopfung sogleich die Dyspnoë zu steigern im Stande ist.

Droht Asphyxie, so beachte man, ob die Menge des Gases überwiegend die Ursache der gefahrdrohenden Symptome ist, und nicht etwa der heftige Schmerz, welchen man immer möglichst vorher zu beschwichtigen oder zu beseitigen hat, ehe man die gefährlichen Drucksymptome des Gases zu beseitigen sucht durch die

Operation.

Sie ist fast ohne alle Ausnahme nur eine palliative. Dieselbe ist also nur im höchsten Nothfalle und dann vorzunehmen, wenn die Spannung der Thoraxwände, die Compression der betreffenden und theilweise

auch der gesunden Lunge der anderen Seite, oder bei doppeltem Pneumothorax beider Lungen, oder wenn die Compression des Herzens u. s. w., oder die Verdrängung der Organe enorm gross und hochgradig geworden sind. Eine natürliche Folge der Encheirese (Schnitt, oder Punction) muss demnach rasches, gewaltsames Entströmen des Gases bis zu jenem Schwankungsgrade sein, dessen ich im Artikel Pleuritis Erwähnung gethan. Der durch die starke Spannung vorher nicht tympanitische Percussionsschall wird tympanitisch und die verdrängten Organe kehren mehr oder weniger in ihre Normalstelle zurück. Weiter, als bis zum Eintritte des Gleichgewichtes zwischen Druck und Gegendruck die Entleerung des Gases zu treiben, ist nicht rathsam, da sonst die vielleicht durch Faserstoffauflagerungen etc. bereits überklebte oder wie immer geschlossene Perforationsöffnung wieder vom Luftdrucke in den Lungen durchbrochen werden könnte, so dass gleich nach der Operation fast wieder eben so viel Gas oder noch mehr sich anhäuft, als vor der Punction mit einem feinen Troicart etc. angesammelt war. Bei offener Fistel ist es daher zweckdienlicher durch den Schnitt oder die Diabrose (Perforation einer Rippe) dem nachströmenden Gase immer freien Austritt aus dem Pleurasacke zu gestatten und gleichzeitig für Jodinjectionen die Bahn offen zu lassen. —

HAEMOTHORAX.

Bibliographische Skizze.

Act. Nat. Curios., Vol. I, Observ. 142. Marcellus Donatus, Lib. III, cap. 9, p. 263. — Morgagni, De sedib. et caus. morb., epist. IX, art. 4, epistol. XVII, art. 17, et epist. XXVI, art. 3, 11, 17, 29. — Weikard, vermischte Schriften, Bd. II, p. 36. — Plenciz, Acta et observ. med., p. 162. — Haller's Bibl. chirurg., vol II, p. 172. — Eicken, Sammlung, Bd. I, p. 145. — Henkel, Samml., Bd. II. — Selle, Beiträge, Bd. II, p. 25. — De Horne, Mémoir. de la société royale de méd., 1779, p. 300. — Stoll, Rat. med., vol. VII, p. 96. — Lieutaud, Histoire anat. méd., observ. 794, 795, 798 u. 922. — Portal, Cours d'anat. méd., t. III, p. 354. — Caldani, Memor. di Fisica della Soc. Ital. a Modena, Bd. XII, p. 2. — Baldinger, Magazin, Bd. I, p. 163, 183. — Frank, Interp. Clinic., vol. I, p. 379. — Viele interessante Fälle mit Operation bei Sédillot, Thèse sur l'operation de l'empyème, Paris, 1841, p. 107 et sequ. —

Ausserdem findet man auch noch Anhaltspunkte bei den in der Einleitung, dem Artikel Pleuritis, Lungenapoplexie aufgeführten Hauptwerken und Spezialschriften, sowie auch die Literatur über die Aortenaneurysmen, dann viele Schriften tüchtiger Feldchirurgen manchen interessanten Beitrag zur klinischen Geschichte des Haemothorax enthalten. Die Casuistik findet der Leser in Schmidt's Jahrb. u. Canstatt's Jahresberichten gesammelt.

Anatomische Geschichte.

§. 108. Die anatomische Geschichte des Haemothorax umfasst auch grösstentheils seine klinische.

Man versteht darunter den Austritt und die Ansammlung von Blut in den einen oder anderen Pleurasack und unterscheidet die Krankheit von jenen Formen, welche als die fälschlich sogenannten haemorrhagischen

Exsudate im Verlaufe einer Pleuritis (vide diese) bereits erörtert worden sind.

Ich habe an Kaninchen, noch mehr aber an Katzen und Hunden eine grosse Zahl von Versuchen vorgenommen, um die Wirkungen von in die Pleurasäcke eingebrachtem Blute und dessen Verhalten überhaupt zu studiren. Den wie bei den Pleuritisversuchen befestigten Thieren eröffnete ich mit der Pincette (vide Pleuritis) vorerst zwischen der 5. und 6. Rippe den Pleurasack, schob ein Trichterchen von Horn ein, durch welches das Blut einfliessen konnte. Ich liess während des Schlachtens von Kälbern das stark strömende Blut aus einer oder der anderen Carotis derselben in den Trichter und so in den Pleurasack der Thiere einströmen, oder ich liess das frische Blut auf die gewöhnliche Art (durch Peitschen, Schlagen) defibriniren und goss es alsdann ein (5—66 Cubic-Centimetres).

Was war der Erfolg bei diesem Pneumo-Haemothorax artific.?

Die Resultate fielen ganz anders aus, als ich den gangbaren und meinen Vorstellungen nach erwartete.

Ich sah nämlich nie anatomisch nachweisbare Pleuritis dabei erfolgen. In wenigen Tagen (2—8 Tagen) war alles Blut ganz und gar verschwunden ohne je eine Pigmentbildung einzugehen, das Gas war gleichfalls verschwunden, Lungen und Pleuren verhielten sich mit Ausnahme der Wundstelle (vide Pleuritis) gerade so gesund und intact, als wenn gar nichts geschehen wäre. Ich konnte nur ein einfaches Zerfallen der Blutkörperchen erschliessen, aber nie gelang es, einen fettigen oder anderen Detritus oder, wie bereits gesagt, eine Pigmentbildung *) zu constatiren.

Ganz analoge, negative Resultate sind von einzelnen Beobachtern an Pferden und Eseln constatirt worden, welchen absichtlich aus der blosgelegten Intercostalarterie Blut in den einen oder anderen Pleurasack gelassen worden war.

Defibrinirtes Blut wird viel rascher resorbirt, während fibrinhaltiges sich so verhält, dass die Blutkörperchen immer mehr abnehmen, die Flüssigkeit dünner, ähnlich wie eine hämorrhagisch-hydropische wird, um endlich als solche mehr oder weniger rasch resorbirt zu werden. —

Aus diesen Resultaten wird es erklärlich, warum der Haemothorax an und für sich wenig oder gar keine Pleuritissymptome hervorrufe und meist so günstig als einfach traumatischer verlaufe. —

Unter den internen Ursachen gibt das Aortenaneurysma, wenn es berstet, am häufigsten Veranlassung zu Blutergüssen bezeichneter Art, jedoch pflegt dieses folgenreiche Ereigniss in der Regel erst dann einzutreten, wenn die Pulsadergeschwulst eine ziemliche Grösse erreicht hat. Vor dem Austritte des Blutes in den Pleurasack (fast immer den linken und nur in sehr seltenen Fällen in den rechten) ist es gewöhnlich schon in das hintere Mediastinum ergossen gewesen, und gelangt dann von hier aus an den bezeichneten Ort **).

Die Aorta kann jedoch auch ohne aneurysmatische Degeneration auf verschiedenem Wege angefressen, durch Ulceration geöffnet werden (Morgagni, Portal), und so eine Haematopleura erzeugen. Dasselbe ist auch mit den Lungenvenen (Eiken, op. cit., p. 145), der Hohlvene (Portal, op. cit., t. III, p. 354) und mit varicösen Venen an der Pleurafläche (Caldani) begegnet. Tuberkel, Lungenbrand, Pulmonalapoplexie mit Zertrümmerung des Lungengewebes und Zerreissung des Visceralblattes der Pleura (vide Lungenblutung) oder auch ohne solche sind sehr seltene Ursachen

*) Als ich noch nicht die gehörige Uebung im Experimentiren hatte, geschah es einige Male, dass ich mit der Spitze meines Troicart's traumatische Blutextravasata im subpleuralen Zellgewebe erzeugte, wornach dann allerdings sehr schöne Pigmentbildungen zur Beobachtung kamen.

**) Einen sehr interessanten derartigen Fall sah ich im Militärspitale zu München (Schuster, Thoraxgesch. Erlangen, 1851, pag. 26—28; Mühlbauer, Beitr. zu den Blutkrasen, p. 21—23). —

eines Haemothorax, ebenso Anfressung einer Arteria intercostalis durch fungöse, cariöse*) Processe und Zerstörungen an den Rippen und ihrer Pleura.

Als äussere Ursachen machen sich besonders penetrirende Brustwunden (sehr interessante Fälle mit Operation bei Sédillot, Thèse sur l'operation de l'empyème), Contusionen und Rippenbrüche geltend.

Wenn der Haemothorax durch die Art seiner Verursachung nicht rasch tödtet, so verläuft er — zumal als traumatischer — gewöhnlich günstig durch totale Resorption des Ergusses. Kommt ja Pleuritis hinzu, so geschieht dies gewöhnlich erst später 10—14 Tage darnach und dann hat man gleichzeitig die verschiedenen Veränderungen, wie solche der Pleuritis (vide diese) angehören.

§. 109. Die physikalischen Zeichen sind dieselben, wie bei jeder Flüssigkeitsansammlung in den Pleurasäcken, also verschieden je nach der Menge des Extravasates, der Nachgiebigkeit der Brustwand und nachbarlichen Organe etc. Dieselben sind bereits anderwärts (vide Pleuritis) weitläufig erörtert. Die Zeichen der Ansammlung von Blut kommen im Sturme. Reibungsgeräusche hört man möglicherweise erst, wenn eine Pleuritis später sich beigesellt. Die allgemeinen Symptome gehören theils den Ursachen der Blutung, theils dem Effekte der letzteren (plötzlich auftretende, selbst tödtliche Ohnmachten, Anämie etc.), theils der später allenfalls doch noch hinzutretenden Pleuritis und den Complicationen an.

Ist das Extravasat quantitativ sehr bedeutend, so kann in Verbindung mit den Wirkungen der Blutleere, die Athemnoth sehr bedeutend und hochgradig werden. Stechende Schmerzen fehlen oder kommen erst später (10—14 Tage) hinzu.

§. 110. Varietäten gibt es nur wenige. Ein idiopathischer, primärer Haemothorax existirt klinisch nicht; alle Formen sind secundäre (vide Ursachen) und die häufigste von diesen der traumatische Haemothorax. Circumscript wird er nur dann, wenn die Blutung in durch Verwachsungen abgeschlossene kleinere, freie Räume erfolgt, oder in jenen seltenen Fällen, in welchen die Ursache der folgenden Blutung längere Zeit vor dem Auftreten des Extravasates eine circumscripte Pleuritis gesetzt hat, die dem Blute nicht gestattet, sich frei nach dem Gesetze der Gravitation in dem Pleurasacke anzusammeln. Er ist fast ohne alle Ausnahme unilateral.

Ausgänge und Verlauf.

§. 111. Der Haemothorax kann plötzlich tödten (meist nur, wenn ein Aneurysma platzt). Sein Verlauf und seine Ausgänge richten sich vorwaltend nach den Ursachen. Die traumatische Form, wenn nicht anderweitige, gleichzeitige, gefährliche Verletzungen und Erschütterungen anderer Organe und edler Theile gegeben sind, verläuft meist günstig und endet mit vollständiger Resorption des Ergusses (nach 6—21—28 Tagen). Kommt später Pleuritis hinzu, so hat man alsdann die verschiedenen Chançen der letzteren in den Bereich der Möglichkeiten zu ziehen.

§. 112. Die Differentialdiagnose des Haemothorax von Pleuritis, Hydrothorax etc. sehe man gefälligst bei den genannten Krankheiten nach.

§. 113. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen und nach der Möglichkeit des Stillstandes der Blutung, wenn sich die Menge des Extrava-

*) Einen hieher gehörigen Fall habe ich vor 5 Jahren beobachtet Schuster, op. cit. p. 20—26).

sates wieder mindert und nach der Stärke des Blutdruckes durch die Gefässöffnungen und das bereits ergossene Blut hindurch auf das Herz, die betreffende und die Lunge der anderen Seite, die grossen Gefässtämme u. s. w. —

Der einfache traumatische Haemothorax verläuft fast immer, wie bereits erwähnt, und klinisch und experimentell festgestellt worden, günstig.

§. 114. Die Behandlung ist nur symptomatisch und diätetisch, übrigens selbstverständlich. Kommt später Pleuritis hinzu, so behandle man diese nach den bereits gegebenen Anhaltspunkten. Eine besondere Berücksichtigung verdient der traumatische Haemothorax dann, wenn es sich darum handelt, die Paracentese zu machen. Sie wurde von den bedeutendsten Militärchirurgen warm empfohlen und mit Glück ausgeführt. Larrey z. B. übte die Operation, wenn die Drucksymptome des ergossenen Blutes Gefahr (Asphyxie) drohten, aber nie kam es ihm in den Sinn, so viel als möglich Blut zu entleeren, sondern er entfernte nur kleinere Quantitäten, eben so viel, als nothwendig schien, um den gefährlichen Druck auf das Herz und die Lunge der anderen Seite, also nur die bedenkliche, acute Lungeninsufficienz zu beseitigen. Er wiederholte lieber im Nothfalle die Operation öfter nach einander und zwar aus dem plausiblen, einfachen Grunde, weil das zurückbleibende Blutextravasat einen wohlthätigen, mechanischen Druck auf das verwundete Gefäss und seinen Inhalt ausübt und so die Wiederkehr der Blutung möglichst hindert. Larrey war glücklich *).

Später kann die Vermehrung der Flüssigkeit durch die Pleuritis abermals zur Operation ex indicatione vitali drängen.

HYDROTHORAX.

Historisch-bibliographische Skizze.

Bei horizontaler Lage und selbst unbedeutenden Körperanstrengungen zunehmende Dyspnoë, Auffahren aus dem Schlafe und an den Knöcheln und Augenlidern beginnender Hydrops, diese Symptomengruppe genügte, um vor dem genaueren anatomischen Studium der Krankheiten und ehe die physikalische Diagnostik der Cultur unterworfen worden war, eine Brustwassersucht anzunehmen. Dass der bezeichnete Symptomencomplex vollkommen ausgebildet sein kann, ohne eine Spur von hydropischem Transsudate in den Pleurasäcken, bedarf kaum der Erwähnung und fast überflüssig dürfte es sein, zu bemerken, wie gewöhnlich und wie oft die älteren Aerzte eine Menge Herzkrankheiten mit Lungeninsufficienz, chronische Lungencatarrhe, Bronchitiden, besonders aber das Lungenemphysem, seltener wohl Lungenödem und viele andere Krankheitsformen mit Pulmonalinsufficienz vor sich hatten, als sie Brust- und Herzbeutelwassersucht diagnosticirten.

---

*) Roux (Sédillot, op. cit., p. 107) entleerte ein Mal 3 Pfund Blut durch die Paracentese. Das Extravasat entstand nach einem violenten Rippenbruch.

In neuerer Zeit (vide z. B. Monneret's und Fleury's Compendium) ist man wieder in einen anderen Fehler verfallen, indem manche Schriftsteller — sich vom rein zoochemischen Standpunkte aus übertrieben bestimmen lassend — keinen abgrenzenden Unterschied zwischen den pleuritischen Exsudaten und den hydropischen Transsudaten zulassen, während doch die Pathogenie und der klinisch differente Charakter der Entzündungsprocesse und der Wassersuchten eine solche Trennung erheischen. —

Wir verstehen unter Hydrothorax die Ansammlung von hydropischen Transsudaten in den Pleurasäcken ohne Vermittlung eines Entzündungsprocesses auf in und unter den Brustfellblättern. —

Den Pleuratranssudaten dürfen also keine etwas auffälligen Mengen Faserstoff oder gar Eitergebilde beigemengt sein, wenn sie dem Hydrothorax angehören sollen.

Die ältere Literatur über Hydrothorax sehe man bei J. Frank, Praecepta u. s. w., Part. II, Vol. II, Sect. I, p. 676 et sequ. und namentlich auch bei Copland, Encyclop. Wörterbuch, Bd. V, p. 115—116 nach. Ausserdem dienen die bereits erwähnten Hauptwerke über die Krankheiten der Respirationsorgane. Speziell möchte ich noch folgende Arbeiten hervorheben: Trousset, Mémoir. sur l'hydrothorax Montpell. 1806. — Comte, De l'hydropsie de la poitrine et des palpitations du coeur, Paris 1822. — Schröder van der Kolk, Sammlung auserles. Abh., XXXVI, p. 680. — Kennedy, Dublin. Journ., Nr. 44, 1839. — Neumann, Handb. der Klinik, Bd. I, p. 223.

Anatomische Geschichte.

§. 115. Wir haben es dabei mit der freien Ansammlung seröser Flüssigkeit in einem, meistens aber in beiden*) Pleurasäcken zu thun (Hydrothorax legitimus veterum). Durch sich selbst ist der Hydrothorax nie ein circumscriptus oder wie er auch geheissen wurde — ein saccatus. Wohl kommt es vor, dass ein hydropisches Transsudat in — durch alte pseudomembranöse Umgrenzungen — abgesackte, abgeschlossene kleinere Räume der Pleurahöhlen sich ergiesst und so einen Hydrothorax multilocularis formirt. Ebenso sind lockere Gewebsvegetationen auf und zwischen den Pleurablättern zuweilen einer wassersüchtigen Infiltration unterworfen.

Die angesammelte Flüssigkeit ist gewöhnlich hellgelb oder in's Grünliche spielend, durchsichtig und nur sehr selten durch Beimengung von Blutfarbestoff oder Blutkörperchen mehr weniger roth. Die Angaben, dass sie zuweilen trüb, schmutzig bräunlich, purulent (Hydrothorax purulentus) etc. sei, beruhen auf der Verwechselung mit Pleuritis. Die Menge des Fluidums ist sehr variabel ($1/2$ — 16 — 18 Pfund). Sieht man auch den Hydrothorax fast ohne Ausnahme beiderseits, so findet sich auf der einen Seite (meist rechts) doch immer mehr Flüssigkeit als auf der anderen.

Das subpleurale Zellgewebe ist oft verschieden dick aufgequollen, leichter ablösbar durch wässerige Infiltration, die Pleura selbst auch — aus

*) Unilateral wird der Hydrothorax fast nur dann, wenn sich das Serum wegen allseitiger Verwachsung in der anderen der beiden Pleurahöhlen nicht ansammeln kann und nur als grosse Seltenheit kommt der unilaterale Hydrothorax dann zur Beobachtung, wenn beide Pleurahöhlen frei sind, wie ich ein Paar solcher Fälle gesehen.

demselben Grunde — jeweilig dicker, matscher, hat ihre Durchsichtigkeit etwas verloren und die Farbe des Milchglases angenommen. Die Lunge ist je nach der Menge des Ergusses verschieden stark comprimirt und nach dem Blutgehalte bald mehr graublass, oder mehr röthlich, braun etc. und in den meisten Fällen ödematös. Ihre Retraction und Compression nach der Wurzel und Wirbelsäule zu regelmässiger, als bei der Pleuritis vorhanden. Am Cadaver kann man durch Stunden lang veränderte Lage die Beweglichkeit des Fluidums nach dem Gravitationsgesetze sehr bestimmt nachweisen. —

Mittelst der Insufflation gelingt die Wiederentfaltung der Lunge bis zu ihrer gewöhnlichen Grösse, wenn nicht Pulmonalkrankheiten hinderlich sind. Weil in den letzten Tagen des Verlaufes einer Hydropleura zuweilen Pleuritis hinzutritt, kann man auch die Produkte derselben manchmal vorfinden.

Die Verdrängungszeichen findet man nie so hochgradig, als dies bei Pleuritis vorkommen kann. Der Hauptgrund liegt in der Entgegenwirkung des Druckes wegen der Beiderseitigkeit der Ansammlung.

Da der Hydrothorax nur als symptomatischer, secundärer klinisch und anatomisch sicher nachgewiesen ist, so findet man in den Leichen die mannigfaltigsten primären Veränderungen, welche als Ursachen der Krankheit oder wenigstens als Mittelglieder zwischen Ursache und Hydrothorax sich darstellen. Sie hier näher zu beschreiben, wäre unstatthaft. Ihre geeignete Erwähnung finden sie bei der Aetiologie.

Symptome.

A. Objectiv-physikalische.

§. 116. Viele Schriftsteller behaupten, dass die genannten Zeichen von denen einer Pleuritis, eines Empyemes etc. nicht verschieden seien, was ich, durch eine reiche Erfahrung belehrt, nicht gelten lassen kann.

Der Hydrothorax ist mit wenig Ausnahmen doppelseitig, die Pleuritis einseitig. Nie tritt die Dislocation des Diaphragmas, Herzens, Mediastinums, die Ausweitung der Brustwände und Hervortreibung der Intercostalräume in so hohem Grade (caeteris paribus) als bei Pleuritis ein. Das hydropische Fluidum folgt dem Gesetze der Gravitation; seine Niveaugrenze ist, je nach der Stellung des Kranken, wagerechter (Mangel der parabol. Curven Dumoiseau's) und geht daher nicht so abschüssig von hinten nach vornen gegen das Zwerchfell hinab, da die Patienten mehrentheils gezwungen sind, ein steiles Lager aufzusuchen. Bei mittleren Quantitäten wird während tiefer Inspiration der Percussionsschall gegen die oberen Grenzen zu merklich heller, die Leber oder Milz weiter abwärts gedrängt und weichen während forçirter Exspiration wieder mehr nach oben zurück, als dies Alles in der Pleuresie der Fall ist. Letztere Anhaltspunkte entwickelt der Mann in höherem Maasse, als das Weib.

In der Nähe der Lungenwurzel (regio interscapularis) da, wohin sich das nicht verwachsene Organ zurückzuziehen pflegt oder verdrängt und comprimirt wird, ist der Percussionsschall meist heller und das Widerstandsgefühl geringer, als bei entzündlichem, zumal eitrigem Producte. Die palpatorische Percussion lässt endlich niemals jene verschiedenen Schmerzpunkte, wie solche die Pleuritis bietet, entdecken. Reibungsgeräusche fehlen. Im Uebrigen sind die objectiv-physikalischen Zeichen allerdings jenen der Pleuritis analog.

B. Die subjectiven und übrigen Symptome.

Sie sind nicht verlässig und sehr mannigfaltig. Husten fehlt bei Hydrothorax selten; manchmal ist er trocken, oft aber mit Expectoration eines dünnen, wässerigen, bei heftigem Husten, schaumigen Schleimes, selten mit Blutauswurf verbunden. So heftig als bei Pleuritis ist er fast niemals.

Der pleuritische Schmerz fehlt Anfangs immer und zeigt sich nur, wenn eine Pleuritis in der Schlussszene auftritt.

Die mechanische Wirkung des Ergusses auf das Athmen zeigt sich meist effectvoller als bei Pleuritis und zwar aus verschiedenen Gründen: Der Hydrothoraxdruck ist beiderseitig und trifft Individuen, deren Athmungskraft ohnediess bereits durch die Ursachen des Hydrothorax (Herzkrankheiten, Lungenemphysem, Anämie und Hydrämie etc. etc.) herabgesetzt und deren Athmungsbedürfniss wegen der von dem Hydrothorax gewöhnlich schon ausgebildeten Circulationshindernisse sehr hochgradig gesteigert war.

Daher die schnell wachsende Dyspnoë bei horizontaler Lage, oder wenn die Patienten ihre aufrecht sitzende Stellung oder ihr steiles Lager verlassen, drängen, oder sich rascher bewegen, Husten, Schreien, Sprechen u. s. w., daher das Aufschrecken aus dem Schlafe, die Cyanose, die asthmatischen Anfälle, welche überwiegend Nachts, seltener den Tag über den Kranken martern, und der Wechsel der Athemnoth je nach der Art der hydropischen Anschwellung (bei hängenden Füssen und stärkeren Anschwellung derselben Nachlass der Dyspnoë und vice versa etc.). —

Die Allgemeinerscheinungen gehören zum allergrössten Theile den primären Krankheiten an. Das zuletzt auftretende, mit Seitenschmerzen verbundene Fieber wird durch die Pleuritis verursacht. Die allmälig wachsende Abmagerung, der zunehmende Marasmus etc. sind durch die immer mehr abnehmende und verfallende Hämatose bedingt. Die übrigen Allgemeinerscheinungen findet man als solche, wie sie dem allgemeinen Hydrops zukommen.

Varietäten.

§. 117. Die idiopathische, primäre Form des Hydrothorax ist klinisch noch nicht nachgewiesen. Wohl habe ich an einem jungen, kräftigen Brauer einen Hydrothorax mit sehr acutem Verlaufe beobachtet. Bei der Section (von meinem Freunde Prof. Mohr gemacht) fand sich keine Spur von Faserstoff, weder in Flocken, noch als pseudomembranöse Auflagerung, noch irgend eine der gewöhnlichen Ursachen des Hydrothorax, wohl aber verbreitetes Lungenödem. Auf die Nieren wurde zu wenig geachtet. Später habe ich acuten Hydrothorax im Verlaufe mehrerer epidemischer Exanthemfieber, Blattern, Morbillen, besonders nach Scharlach oft beobachtet und 3 Male ohne tödtlichen Ausgang bei Schwangeren mit Albuminurie und allgemeinem Hydrops constatiren können. Aber alle diese Formen konnten auf ein und dieselbe Quelle, wie beim acuten oder chronischen Morbus Brightii zurückgeführt werden, nämlich auf Verarmung des Blutes an Eiweiss durch Albuminurie in Verbindung mit Urämie. Sie verdienen daher nicht den Namen eines idiopathischen, primären Hydrothorax, sondern sind eben nur der locale Ausdruck der Allgemeinerkrankung. Auch gehören die endemischen Formen, wie sie Romero an den Küsten Andalusiens oder Pariset 1803 zu Genf unter den Conscribirten, oder

Schröder van der Kolk in Holland beobachtete, entweder in das Kapitel der Pleuritis oder der Pleuropneumonie.

Die vorhin bezeichnete Varietät des symptomatischen Hydrothorax gehört einer mehr activen, irritativen Entstehungsweise der Krankheit an. Meist wird er jedoch durch passive oder mechanische Blutstauungen als ein secundärer, symptomatischer hervorgerufen.

Fast ohne Ausnahme ist die Hydropleura doppelseitig, in einem Pleurasacke aber mehr entwickelt (rechts), als im anderen und diffus, frei. Die seltene Form eines circumscripten oder multiloculären Hydrothorax und dessen Bedingungen habe ich bereits erwähnt (vide anatom. Geschichte).

Secundär, symptomatisch erscheint er im Gefolge von Pseudoplasmen auf der Pleura oder in den Lungen, von Bronchiectasie, chronischer Induration, Cirrhose, Vesicularemphysem und Tuberculose derselben (als Schlussszene), oder er wird zum weiteren Symptome eines sogenannten mechanischen oder organischen Hydrops, welcher als häufige Folge von diagnosticirbaren Herz- (meist Klappenfehler an der Bicuspidalis), Leber-, Milz-, Nieren- und Gefässdegenerationen in der mehr chronischen, allmälig und langsam anwachsenden Form oder kurz vor dem Tode sich einzustellen pflegt.

Er geht als Symptom verschiedener Lungenkrankheiten gerne der allgemeinen Wassersucht voraus, während Herz-, Leber-, Milzaffectionen etc. die Hydropleura in der Reihe der hydropischen Ansammlungen zuletzt entstehen lassen.

Complicationen.

§. 118. Von der Hydropleura kann man eigentlich nicht sagen, dass sie sich so und so complicire, indem sie immer nur als Symptom verschiedener Grundkrankheiten aufzutreten pflegt. Es gibt von letzteren kaum eine örtliche oder allgemeine, chronische oder acute Form, in deren Verlauf gelegenheitlich Wasser in die Pleurasäcke nicht abgesondert worden wäre. Welche Krankheitszustände jedoch besonders gerne mit Brustwassersucht einhergehen, habe ich vorhin angegeben.

Aetiologie.

§. 119. Unter den bereits aufgeführten ätiologischen Momenten stehen der Frequenz nach Kreislaufshindernisse durch Herzfehler, Aneurysmen, Compression einzelner Hauptbahnen des venösen Gefässapparates, dann Morbus Brightii und obstruirende Lungenkrankheiten oben an. — Dann folgen die Leber- und Milzaffectionen (besonders als Effect von Malariaerkrankung) und Deformitäten des Brustkorbes, der Wirbelsäule (zu kleine Lungen, und Pleurasäcke) etc. Die übrigen ursächlichen Momente sind weiter vorne erwähnt worden.

Einen sonderbaren Fall von einseitigem Hydrothorax habe ich vor einigen Jahren in München beobachtet:

Im allgemeinen Krankenhause, Saal Nr. 8 (Ringseis' Klinik) sah ich einen kleinen, überaus fetten, dicken, kurzhalsigen, breitschulterigen Kellner von 36 Jahren, der, als ich ihn zuerst zu Gesicht bekam, fast schon pulslos in horizontaler, tiefer Rückenlage mit lividem Gesichte, stieren, hervorglotzenden Augen, stark

überfüllten Halsvenen, kalten, ebenfalls bläulich gefleckten Extremitäten und stertoröser Respiration einem raschen Ende entgegenging. Er war erst ein paar Tage in die Anstalt aufgenommen. Ueber die Anamnese Unklarheit. Eine genaue Exploration verhinderte der Zustand des Patienten. Thiersch nahm die Section vor, der ich beiwohnte. Das Resultat war in aller Kürze folgendes:

Kein Oedem an irgend einer Stelle des Rumpfes oder der Extremitäten, wohl das in ungemein dicken Schwarten eingelagerte Fett feucht und glänzend. Im rechten Pleurasacke eine grosse Menge (nicht gemessen) gelblicher, ziemlich heller Flüssigkeit. Die nach der Wurzel hin verdrängte, nirgends mit der Pleura costalis verwachsene etwa um $^2/_5$ comprimirte rechte Lunge trug keine Spur einer Fremdbildung, weder auf der Pleura noch im Parenchyme (keine Bronchitis, keine Pneumonie, kein Oedem u. dgl.). Die linke, ebenfalls nicht verwachsene Lunge frei von irgend einer sinnenfälligen, pathologischen Veränderung. In cavo thoracis dieser Seite kaum die bei fast allen Leichen vorfindbare Menge Flüssigkeit. Kein Hydropericardium. Das Herz nicht ungewöhnlich mit Fett besetzt (selten), wohl aber schlaff, weich, die Farbe schmutzig gelbbraun.

Das in den Herzhöhlen enthaltene Blut schmutzig dunkel, kirschroth, dünnflüssig; dieselbe Beschaffenheit des Blutes in den übrigen Theilen des Gefässsystemes, Herzklappen gesund. Vena cava descendens sehr erweitert und überfüllt. Im Abdomen ungeheure Fettmassen an den gewöhnlichen Stellen. Die nicht vergrösserte Leber fettig entartet; die mässig voluminöse Milz derb, rundlich, sehr resistent. Kein Ascites. Sonst nichts Abnormes.

Ein lehrreiches Beispiel von einem unilateralen Hydrothorax (contra Darwall, Cyclop. of practic. med., art.: Hydrothorax), welcher wohl als Localisation der dem Befunde nach wahrscheinlich vorhandenen Säuferdyscrasie (?) angesehen werden könnte.

Verlauf und Ausgänge.

§. 120. Der Verlauf ist acut und subacut oder chronisch, hängt mehr von dem Grundleiden der Hydropleura, als von dieser selbst ab. Man findet während desselben häufig Schwankungen zwischen Zu- und Abnahme des Transsudates, und wenn es fast ganz verschwunden zu sein scheint, so kommt es wegen Unentfernbarkeit der Ursache leicht wieder. In keiner Pleuropathie ist daher die Recidive so häufig, wie bei Brustwassersucht.

Die Verwandlung der physikalischen Zeichen gestaltet sich im Verlaufe des Hydrothorax anders, als selbe die pleuritischen Exsudate eingehen.

Der Unterschied liegt vorwaltend in der Qualität der Flüssigkeit und der Fähigkeit oder dem Mangel, Verwachsungen, Gewebsvegetationen, pseudomembranöse Schwarten, narbige Einziehungen, Verkleinerung des Brustraumes, Fixirung verdrängter Theile und der Nachbarorgane durch vorausgegangene Verwachsung, z. B. des Herzens mit der Pleura costalis, oder Nachrücken solcher Nachbartheile in den durch die Aufsaugung des flüssigen Entzündungsproductes verkleinerten Raum (Dexiocardie oder Hochstand der Leber nach rechtseitiger Pleuritis) zu verursachen; ferner in der Neigung, sich — selbst zuweilen gegen das Gesetz der Schwere — abzusacken und nach den verschiedensten Richtungen hindurchzubrechen (empyematöse Perforation). Diese Eigenschaften gehören wohl dem pleuritischen Processe, aber nie einer wassersüchtigen Exsudation der Pleurasäcke an.

Der Ausgang in vollständige Heilung mit allen Zeichen einer

tadellosen Restitutio in integrum ist eine so grosse Rarität, dass selbst sehr erfahrene Aerzte diese Möglichkeit bezweifelt haben (Frank), oder sie gleich ganz abläugneten (Baillie u. A.).

Ich habe diesen günstigsten der Ausgänge gesehen beim Scharlachhydrops und bei Albuminurie Schwangerer mit Hydrops bald nach der Entbindung.

In theilweise Genesung kann der Hydrothorax insoferne übergehen, als man darunter die momentane, oft ziemlich lang anhaltende Verminderung oder das Zurücktreten des Transsudates verstehen will, ohne dass die Grundursache sich auch verloren hätte. Solche Remissionen oder sogar Intermissionen sind nicht so gar selten.

Am häufigsten tritt, wenn die Brustwassersucht in ziemlichem Grade entwickelt ist, der Tod — aber fast nie durch die Hydropleura, sondern in Folge eines gewissen Entwicklungsgrades des begleitenden Grundübels — ein.

Dass der Hydrothorax an und für sich irgend wohin (nach aussen oder innen) perforiren und sich dadurch entleeren könne, ist durch keine klinische Thatsache nachgewiesen. Eine derartige Angabe beruht auf der nicht zu gestattenden Vermengung der entzündlichen und hydropischen Pleuraexsudationen. —

Vergleichende Diagnose.

§. 121. Für die Unterscheidung des Hydrothorax von anderen, damit verwechselbaren Krankheitszuständen dienen die bereits bei der Pleuritis und in §. 120 aufgeführten Anhaltspunkte. Ich richte das Augenmerk nur noch auf jene Verhältnisse, welche auch den Vertrauteren zu täuschen vermögen, oder eine Diagnose überhaupt unmöglich machen. Gesellt sich zu einem circumscripten Empyem oder einer latenten Pleuritis kurz vor dem lethalen Ausgange eine Hydropleura hinzu, so fehlt die Möglichkeit der Unterscheidung. Sehr schwierig — wenigstens für den ersten Augenblick — ist die Bestimmung bei umschriebenen Exsudaten, ob sie hydropisch oder entzündlich seien, zumal wenn ausserdem noch allgemeine Wassersuchtszeichen vorhanden sind, welche sehr häufig am Ende des Verlaufes einem Empyeme (vorzüglich mit Tuberculose) sich beigesellen. In solchen Fällen entscheidet die Aufeinanderfolge der hydropischen Symptome. Bei Empyem erfolgt die Wassersucht erst spät, nachdem bedeutende Abmagerung etc. und die Brustsymptome in höherem Grade längst bestanden haben. Umgekehrt verhält es sich mit dem Hydrothorax, dem im Gegentheile vor dem Eintritte intensiverer Brustsymptome — ödematöse Anschwellung des Gesichtes, um die Knöchel, an den Unterextremitäten und wässerige Ausschwitzung im Abdomen etc. frühzeitig vorausgehen, obwohl hierin Ausnahmen beobachtet worden sind.

Ein Unterstützungsmoment für den Diagnostiker ist ferner die überwiegende Neigung der Brustwassersucht zur Doppelseitigkeit und der Pleuritis zur Einseitigkeit, — die Vorliebe der Hydropleura für die rechte Seite, selbst wenn die Ursache im linken Cavum thoracis ihren Sitz aufgeschlagen und endlich die geringere Quantität des hydropischen Ergusses, welcher nie jenen enormen Grad erreicht, wie es bei Pleuresie schon oft der Fall gewesen ist.

Prognosis.

§. 122. Die Prognose bezüglich der Brustwassersucht richtet sich weniger nach den Zeichen der Hydropleura selbst als nach dem Stadium und der Entwickelungsintensität derjenigen Krankheit, welche den Hydrothorax hervorgerufen. Im Allgemeinen ist sie ungünstig rücksichtlich gänzlicher Wiederherstellung, welche nur dann wahrscheinlich oder möglich, wenn die Ursache ganz entfernt werden kann. Hinsichtlich einer momentanen Verminderung oder selbst totalen Beseitigung des Transsudates für Tage, Wochen, ja Monate, auch bei unentfernbarer Ursache, habe ich selbst Beispiele gesehen. Jedoch freue man sich nie zu früh, wenn die physikalischen Zeichen die Abnahme oder das Verschwundensein des Ergusses bekunden, denn der Feind hat meistens nur einen trügerischen Rückzug genommen, um früher oder später neuerdings den verlassenen Platz zu occupiren. Relativ schlimmer wird natürlich die Prognose, wenn die physikalischen Zeichen mit dem gleichzeitigen Wachsen oder auch Fallen der anderweitigen Wassersuchtssymptome eine schnelle Zunahme des Hydrothorax auf einer oder beiden Seiten erkennen lassen.

Die übrigen Prognostica sind den Grundleiden, und dem Allgemeinbefinden zu entnehmen.

Therapie.

§. 123. Sie ist die der Grundleiden oder des Hydrops (vide diese). Man hüte sich vor zu schwächender Behandlung des Patienten. Von den gerühmten Blasenpflastern habe ich keinen Nutzen, wohl aber Schaden gesehen.

Die Resorption des Ergusses scheint durch örtliche Anwendung des Jods (Bepinselungen mit Jodtinctur etc.) unterstützt zu werden.

Die Operation hilft wegen Unentfernbarkeit der Ursachen nur palliativ und ist deshalb blos in äusserstem Nothfalle ex indicatione vitali mit dem Troicart ohne Luftzutritt vorzunehmen. Man entleere nicht mehr von der Flüssigkeit, als nothwendig ist, um dem Exsudatdrucke seine Gefährlichkeit zu benehmen.

Ulceration und Perforation der Pleura.

§. 124. Die ulcerative Perforation der Pleura, welche bereits in den Artikeln der acuten und chronischen Pleuritis und des Pneumothorax ihre nähere Erörterung fand, wird hier nur der Vollständigkeit halber nochmals einer skizzenhaften Erwähnung gewürdigt.

Sie findet häufiger an der visceralen als an der Pleura der Rippen und des Diaphragmas statt.

Ihre Ursachen sind zahlreich. Von der Lunge her geben am häufigsten erweichte, peripherisch sitzende, meist kleinere Tuberkelheerde, pneumonische Abscesse oder gangränöser Lungenzerfall, ferner necrotisirende apoplectische Heerde, selten Zerreissung durch sehr stürmische Lungenblutung und noch seltener Zerreissung eines Akephalocytensackes die Veranlassung dazu. Manchmal entsteht die Ruptur von den Mediastinis her nach Durchbohrung oder Zerstörung des Oesophagus vermittelst krebsiger Entartung, oder eines in demselben stecken gebliebenen

Fremdkörpers, z. B. eines spitzen Knochen-, eines Geld- oder scharfkantigen Metallstückes u. d. m., oder auch zufolge hochgradiger Stenose des Oesophagus. Hieher gehören auch: die Ruptur von Aneurysmen, meist in den linken Pleurasack, und Abscesse durch Caries der Dorsal- und Vertebralwirbel.

Von den Thoraxwänden her haben wir als Ursachen der ulcerativen Pleuraperforation kennen gelernt: Abscesse im Gefolge von Rippencaries, erweichten extrapleuralen Tuberkeln, ferner jauchende oder auch nicht jauchende Krebse der Mamma, der Achseldrüsen, der Rippen etc. —

Im Pleurasacke selbst bildet sich die Perforation nach den Bronchien, oder der Thoraxwand zu, oder in beiden Richtungen zugleich, oder in seltenen Fällen nach dem Zwerchfelle durch spitze und scharfkantige Fremdkörper, durch eitrige, besonders aber jauchige, sogenannte corrosive Pleuritis gewöhnlichst mit partieller Pleuranecrose aus.

Endlich seien noch jene, gerade nicht seltenen Pleuraperforationen erwähnt, deren ätiologische Zustände ausserhalb der Brusthöhle sich vorfinden. Diese Art der Perforation ist fast immer eine ulcerative mit Ausnahme jener Eröffnung der linken Zwerchfellspleura, welche sich zufolge einer Magenerweichung in Leichen vorfindet, deren Existenz während des Lebens aber von den meisten Forschern bis zur Stunde immer noch bezweifelt wird.

Unter den Ursachen dieser Art haben wir anderwärts kennen gelernt: Abscesse zwischen Leber und Diaphragma, Milz und Zwerchfell, Abscesse selbst von den Nieren, ja sogar vom Coecum her (nach Perforation des letzteren oder seines Wurmfortsatzes), sodann noch Blasenwürmer, meist Echinococci, der Leber, welche mittelst ulcerativer, oder gangränöser Zerstörung in den rechten Pleurasack, selten in den linken, vordringen, u. d. m. —

Die näheren anatomischen Verhältnisse, die Symptome dieser Pleuraperforationen und ihre Beziehung zu Pleuritis, Pneumothorax, Hämatothorax, den Thoraxfisteln etc., sowie die Diagnose, Prognose und Therapie derselben wurden geeigneten Ortes genau beschrieben und erörtert. —

Brand, Necrose der Pleura.

§. 125. Er tritt in der Form eines weissen oder schwarzen Brandschorfes der Pleura auf. Fast ohne alle Ausnahme ist er secundär, und nur Chomel sah ein Mal eine blos auf die Pleura allein beschränkte, partielle Gangrän (Dict. de méd., 2. édit., p. 59).

Die Pleuragangrän findet sich daher am häufigsten mit Lungennecrose, z. B. bei chronischen Pneumonieen, mit partiellem oder diffusem Lungenbrande, mit peripherisch sitzenden, gangränösen oder gangränescirenden Abscessen und Höhlen des Pulmonalparenchymes, seltener bei chronischer, eitriger oder jauchiger Pleuritis vor. —

Sind pleuritische Pseudomembranen und Gewebsvegetationen vorhanden, so participiren auch diese an dem Brande ihrer darunterliegenden Pleura, oder erstere werden zuerst necrotisch, z. B. bei chronischer, jauchiger Pleuritis, und die entsprechende Pleura folgt nach. —

Beim weissen Brande stellt die Pleura einen weisslichen, weisslich grauen, schmutzig gelblichen, weichen, leicht zerreisslichen Schorf dar,

welcher die Pleura bei genauer Untersuchung kaum um ein Merkliches aufgeschwollener und dicker erscheinen lässt, als im normalen Zustande *).

Der weisse Brandschorf der Pleura ist fast ohne Ausnahme ein circumscripter und entsteht am liebsten durch Entblössung der Pleura vom unterliegenden Zellgewebe und dessen Gefässen, z. B. bei tuberculösen oder anderen Lungenabscessen u. d. m., oder auch durch Corrosion der Pleura in Folge eines eitrigen, noch mehr jauchigen Pleuritisexsudates, oder vermittelst der Berührung mit bereits necrotisch gewordenen Lungenstücken, oder sonstigen extrapleuralen brandig entarteten Theilen ex contiguo. Aehnlich, wie die Pleura selbst, können auch Pseudomembranen und Gewebsvegetationen zu einem weisslich grauen, oder gelblichen, leicht zerreisslichen Schorfe zerfallen, in welchen aber immer noch, selbst bei den höchsten Graden der Necrose, einzelne Bindegewebsfasern unter dem Mikroskope entdeckt werden. In einem einzigen Falle, welcher mir erst neulich vorgekommen, habe ich den weissen Brand der Pleura als einen diffusen bei der 53jährigen Frau eines Thierarztes beobachtet.

Dieselbe zeigte während des Verlaufes einer chronischen linksseitigen Pleuritis plötzlich die Symptome des Pneumothorax, welcher nach 9tägigem Bestande lethal endete. Wir fanden bei der Section im linken Pleurasacke nebst den Gasen mehrere Pfunde eines trüben, sehr flüssigen, schmutzig gelbgrünlichen, stinkenden Exsudates. Die Pleura costalis war durch Abgefallensein der meisten, wahrscheinlich weisslich graulichen Brandschorfe an vielen, mehr oder weniger rundlichen, Kreuzer- bis Guldenstückgrossen Stellen gar nicht mehr vorhanden. Das darunter gelegene Zellgewebe oder die ganz denudirten Zwischenrippenmuskeln und das Rippenperiost zeigten bei auffälliger Weichheit und Zerreisslichkeit eine schmutzig weissgraue Färbung. An der Pleura des Diaphragmas nur ein paar solcher Stellen. Das Visceralblatt des oberen und theilweise auch unteren Lappens der linken Lunge fehlte dagegen entweder in grösserem Umfange und ohne scharfe Begrenzung ganz und gar, so dass man das mehrere Linien in die Tiefe nicht minder graulichschmutzige, leicht zerreissliche, erweichte Lungenparenchym vollkommen denudirt vorfand, oder es gelang mittelst eines Tubulus, die weissbrandig verschorfte Pleura an anderen, den vorigen nachbarlichen Stellen aufzublasen und ihre Entblössung vom subserösen Zellgewebe nachzuweisen. Die Gase des Pneumothorax konnten also in diesem Falle aus den Lungenbläschen selbst oder den kleinsten Bronchiolen direct in den Pleurasack entströmen. Der Mangel

*) Ihre Epithelialzellen sind meist abgestossen. Jedoch fand ich einige Male schöne Gelegenheit, dieselben zu untersuchen, als ich zum Zwecke des Studiums der Lungennecrose bei Thieren in die Pulmonalarterie fremde Körper nach dem Vorgange Virchow's einbrachte und so mehrmals Pulmonalnecrose mit secundärer Necrose der Lungenpleura erzweckte. Ehe die Epithelialzellen abzufallen Zeit haben, findet man sie unter den angegebenen Umständen immer getrübt, unregelmässig grösser, meist ohne Kern und immer Fettkügelchen an den Hüllen und als Contentum. Schwarze Brandkörperchen, wie solche Hermann Demme in seiner vortrefflichen Schrift über die Veränderungen der Gewebe durch Brand (Frankfurt, 1857) neulichst beschrieben und abgebildet hat, konnte ich nie sehen. Die unbedeutende Dickenzunahme necrotischer Pleurastücke ist bedingt durch ein Aufgetriebenwerden der Zellgewebsfasern, wobei dieselben dicht aneinanderrücken, weisslich trüb erscheinen und deshalb die Richtung der Faserzüge nicht mehr deutlich unter dem Mikroskope erkennen lassen. Ausserdem findet man viele Fettkügelchen und nur sehr selten Pigmentbildung. Anders verhält sich in dieser Hinsicht der schwarze Brandschorf der Pleura.

einer gangbaren Fistelöffnung mag es auch erklären, warum Patientin während des neuntägigen Bestandes der Perforation trotz der bedeutenden Menge des jauchigen Exsudates dennoch nichts von letzterem zu expectoriren vermochte. v. Dittrich wohnte der Section bei. —

Der schwarze Brand der Pleura, welcher sowohl diese als ihre Pseudomembranen und Gewebsvegetationen ergreifen kann, tritt anfangs immer circumscript an kleineren, bald rundlichen, bald unregelmässig gestalteten Stellen auf, um entweder circumscript zu bleiben, oder auch diffus zu werden. Am häufigsten ist das Visceralblatt Sitz desselben. Sind die Schorfe bereits abgefallen, so zeigen sich schwärzliche Ränder. Die unter oder ausserhalb der gangränösen Pleura gelegenen Partien, als z. B. Zellgewebe, Intercostalmuskeln, Rippenperiost, Lungenparenchym bieten nicht minder die Zeichen des Brandes. Beim schwarzen Brande findet man viel constanter, als beim weissen in der Umgebung der necrotischen Stellen eine sogenannte Reactionsentzündung.

Die Brandstellen selbst bieten eine mehr weniger dunkle, braune, schwärzliche, graue, leicht zerreissliche, feuchte, zottige Pulpe, welche meist, aber nicht constant, einen sehr üblen Geruch verbreitet. Mortificiren Pseudomembranen oder Gewebsvegetationen ähnlich und gleichzeitig, so werden auch diese schmutzig graugrünlich, schwärzlich, braun, stinkend und sind zunderartig erweicht.

Immer ist der genannte Pleurabrand secundär und am häufigsten entsteht er ex contiguo durch vorausgehenden derartigen Lungenbrand.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ebenfalls, wie beim weissen Brande, Aufquellen der Bindegewebsfasern der Pleura, Verschwinden der Faserzüge und viele Fettkügelchen, ausserdem aber noch eine Masse Pigmentkörnchen, Schwefeleisenmoleküle, Tripelphosphatkrystalle und wahrscheinlich auch Demme's schwarze Brandkörperchen. Die Epithelialzellen kommen wegen frühzeitiger Zerstörung nicht mehr zur Untersuchung.

Dass von einer ergiebigen, speziellen Behandlung des weissen und schwarzen Pleurabrandes nicht die Rede sein könne, ist selbstverständlich.

Tuberculosis der Pleura.

§. 126. Die Pleuratuberkeln stehen gewöhnlich mit jener constitutionellen Nutritionsanomalie in einem causalen Zusammenhange, welche man tuberculöse Diathese, tuberculöse Dyscrasie zu nennen beliebt. Sie sind deshalb meist Theilerscheinung einer allgemeiner verbreiteten Tuberculose, insbesondere gesellen sie sich gerne zur Tuberculose der Lungen oder Bronchialdrüsen, zumal bei Gelegenheit neuer, nach der Peripherie der Lunge rasch vordringender Nachschübe. Jene Fälle sind selten, bei welchen eine stürmische Entwickelung von Pleuratuberkeln stattfindet, während im Pulmonalparenchyme ein Stillstand oder ein Zurücktreten der Tuberculose zu constatiren ist. —

Sitz und Form. Sowohl das viscerale, als auch und noch öfter das parietale Blatt des Pleurasackes, ganz besonders und überwiegend aber die pleuritischen Pseudomembranen sind der Sitz des Pleuratuberkels. Auffällig ist es, dass die Pleuratuberkeln so häufig nur auf einer Seite (links oder rechts) zur Ausbildung gelangen. Ohne pleuritische Pseudomembranen habe ich überhaupt den Pleuratuberkel noch nie gesehen, wie

mir auch aus der Literatur kein derartiges Beispiel bekannt ist. Dieses Sachverhältniss widerstreitet geradezu jener Annahme, nach welcher jeweilig die Tuberkeln zuerst in den Bruststellen sich ausbilden sollen, um später sofort eine Pleuritis als Folge hervorzurufen. Wäre dies der Fall, so müssten auch Beobachtungen von Pleuratuberkeln ohne pseudomembranöse Bildungen vorliegen. Zuweilen kommt der Pleuratuberkel auch als subpleuraler oder extrapleuraler, namentlich am Costalblatte, vor.

Die verschiedenen Formen des Pleuratuberkels weichen von jenen seröser Häute nicht ab.

Sie bilden sich in einem gelatinösen Beschlage als ziemlich helle, kleine, dicht aneinander gereihte, bläschenähnliche Knötchen entweder in der serösen Haut selbst oder noch mehr an deren freier Oberfläche aus, welche nach dem Abschälen dieser Knötchen rauh und filzig ist. Viel häufiger finden sie sich aber in pleuritischen Pseudomembranen und zwar gerne neben massiger Bildung neuer Gefässe in den jüngsten Schichten einer pleuritischen Gewebsvegetation, welche so gerne Blutungen und damit die sogenannte hämorrhagische Pleuritis veranlassen. Es darf daher nicht befremden, wenn man um solche Tuberkel zuweilen ringförmige Anlagerung von Blut und Pigment, ja sogar in dem geronnenen Faserstoffe des extravasirten Blutes an jenen Flächen, mit welchen jener tuberculöse Pseudomembranen unmittelbar berührt, tuberculöse Bildungen vorfindet. Selten zeigt sich jedoch zufolge eines allgemeinen Blutbeschlages eine über die ganze Pseudomembran ausgebreitete Pigmentbildung, so dass die Tuberkeln in eine verbreitet schiefergraue, oder schwärzliche Pseudomembran eingebettet erscheinen.

Die Grösse der Knötchen schwankt zwischen der eines Mohn-, bis zu der eines Hanfkornes. In Pseudomembranen sind sie gewöhnlich von einer Schichte spindelförmiger Zellen kapselartig umschlossen (Rokitansky). Zuweilen sieht man sie in so enormer Zahl und so dicht aneinander, dass die ganze Pseudomembran aus Tuberkeln zu bestehen scheint.

Das Lager des Tuberkels in Pseudomembranen ist gewöhnlich, je nach dem Alter der letzteren, ein embryonales und lockeres, oder später ein schwieliges, dichtes, schwartenähnliches Bindegewebe. Die grösseren Tuberkelknoten werden nicht selten gelb, ohne jedoch zu erweichen und ohne eine Phthise der Pleura zu erzeugen. Anders verhalten sich in dieser Hinsicht die sub- oder extrapleuralen Tuberkel.

Grössere Massen von eingetrockneten, namentlich eitrigen und in verschiedener Metamorphose begriffenen Exsudaten der Pleura, welche von Pseudomembranen eingekapselt sind und gelegentlich als scrophulöse Masse bezeichnet werden, dürfen mit den Pleuratuberkeln nicht verwechselt werden.

Als originäre acute Tuberculose (Rokitansky) erscheint der Tuberkel zuweilen in der Form des miliaren in Pseudomembranen eingebettet.

Die mit den Pleuratuberkeln auftretende Pleuritis liefert, wenn nicht allenfalls Pneumothorax hinzutritt, sehr selten ein eitriges, sondern meistens nur ein solches Exsudat, wie es bei der einfachsten Pleuritis vorzukommen pflegt. —

Die extrapleuralen Tuberkel, welche in dem subserösen Zellgewebe einer Seite der Pleura costalis ihren Sitz haben, sind gewöhnlich in un-

regelmässig geformten, mehr oder weniger grossen Massen abgelagert und besitzen die Eigenthümlichkeit, sehr oft zu erweichen, Abscesse zu bilden und nach verschiedenen Richtungen vorzudringen und zu perforiren. So geschieht es, dass an der betreffenden Thoraxhülfte, meist vorne oder seitlich, sich fluctuirende Geschwülste (1—2 und mehr) von verschiedener Grösse bilden und endlich sogar nach aussen aufbrechen, wenn sie nicht künstlich eröffnet werden. Man findet Perforation der Intercostalmuskeln und öfter Rippencaries dabei vor. Das Contentum ist zuweilen jauchig und von sehr üblem Geruche. — Oder der tuberculöse Abscess bricht gleichzeitig nach aussen und nach innen in den betreffenden Pleurasack durch, um einer pleuro-costalen Fistel das Dasein zu geben. Dringt der Abscess nach innen vor und trifft er auf eine mit der Costalpleura innig verwachsene Lunge, so kann es geschehen, dass er in die Lunge selbst und nach aussen gleichzeitig vordringt, so dass alsdann die äusserlich sichtbare Geschwulst jene Zeichen bietet, welche ich anderen Ortes genau beschrieben habe, und eine Fistel entstehen kann, welche mit der Lunge in ununterbrochenem Zusammenhange steht. (Fistula pulmo-pleuro-costalis). —

Mit Ausnahme der extrapleuralen Tuberkeln liefern die Pleuratuberkel keine Zeichen, aus welchen mit Sicherheit ihr Vorhandensein diagnosticirt werden könnte.

Mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer sogenannten hämorrhagischen Pleuritis (vide diese) spricht man zugleich die Vermuthung der Existenz einer Pleuratuberculose aus.

Die Behandlung ist keine spezielle, blos auf die Pleuratuberkeln gerichtete, sondern fällt mit der Therapie der Tuberculose, der Phthisis überhaupt oder mit derjenigen der Pleuritis, oder des Pneumothorax oder der pleuro-costalen und pleuro-pulmonalen Fisteln zusammen. —

Krebs der Pleura.

§. 127. Als primärer kommt er nicht zur Beobachtung. Er steht zu Krebsen an anderen Standorten in einem verschiedenen Verhältnisse. Entweder dringt er von Aussen in die Pleura und deren Sack aus der Nachbarschaft vor, perforirt, wie man sich auszudrücken beliebt, das Brustfell, nachdem er es vorerst in die krebsige Metamorphose mit hineingezogen, und ragt in Form knolliger Wülste, oder runder, theils einzeln stehender, theils zusammengehäufter, verschieden grosser Geschwülste in den Pleurasack herein.

Oder man kann die Entwicklung des Krebses auch an der inneren, freien, glatten Pleurafläche nachweisen. Daselbst erscheint er in verschiedener Grösse und Zahl; von der Grösse eines Hanfkornes bis der eines Mannskopfes. Die Knoten selbst sind zuweilen abgeplattet, so namentlich an der Pleura pulmonalis wie abgeschliffen, häufiger aber rundlich, höckerig, haben ein speckig-markiges, oft sehr reichlich vascularisirtes Aussehen, stehen sowohl einzeln, als in einen Haufen, einen Hauptknollen zusammengeklebt. Diese Geschwülste sind mit einer zarten, durchscheinenden, glatten Haut umhüllt, und sitzen auf der Pleura entweder leicht abschälbar, locker, oder auch innig damit verbunden auf. Bei letzterem Verhältnisse ist die betreffende Pleura bereits in die krebsige Metamorphose mit hineingezogen.

Am öftesten findet man ihn als secundären mit Krebs in den Lungen, dann mit solchem in den Mediastinis, den Bronchialdrüsen; ferner neben Krebs der Mamma und Achseldrüsen vor. Er kann aber auch mit Knochen-, Leber-, Nieren-, Hoden- und anderen Krebsen sich combiniren, jedoch sah ich dann immer auch einige Knoten in der Lunge entwickelt. —

Fast ohne Ausnahme ist der Pleurakrebs ein medullarer und als solcher allerdings je nach dem Reichthume des Stratum's an Bindegewebe im Verhältnisse zur Krebsmilch, zuweilen sehr derb, knorpelähnlich, aber doch überwiegt der Krebssaft meistens das Stratum so sehr, dass die Form des Enkephaloïdes zur Beobachtung kommt.

Der Faserkrebs der Pleura als eine über die seröse Haut hingegossene, ungleichförmig dicke, höckerige, unebene, nach der Fläche verästigte, derbe Aftermasse (Rokitansky), ähnlich einer Pleuraschwiele, aber durch Gehalt an Krebssaft davon unterschieden, ist sehr selten.

Der Gallertkrebs als alveolarer, wie er im Bauchfelle so oft schon gesehen worden, scheint in und an der Pleura gar nicht vorzukommen, desgleichen der ächte Cancer melanodes.

Wenn allseitige Verwachsungen der beiden Pleurablätter es nicht hindern, so findet man meist ein hydrothoracisches Transsudat in latere affecto, und nur selten ein eitrig trübes, oder jauchiges, serös blutiges Exsudat mit üblem Geruche vor.

Ueberhaupt beobachtet man statt des gewöhnlichen Hydrothorax (nach meinen und fremden Erfahrungen) nur dann eine Pleuritis, wenn jauchende oder sonst necrotisirende oder in grösserem Umfange fettig zerfallende Krebse, z. B. solche Krebse der Mamma, der Achseldrüsen, der Rippen, in den betreffenden Pleurasack vor- oder eindringen, oder im Falle in der benachbarten Lunge mit Pulmonalkrebs zufällig eine Pneumonie als sogenanntes Reactionsphänomen auftritt, oder endlich kurze Zeit (einige Tage) vor dem Tode eine leichte Pleuritis als sogenannte Inflammatio ultima dem bereits längere Zeit bestehenden Hydrothorax (vide diesen) sich hinzugesellt; wie ich dies bei einer älteren Frau mit rechtsseitigem Mammakrebs als klinischer Assistent im Juliusspitale zu Würzburg zu sehen Gelegenheit hatte. —

Wenn die Krebse der Pleura voluminös genug (Faust-, Kindskopf-, Mannskopfgross) sind, so vermögen sie nicht nur die Lunge in grösserem Umfange zu comprimiren, sondern auch das Herz, die Mediastinalgrenzen, das Diaphragma, die Leber etc. zu verdrängen und auch die betreffende Thoraxwand hervorzutreiben. Wir besitzen in dieser Hinsicht lehrreiche, klinische Beobachtungen. Hieher gehören z. B. folgende in der Literatur verzeichnete Beispiele:

Der Marquis Saint-Auban. Grosses Enkephaloid links. Beobachter Boerhaave. Ein 12 Pfund schwerer Medullarkrebs zwischen der Pleura costalis und der im grossen Umfange comprimirten Lunge links oben, welches Corvisart und Leroux in ihrem Journale (t. II, p. 3, 1801) beschreiben. Eine sehr grosse Krebsgeschwulst im rechten Pleurasacke mit Durchbohrung des Costalblattes beschreibt Andral (Laennec, op. cit. p. 354). Bei einem 26jährigen Bäckergesellen ein Mannskopfgrosser Medullarkrebs im rechten Pleurasacke mit Verdrängung des Herzens nach links und der Leber weit nach abwärts. Beobachter Charcelay (Bulletin de la Société anatomique de Paris, pag. 58, année 1837). Früher ein ähnlicher Fall von Hache, mitgetheilt im Bull. de la Soc. anatom., pag. 190—191, année 1834. — Gintrac hat in seiner bekannten Ab-

handlung (Essai sur les tumeurs intrathoraciques, thèse de Paris, Nr. 15, 1845) ebenfalls mehrere einschlägige Beobachtungen zusammengestellt. Diese leicht noch zu vermehrenden Belege mögen übrigens des Raumes halber genügen.

Symptome und Diagnose der Pleurakrebse. — Alle bisher beobachteten Symptome bei selbst sehr grossen Pleurakrebsen lassen entweder gar keine Diagnose zu, oder wenn es auch gelingt, mit grösster Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer Krebsgeschwulst innerhalb des Brustkorbes zu bestimmen, so vermag doch kein Beobachter während des Lebens anzugeben, ob er einen Pleura- oder Pulmonal- oder irgend einen anderen intrathoracischen Krebs vor sich habe. —

Liegen grössere Krebsmassen unmittelbar an die Thoraxwand an, so ist daselbst der Percussionsschall in entsprechendem Umfange vollkommen matt und leer, und das Gefühl des Widerstandes so gross, wie bei keiner anderen Krankheit. Der Vocalfremitus lässt sich entweder kaum geschwächt, oder schwächer als an den symmetrischen Stellen der gesunden Seite, oder gar nicht mehr fühlen, je nachdem die Stimmvibrationen durch ein mehr oder weniger dichtes und massiges Krebsstratum (Bindegewebe) fortgeleitet, oder durch das Uebergewicht der Krebsmilch gehemmt oder ganz aufgehoben werden. Symptomatischer Hydrothorax schwächt oder vernichtet den Pectoralfremitus. Im Umfange einer solchen grösseren Krebsgeschwulst hört man gewöhnlich gar kein Respirationsgeräusch. Husten kann fehlen, oder ist durch gleichzeitig allenfalls vorhandene Bronchial- oder Pulmonalaffectionen bedingt. Aus den zufälligen Sputis kann keine Diagnose gemacht werden. Je nach dem Sitze und dem Volumen des Tumors findet man eine mehr weniger in Paroxysmen oder auch continuirlich remittirend auftretende Dyspnoë, zuweilen Dysphagie und nur in sehr seltenen Fällen Oedem der Oberextremitäten und des Gesichtes. Ausserdem möglicherweise die Zeichen der Verdrängung des Herzens, des Diaphragma's, Verrückung der Mediastinalgrenzen und Hervorwölbung der entsprechenden Thoraxpartie. Wenn Schmerz zugegen, so ist er meist dumpf, oder mit dem Gefühle der Schwere verbunden. Die allenfalls vorhandene symptomatische Pleuritis kann aber die ihr entsprechenden Modificationen des Schmerzes ganz wie bei einer gewöhnlichen Pleuritis hervorrufen.

Unterstützt wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den Krebsmarasmus mit der bekannten schmutzig gelbgrünen Farbe, Trockenheit und Sprödigkeit etc. der Haut, ganz besonders aber durch den Nachweis bereits bestehender Krebsgeschwülste an — der Untersuchung zugänglichen Theilen, oder nach operativer Entfernung solcher Tumoren. —

Für die Erkenntniss günstig ist ferner die Möglichkeit, alle anderen, solch grossen Krebstumoren ähnlichen Affectionen sicher auszuschliessen, wodurch dann gewissermassen sogar eine plausible differentielle Diagnose sich aufstellen lässt.

Die leichteste Verwechselung findet statt mit 1) ausgebreiteten Tuberkelinfiltrationen der Lunge und 2) mit pleuritischen Exsudaten, besonders Empyem.

ad 1. Wenn je die Ausschliessungstheorie Rokitansky's praktische Geltung haben soll, so verdient sie dieselbe gerade bezüglich der krebsigen und tuberculösen Erkrankung.

Finden wir einen sicher nachweisbaren Leber-, Magen-, Uterus-, Achseldrüsen-, Mamma-, Hoden- oder Hautkrebs oder überhaupt irgendwo einen solchen, dann kann eine in grösserem Umfange am Thorax vor-

handene percutorische Schalldämpfung mit vermehrter Resistenz, veränderten oder mangelnden Athmungsgeräuschen etc. nicht auf Tuberculose bezogen werden. Die letztere vermag auch die Nachbarorgane nie in der Weise zu dislociren, wie der grossmassige Pleurakrebs. Bei Tuberculose ist fast ohne Ausnahme die Affection doppelseitig, grosse fungöse Pleuratumoren einseitig, Höhlenbildung Regel, beim Carcinome eine Rarität. Die plessimetrische Resistenz, Mattheit und Kürze des Schalles wird im Verhältnisse einer geringeren Ausdehnung der Krankheit immer auffälliger bei dem Pleuracarcinome als der Tuberkelinfiltration gefunden werden. Ausserdem sind die Allgemeinerscheinungen (namentlich in Rücksicht der phthisischen Schweisse) verschieden und stärkere Compressionsphänomene (an der Vena cava super., dem Schlunde u. s. w.) nur dem grossmassigen intrathoracischen Krebse aber nicht der Tuberculose eigen.

ad 2. Die differentielle Diagnose zwischen pleuritischen Exsudaten und Pleurakrebs kommt nur in Betracht, wenn eine bedeutende Ausbreitung dieser Zustände vorhanden ist, wobei sodann folgende Unterscheidungsmerkmale Berücksichtigung verdienen möchten.

Der grossmassige Pleurakrebs hat nicht die regelmässige, dem Gesetze der Schwere so viel als möglich folgende Gestalt des percutorisch mattschallenden Raumes, zumal an dessen oberen Grenzlinien, wie die Pleuritis. Der Vocalfremitus ist bei Fungus öfter vorhanden, als er fehlt, bei pleuritischen Exsudaten mangelt er.

Lageveränderung des Patienten übt doch zuweilen auf die Schallgrenzen pleuritischer, namentlich aber hydrothoracischer Flüssigkeiten einen Einfluss, aber nie bei Krebs, welcher im Verhältnisse seiner Ausdehnung eine viel frühere, und je nach dem Sitze — auch unregelmässigere Verdrängung und Compression der Nachbarorgane zu erwirken vermag.

Im Verlaufe bemerkt man gewöhnlich bei Pleuritis eine Abnahme der percutorischen Mattigkeit und Resistenz, dann Verkleinerung des leer schallenden Raumes mit Einziehung der Thoraxwände, theilweise wiederkehrende inspiratorische Hebung der Rippen und sonstige Merkmale wachsender Lungenexpansion, während das einmal entstandene Pleuraenkephaloïd fortwährend bis zum Tode zunimmt und das Brustgehäuse, selbst zuweilen mit Zerstörung der Rippen, so auseinanderschiebt, wie eine Pleuritis nie zu thun im Stande ist.

Eine Verwechselung mit Aneurysmen könnte nur dann stattfinden, wenn ein Pleurakrebs mit Compression der Lunge so vor das Herz oder die grossen Gefässstämme gelagert wäre, dass er die mitgetheilten Pulsationen weiter an die Hand und zu den Augen des Beobachters leitete. Aber eine genauere Untersuchung und die überhaupt nur sehr schwache Pulsation solcher Fungusmassen werden leicht vor Irrthum schützen.

Nie wird man aber im Stande sein, zu bestimmen, ob solche Fungusmassen der Pleura, oder der Lunge oder einem anderen intrathoracischen Gebilde angehören. —

Ist übrigens ein Pleurakrebs auch so gross und sogar unmittelbar mit der betreffenden Pleura costalis unter der Brustwand liegend, dass man wohl plessimetrisch eine circumscripte Dämpfung etc. wahrnehmen könnte, so wird doch dies wieder unmöglich, wenn eine grössere Quantität Fluidum in demselben Pleurasacke zufolge eines symptomatischen Hydrothorax angesammelt ist. Ja das ganze Krankheitsbild kann einer

— selbst subacuten — Pleuritis so ähnlich werden, dass an die Möglichkeit einer Differentialdiagnose gar nicht gedacht werden kann.

Ich hätte erst vor ein paar Tagen unter solchen Umständen beinahe die Thoracocentese gemacht, wenn sie die Angehörigen zugegeben hätten. Der Fall betraf einen 57jährigen Taglöhner, welchen ich mit meinem Freunde Dr. Küttlinger besuchte.

Derselbe bekam ohne Spur eines äusseren, erkennbaren Krebses, ohne krebsige Hautfarbe und nachdem er vor seiner Erkrankung fort und fort gearbeitet hatte, links Seitenstechen mit mässigem Fieber und trockenem Husten. Das Seitenstechen verlor sich gegen den 9ten Tag der Krankheit. Mittlerweile sammelte sich nach und nach (in 6 Wochen) so viel vermeintlich pleuritisches Exsudat an, dass das Herz nach rechts, das Diaphragma nach abwärts verdrängt und die linke Thoraxhälfte dilatirt wurde. Den Kranken marterte eine täglich wachsende Dyspnoe. Wir dachten daher an die Thoracocentese, welche aber verweigert wurde. Einige Tage später starb der Kranke. Keiner von uns dachte auch nur entfernt an einen Pleurakrebs. Ich machte in cadavere mit meinem Instrumente und mittelst einer stärkeren Heberkraft (die Kautschukröhre hatte 3 Schuh Länge) die Thoracocentese. Es flossen zu meinem Erstaunen etwa 3 Pfund Flüssigkeit aus, während ich früher unter gleichen Verhältnissen bei Pleuritis am Cadaver, allerdings ohne Anwendung der Heberkraft, nie viel oder gar keine Flüssigkeit erhielt. Die Wiederausdehnung der Lunge konnte man vorne und seitlich Zoll für Zoll während des Ausfliessens der sonst ziemlich hellen, gelbgrünlichen, sehr eiweissreichen Flüssigkeit constatiren. Mein Glaube an Pleuritis wurde unter solchen Umständen schwankend. Bei der Eröffnung der Brust fanden wir nebst einigen kleinen Krebsknoten in beiden Lungen ein ziemlich grosses Paquet von Krebsknoten an der linken Pleura costalis zwischen der 4.—7. Rippe seitlich und nach hinten. Die Krebsmasse sass nur locker und sehr leicht löslich auf der betreffenden Pleurapartie auf. Keine Spur einer Pleuritis, sondern nur Hydrothorax. Der primäre Krebs fand sich als medullarer in der linken Niere vor. Wir hatten also in diesem Falle alle Zeichen einer Pleuritis, selbst das pleuritische Seitenstechen mit Fieber etc., dann die gewöhnliche Verlaufszeit einer solchen und doch keine Pleuritis, sondern Pleura- und Lungenkrebs mit symptomatischem Seitenstechen und solchem Hydrothorax vor uns.

Dass man bei kleinen Krebsknoten der Pleura die Hoffnung auf eine Diagnose aufgeben müsse, versteht sich von selbst. Nur, wenn dichtere, oder fast schwielige, kleinere Krebsknoten von der Lunge her durch die Pulmonalpleura vordringen, kann es geschehen, dass sie während intensiverer Respirationsbewegungen Reibungsgeräusche so lange verursachen, bis die Oberfläche solcher Knoten durch das fortwährende Reiben an der Pleura costalis ganz glatt geschliffen ist, wie man an derartigen Präparaten sehen kann, oder bis der hinzutretende Hydrothorax die fernere Reibung hindert. — Ein Schluss auf Krebs ist aber aus solchen Geräuschen nicht zu machen.

Der Pleurakrebs hat dieselbe lethale Prognose, wie der Krebs überhaupt.

Die diätetische Behandlung weicht von der des Krebsmarasmus nicht ab. Sollte jedoch zufolge symptomatischer Pleuritis eine locale Behandlung nothwendig werden, so hüte man sich nicht blos vor allgemeinen, sondern sogar vor örtlichen Blutentziehungen durch Blutegel und Schröpfköpfe, und wende lieber zur Beschwichtigung des Seitenstechens Kataplasmen, oder, im Falle die feuchte Wärme nicht ertragen wird, kalte Fomentationen und innerlich Morphium an, nähre den Kranken so gut als möglich und erhalte die Se- und Excretionen möglichst in harmonischer Thätigkeit. Eine spezielle Behandlung des Pleurakrebses gibt es nicht. —

Cystenbildung in und an den Pleurasäcken.

§. 128. Von jener cystenähnlichen Bildung in den Pleurasäcken, wobei entweder noch flüssige, oder auch bereits eingetrocknete, verfettete, oder theilweise auch mit Kalksalzen durchsetzte, mörtelartige, käsige, eitrige Exsudate in grösserer Menge — von schwieligem, pseudomembranösem Bindegewebe umkapselt sind, welche Massen man als scrofulöse oder selbst als tuberculöse bezeichnet hat, sehe ich ab, da dieselbe bereits im Artikel der Pleuritis ihre Erörterung fand.

Cystenbildungen in und an den Pleurasäcken sind Raritäten. Sie werden fast ausschliesslich durch Würmer und nach den zahlreichen Untersuchungen Livois' (thèse, Paris, 1843), Mayor's (Arch. génér., 1843) und den mir zu Gebote stehenden klinischen Fällen durch Echinococci und nur selten durch Cysticerci cellulos. bedingt. In der Mehrzahl der Fälle sind die Cysten von der Leber her vermittelst ulcerativer oder brandiger Zerstörung des Diaphragma's eingewandert. Da während des Vordringens solcher Cysten meist die vorausgehende pleuritische Verwachsung der Lunge mit der entsprechenden Costalwand den Eintritt in den Pleurasack hindert, so werden die genannten Blasenwürmer fast nur in der Lunge und blos ausnahmsweise innerhalb des Brustfelle gefunden.

Doch besitzen wir sehr lehrreiche Beispiele von intra- und extrapleuralen Cysten.

So fand Haller (Opuscula pathol., observ. XIV) eine enorm grosse Cyste im linken Pleurasacke mit solcher Compression der linken Lunge, dass diese nur mehr die Grösse einer Hand hatte *).

Dupuytren beobachtete bei einem jungen Menschen (Cruveilhier, Anatom. pathol., Paris, 1816, t. I, p. 265), welcher suffocativ zu Grunde gieng, sogar in beiden Pleurasäcken ungeheur grosse Cysten (der Beschreibung nach Echinococci), von welchen die eine 11 Zoll im Längendurchmesser hatte. Diese Cysten füllten beinahe die ganze Brusthöhle links und rechts aus. Beide Lungen waren fast bis zur gänzlichen Luftleerheit comprimirt.

Ueber die Symptome solcher Cysten kann bis jetzt Nichts Verlässiges mitgetheilt werden. Sehr wahrscheinlich findet man nebst den Zeichen der Athmungsbeeinträchtigung und der allenfalls eintretenden, symptomatischen Pleuritis, im ganzen Umfange, in welchem dieselben unmittelbar hinter der Thoraxwand liegen, einen vollkommen matten und leeren Perkussionsschall, breiähnlichen Widerstand, Mangel eines Respirationsgeräusches und im Falle die Intercostalmuskeln mit hervorgetrieben wären, daselbst eine kleinwellige, zitterige Fluctuation etc. —

Laennec (op. cit., pag. 355) kannte derartige Cystenbildungen sehr genau, und hält die Diagnose für so wenig schwer, dass er sogar die Operation des Empyems mit nachfolgenden, reizenden Injectionen zum Zwecke einer adhäsiven Entzündung in Vorschlag bringt, wenn nämlich eine — das Leben bedrohende — Athemnoth durch Compression der Lunge mittelst der Cysten vorhanden wäre. Er fürchtet zwar die nahe liegende Gefahr derartiger Injectionen bei Cysten, glaubt sich aber mit Celsus zu

---

*) Diese Cyste scheint übrigens von den Intercostalmuskeln in den linken Pleurasack vorgedrungen zu sein.

dem Ausspruche berechtigt: „melius est anceps experiri auxilium quam nullum.“

Fettbildung an und unter der Pleura.

§. 129. Dieselbe hat nur anatomisches Interesse. Man findet selten entweder in flacher Ausbreitung oder auch rundlich und gelappt, Fettmassen an und ausserhalb der Costalpleura eingelagert. In der Lungenpleura sah z. B. Rokitansky auch Fett an der Lungenbasis in Form eines zackigen Saumes. Ich selbst habe an den bezeichneten Standorten nur 3 Male Fett in grösserer Menge gefunden, aber immer mit pseudomembranöser Verwachsung des visceralen Pleurablattes mit dem costalen; und es schien mir dabei nicht sicher, ob die Fettbildung mehr den Pseudomembranen oder mehr der Pleura angehörte.

Die übrigen Fremdbildungen der Pleura, wie z. B. die Bindegewebsneubildungen, die Entwicklung von fibrösen, knorpelähnlichen, schwieligen Massen, die sogenannten Verknöcherungen der Pseudomembranen etc. (als osteoide Gebilde), sowie die Verkreidungen einzelner Exsudatbestandtheile, ferner die lose gewordenen, oder auch angewachsenen, meist rundlichen oder ovalen Bindegewebskörper, wurden sämmtlich, insoferne sie mit dem pleuritischen Processe in näherer Beziehung stehen, an geeigneter Stelle beschrieben.

Erwähnung verdient noch die Angabe Rokitansky's, dass fibroide und knorpelähnliche Gewebe auch ohne Entzündung, blos in Folge einer Hyperämie, in der subserösen Zell- und Faserschichte und im Gewebe der Pleuren sich entwickeln können. Nach Rokitansky „erscheint zuerst eine weissliche, mehr oder weniger umschriebene Trübung und Verdichtung des serösen Gewebes, und sofort bildet sie sich zu einer ebenen oder drusigen elastischen Platte, oder zu einer Gruppe von Granulationen faserigen oder faserig-knorpeligen Gewebes, ja selbst zu meist unregelmässigen, eckig-rundlichen Massen von Erbsen- bis Nussgrösse aus, welche endlich verknöchern. Diese Productionen sitzen immer unter oder ausserhalb der serösen Haut, und sind von ihr überkleidet.“

Bildungs — Mangel und Excess der Pleuren.

§. 130. Klinisches Interesse hat blos jener Bildungsmangel der Pleuren, welcher mit theilweisem Mangel des Diaphragma's einhergeht. Er findet bei den Krankheiten des Zwerchfelles seine Stelle. — Von dem erworbenen Mangel der Pleura war bei den einzelnen Krankheitsprocessen der Brustfelle die Rede.

Rücksichtlich eines Bildungs-Excesses dürfte nur jene Duplicatur des rechten Pleurasackes zufällig von Belang werden, welche Rokitansky beschreibt. Diese Duplicatur bildet in der stumpfen Spitze des rechten Pleurasackes eine von oben und aussen nach ab- und einwärts hängende Falte, die an ihrem freien Rande den Bogen der Vena azygos aufnimmt, und in einer überzähligen Incisur lagert, durch welche der obere Lungenlappen in zwei Lappen zerfällt. Fände daselbst einmal die Entwicklung von pleuritischem Narbengewebe (Bindegewebe, Gewebsvegetation, Schwiele) in hinlänglicher Ausbreitung statt, so wäre eine Ste-

nose oder auch eine gänzliche Verschliessung der Vena azygos mit allen leicht zu deducirenden Folgen eine nahe liegende Möglichkeit. —

Die Anomalien der Grösse und Gestalt, sowie alle Arten eines krankhaften Inhaltes der Pleurasäcke besonders hervorzuheben, liegt kein triftiger Grund vor, da dieselben einerseits nur formellen Werth besitzen, und andererseits ihr inniger causaler, in den einzelnen Kapiteln bereits erörterter Zusammenhang mit den verschiedenen Texturveränderungen und Krankheitsprocessen der Brustfelle eine solche theoretische Abscheidung nicht einmal als eine nützliche erscheinen lässt. —

DIE KRANKHEITEN DER NASENHÖHLEN.

Von Prof. Dr. N. FRIEDREICH in Heidelberg.

Literatur.

Coschwitz, de haemorrhagia narium. Basil. 1616. — Glandorp, Tractat. de polypo narium etc. Bremen 1628. 4. — Schneider, de Catarrhis. Lib. V. Sect. I. u. de osse cribriforme, Witeb. 1645. — Rolfink, de Catarrho ad nares, fauces et pulmones. Jenae 1672. De Catarrho narium. Jenae 1690. — Berger, de Coryza, Polypo et Ozaena. Witteberg 1691. — Camerarius, de Ozaena. Tub. 1692. — Haen, de Haemorrhagia narium. Argent. 1711. — Rost, de Ozaena. Altdorf 1711. — Wagner, de Haemorrh. narium. Hal. 1723. — Jantke, Manuductio ad theoriam et prax. de haemorh. narium. Altdorf 1751. — Proest, de haemorrhagia narium in senibus. Halae 1752. — Weis, de Ozaena et polypo narium. Vienn. 1782. — Meyer, Comment. de Ozaena vener. casus singul. Hamb. 1785. — Schmetzer, de phthisi nasali. Erlang. 1789. — J. S. Beuky, Diss. de. vermibus nasalib. Budae 1782. (Enthält die ältere bezügliche Literatur.) — Deschamps, Traité des maladies des fosses nasales et de leurs sinus. Paris 1804. — P. Vignes, sur les epistaxes spontanées. Paris 1808. — A. Fouruée, de l'epistaxis ou hémorrhagie nasale. Paris 1811. — Traweitschek, Natur und Heilung des Nasencatarrhs oder Schnupfens. Brünn 1813. — Rayer, Note sur le coryza des enfants à la mamelle. Paris 1820. — J. P. Frank, Epit. de curand. homin. morb. Lib. V. P. I. — Jos. Frank, Prax. med. univers. praec. P. II. Vol. I. Sect. II. cap. 25. — H. Cloquet, Ophrésiologie ou traité des odeurs, du sens et des organs de l'olfaction, avec l'histoire detaillée des maladies du nez et des fosses nasales. Paris 1821. — Howison, On epistaxis. Edinburgh 1826. — Boucher, Thèse sur le coryza. Paris 1826. — J. J. Cazenave, du coryza chronique et de l'Ozène non vénérien. Ouvrage couronné en 1831 par la soc. royal. de Med. de Bordeaux. Paris 1835. — Trousseau, Nouveau traitement de la punaisie (ozène) et du coryza chron. Journ. des Connaiss. med. chir. Mai. 1835. — Williams, Cyclopaed. of pract. med. Art. Coryza. London 1833. — Anglada, du Coryza simple. Paris 1837. — Bressler, die Krankheiten des Kopfs. 3. Band. Berlin 1840. — Williams, Vorlesungen über die Krankheiten der Brust, deutsch von Behrend. Leipzig 1841. — Canstatt, spez. Pathol. und Therapie, 2. Auflage, 3. Bd. 2. Abtheil. Erlangen 1843. — Piorry, die Krankheiten der Luftwege. A. d. Französ. von Dr. G. Krupp. Leipzig 1844. — F. Tiedemann, Von lebenden Würmern und Insecten in den Geruchsorganen des Menschen, den Zufällen, welche sie verursachen und den Mitteln sie auszutreiben. Mannheim 1844. — Demarquay, über Rhinolithie. Arch. génér. de Med. Juin. 1845. (Geschichtliches und Literatur). — Damoiseau, Neue Bemerkung über Nasenpolypen, den chronischen Schnupfen und die Blutcongestion der Schleim-

haut. Gaz. des Hôpit. Nr. 13. 1845. — Bouillaud, Traité de Nosographie médicale. Tom. II. Paris 1846, pag. 364. — Valleix, Guide du Médéc. praticien. 3. édit. Tom. I. Paris 1853. — Watson, Grundgesetze der practischen Heilkunde, 3. Bd. Uebers. von Steinau. Leipzig 1854. — Middeldorpf, die Galvanokaustik, ein Beitrag zur operativen Chirurgie. Breslau 1854. S. 138. — Taruck Chunder Lahory, on Peenash. Indian Annals of med. Sc. Octob. 1855. Edinb. med. Journ. Octob. 1856. —

§. 1. Ueber die allgemeine Symptomatologie der Nasenkrankheiten lässt sich nur Weniges mittheilen. Wenn auch der Nase einestheils die Function zukömmt, die mit verschiedenen Riechstoffen gemengte Atmosphäre zu den Endigungen der Geruchsnerven zu leiten, anderntheils als Conductor der Luft für die Zwecke der Respiration zu dienen, so treten doch bei Erkrankungen dieses Organs im Allgemeinen Störungen nach den genannten beiden Richtungen hin meist nur in geringerem und minder bemerkbarem Grade in den Vordergrund, indem bei der geringeren Dignität des Geruchsinns Anomalien desselben leicht von den Kranken übersehen und weniger hervorgehoben werden, sowie der durch krankhafte Zustände behinderte Luftdurchtritt durch die Nasenkanäle durch das Mundathmen meist hinreichend compensirt werden kann. Nur in jenen Fällen, wo durch vorher bestehende krankhafte Zustände in der Mund- und Rachenhöhle, durch Erkrankungen der Zunge (Macroglossie) u. dergl. das Mundathmen wesentlich beeinträchtigt wäre, könnten leichte und an sich unbedenkliche Erkrankungen der Nasenhöhlen, z. B. ein einfacher Schnupfen, von drohenden Respirationsstörungen begleitet werden. Da fernerhin die Nasenhöhlen in bestimmter Weise sich bei der Modulation der Stimme betheiligen, so finden sich demnach bei den meisten Krankheiten derselben mehr oder weniger auffallende Veränderungen im Klang und im Timbre der Stimme. — Unter den physikalischen Untersuchungsmethoden leistet die Inspection für die Erkenntniss der Nasenkrankheiten das Meiste. Um das Innere der Nasenhöhlen genau zu betrachten, bringe man den Kranken dem Lichte gegenüber in eine mit dem Kopfe stark nach hinten gebeugte Stellung und suche sich durch Auseinanderziehen der äusseren Nasenöffnungen oder durch Einführung eines Nasenspeculums eine möglichst ausgebreitete Ansicht der inneren Oberfläche zu verschaffen. Treten reichlichere Schleimmassen oder eingetrocknete Secretkrusten störend entgegen, so entferne man dieselben zuerst vorsichtig durch lauwarme Injectionen oder durch das Einziehen warmer Wasserdämpfe. Es wird durch eine genaue Inspection nicht selten gelingen, Polypen, Geschwüre der Nasenschleimhaut, deren Sitz u. dergl. zu entdecken, was namentlich therapeutisch bezüglich der Application topischer Mittel, Aetzungen u. s. w. von wesentlichem Belange ist. Ebensowenig dürfte eine exacte Untersuchung der bei Nasenkrankheiten ausfliessenden Secrete, ihres Geruches etc. zu unterlassen sein, und selbst das Microscop könnte für die specielle Diagnose mitunter Anhaltspunkte an die Hand zu geben geeignet sein, indem es z. B. durch den Nachweis bestimmter Schleimhautelemente im Ausfluss die Diagnose ulcerativer Zustände an Stellen, welche der Ocularinspection nicht mehr zugänglich sind, sichern könnte. Die Palpation der inneren Nasentheile vermag Aufschlüsse zu ertheilen über das Vorhandensein, sowie den Sitz von Geschwüren, Polypen, Fremdkörpern, Rhinolithen u. dergl. Man unternimmt sie am Besten mittelst des geölten Kleinfingers oder, um die höheren Theile zu exploriren, mittelst passender Sonden. Die Auscultation bietet für die Untersuchung bei Nasenkrankheiten keine wesentlichen Anhaltspunkte; dass dagegen die Percussion für die allgemeine Diagnose

derselben Etwas zu leisten vermag, hat Wintrich gezeigt. Percutirt man nämlich den Larynx, so wird der dadurch erzeugte tympanitische Schall merklich tiefer, sobald man das eine der Nasenlöcher verschliesst; noch tiefer und zugleich schwächer wird der Schall, sobald beide Nasenlöcher geschlossen werden. Aendert sich nun aber die Höhe des Larynxschalles nicht, gleichviel ob man die eine Nasenöffnung schliesst oder offen lässt, so ist der betreffende Nasenkanal durch irgend einen pathologischen Zustand (Secret, Polypen, Fremdkörper) verstopft. Bleibt der Larynxschall sich gleich, wenn man auch noch das andere Nasenloch schliesst, so findet sich eine Verstopfung der beiderseitigen Nasenkanäle.

Das Nasenbluten. Epistaxis.

§. 2. Wenn auch das Nasenbluten in weitaus den meisten Fällen nur als Symptom irgend eines localen oder constitutionellen pathologischen Zustandes aufgefasst werden muss, so dürfte doch der Umstand, dass dasselbe in so vielen Fällen eine so überaus wichtige und folgenschwere Bedeutung hat, sowie dass der Arzt so oft dasselbe direct therapeutisch zu berücksichtigen gezwungen ist, die Besprechung desselben unter einem besonderen Abschnitte rechtfertigen. Wie überhaupt alle Hämorrhagien, so entsteht auch das Nasenbluten durch wirkliche Continuitätstrennung grösserer oder kleinerer Gefässe der Schleimhaut der Nase oder ihrer Nebenhöhlen, und jeder andere Versuch, dasselbe zu erklären, z. B. der wieder neuerlichst von Th. Watson unternommene, eine Epistaxis per exhalationem zu statuiren, dürfte mit Entschiedenheit zurückzuweisen sein.

Die Symptomatologie ergibt sich aus dem Nachweis des aus den Nasenöffnungen sich entleerenden Blutes, wobei natürlich die Fälle, in denen letzteres aus den Lungen, dem Magen oder der Mundhöhle stammt und nur zum Theil durch die Nase ausgestossen wird, ausgeschlossen werden müssen. Meist findet die Blutung nur aus einer, in selteneren Fällen aus beiden Nasenöffnungen statt und zeigt bezüglich ihrer Quantität die grössten Verschiedenheiten, indem die Menge des entleerten Blutes bald nur eine sehr geringe und nur in einzelnen spärlichen Tropfen abgehende ist (Stillicidium sanguinis), bald dieselbe in reichlichem, continuirlichem Strome hervorquillt (Rhinorhagia). Nicht selten geschieht es, dass ein Theil des Bluts durch die Choanen in die Rachenhöhle abfliesst, so dass die Kranken durch Räuspern blutige Massen zugleich aus der Mundhöhle entleeren, oder es kann selbst kommen, dass im Schlafe oder bei soporösen, bewusstlosen Kranken sämmtliches Blut in die Rachenhöhle und von da in den Magen herunter fliesst, in welchen Fällen dann mitunter secundäre dyspeptische Störungen die Folge sind, oder dass das durch nachheriges Erbrechen oder Stuhlentleerung nach Aussen gelangende Blut zu der fälschlichen Annahme wirklicher Magen- oder Darmblutungen Veranlassung geben könnte. In vielen Fällen tritt das Nasenbluten ohne besondere Vorboten entweder bei ganz gesunden Individuen oder im Verlaufe der verschiedenartigsten krankhaften Processe ein, in anderen Fällen dagegen gehen demselben kürzere oder längere Zeit gewisse Vorboten (Molimina haemorrhinia) vorher, welche meist eine congestive Wallung des Bluts gegen den Kopf andeuten, und welche nicht selten mit dem Eintreten der Blutung ihr Ende erreichen; dahin gehören: Schwindel, Ohrensausen, Schmerz im Kopfe, ängstliche Träume und Unruhe, Röthe des Gesichts, Injection der Conjunctiva, Ge-

fühl von Völle, Trockenheit, Wärme oder Kitzel in den Nasenhöhlen, stärkeres Klopfen der Carotiden. Mitunter findet sich nicht bloss eine solche locale prämonitorische Wallung, sondern es besteht eine allgemeine Aufregung der Gefässthätigkeit, Herzklopfen u. dergl.; doch dürfte der so vielfach hervorgehobene, angeblich constant einer drohenden Epistaxis vorhergehende Pulsus dicrotus keineswegs eine besondere oder gar pathognomonische Bedeutung besitzen. Ist einmal die Blutung eingetreten, so beschränkt sie sich meist nach kurzer Zeit von selbst, ohne dass Kunsthilfe nöthig wäre, in manchen Fällen dagegen dauert dasselbe Stunden, selbst Tage lang (Gendrin) und kann entweder durch die Menge des auf Einmal, oder in verschieden langen Intervalen wiederholt sich entleerenden Blutes zu den Erscheinungen einer sich entwickelnden Oligämie mit allen ihren Zufällen oder selbst zu dem Verblutungstode Veranlassung geben. Wiederholt sich das Nasenbluten öfters so geschieht dies meist in unregelmässigen Intervallen; doch wollen manche Aerzte auch eine in typischen Zeiträumen nach Art einer Intermittens eintretende Form beobachtet haben*). Die Sistirung der Epistaxis erfolgt wohl in den meisten Fällen durch die Bildung eines Blutcoagulums in der blutenden Nasenhöhle und einer dadurch bedingten natürlichen Tamponade; ein Wiederbeginn der Blutung ist sehr leicht aber möglich, wenn durch Niesen, Husten, Schneuzen u. dergl. der eben erst gebildete Blutpfropf ausgestossen oder auch nur gelockert wird.

§. 3. Man unterscheidet am Besten folgende Hauptformen der Epistaxis:

I. Die traumatischen Formen. Hier ist die Continuitätstrennung der Gefässe durch äussere mechanische Montente bedingt, wie durch einen Stoss, Fall, Schlag u. dergl. auf die Nase. Nicht immer jedoch sind es solche grobe mechanische Ursachen, sondern mitunter genügt schon ein leichtes Bohren mit dem Finger in der Nase, der Reiz einer Prise, das Schneuzen, die mechanische Erschütterung des Körpers durch Husten, Niesen u. s. w., um die Laesio continui der Gefässe hervorzubringen. Aber in diesen Fällen scheinen doch gewöhnlich locale oder allgemeine prädisponirende Momente vorher zu bestehen, welche die Hämorrhagie durch solche geringfügige mechanische Gelegenheitsursachen ermöglichen, z. B. eine allgemein hämorrhagische Diathese, eine entzündliche oder einfach congestive Hyperämie der Gefässe, vorhandene Ulcerationen auf der Nasenschleimhaut u. s. w.

II. Die passiven Formen. Dieselben sind dieFolge mechanischer Stauungsmomente und dadurch bedingter passiver, venöser Hyperämien. Sie finden sich namentlich bei gestörtem Rückfluss des Blutes zum rechten Herzen, wie bei organischen Herzkrankheiten, grossen Pleuraexsudaten, Lungenemphysem, grossen Kropfgeschwülsten u. s. w., ferner bei Krank-

*) Taunton (Lond. med. and. surg. Journ. 1830. Vol. IV. pag. 489) erwähnt eines viele Jahre lang sich regelmässig alle Monate einstellenden Nasenblutens; wurde dasselbe unterdrückt, so stellten sich Kopferscheinungen ein. Bottex (Compt. rend. des trav. de la Soc. de Med. de Lyon 1831 p. 36) erzählt einen Fall, wo 4 Tage lang immer zur selben Stunde eine sehr profuse, jedesmal 3 Stunden andauernde Epistaxis eintrat. Millet (Journ. de Connaiss. med. chir. Aôut 1844) sah ein Beispiel von Epistaxis quotidiana, die jedesmal des Morgens zur selben Stunde erfolgte. Die beiden letzteren Fälle wurden mit Chinin geheilt.

heiten der Bauchhöhle, welche durch Hinaufdrängen des Zwerchfells die Respiration dauernd beeinträchtigen und dadurch die venöse Stauung bedingen, z. B. Krankheiten der Ovarien, der Leber, Ascites u. s. w. Nicht selten sieht man auch hier dem Eintritt des Nasenblutens Zeichen von venöser Hyperämie des Kopfes vorausgehen, welche sich in dumpfem, drückendem Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen u. dgl. kund geben, jedoch ohne die Erscheinungen einer activen arteriellen Fluxion, wie wir sie für die nächste Form als characteristisch anführen werden. Tritt unter solchen Verhältnissen die Blutung ein, so sieht man nicht selten die venöse Hyperämie zum Theil oder ganz sich ausgleichen, es verschwinden für einige Zeit die genannten Erscheinungen, so dass auch dem passiven Nasenbluten in vielen Fällen wenigstens für den Augenblick eine kritische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann. Bei diesen Formen ist es also wesentlich der gesteigerte Seitendruck des Blutes in den Venen und Capillaren, welcher, auch ohne Erkrankungen der Gefässwandungen selbst, die Ruptur vermittelt.

III. Die activen Formen. Denselben begegnen wir im Allgemeinen mehr im Verlaufe gewisser akuter, theils localer, theils allgemeiner Krankheitsprocesse, und dieselben sind es auch, bei denen wir nicht selten die Zeichen einer activen arteriellen Fluxion zum Kopfe, ein stärkeres Klopfen der Carotiden, selbst mitunter eine allgemeine Gefässaufregung als Molimina haemorrhagica vorhergehen sehen. Hierher gehören zunächst jene Formen, welche sich nicht selten bei Leuten finden, welche das Bild der sog. Plethora an sich tragend an habituellen Congestivzuständen des Blutes gegen den Kopf leiden, für die sich oft kein anderweitiger bedingender Krankheitsprocess nachweisen lässt, und wo es lediglich die momentane Steigerung des Seitendrucks in den arteriellen und capillaren Gefässen ist, welche ohne vorhandene Localerkrankung der letzteren die Zerreissung bedingt. Ferner gehören hierher jene Nasenblutungen, welche sich so häufig während des Bestehens bald mehr dauernder, bald mehr vorübergehender allgemein hämorrhagischer Diathesen einstellen, und denen gleichfalls sehr gewöhnlich die Zeichen einer arteriellen Wallung vorausgehen, welche letztere dann als Gelegenheitsursache der Blutung aufzufassen ist. Als Beispiele hiefür dienen die Nasenblutungen bei Hämophilie, Morbus maculosus, bei scorbutischen Affectionen, ferner bei jener hämorrhagischen Diathese, welche die Chlorose, den Abdominaltyphus, die Leukämie, das Wechselfieber, gewisse Krankheiten der Milz u. s. w. begleitet, endlich bei jener hämorrhagischen Disposition, welche so häufig, namentlich bei Knaben, vor oder zur Zeit der Pubertätsjahre als mehr transitorischer Zustand zur Entwickelung kömmt. Endlich gehören zur Klasse der activen Nasenblutungen jene Formen, welche man als sog. vicariirende bezeichnet hat, indem nicht selten die Unterdrückung oder das Aufhören physiologischer oder habituell gewordener pathologischer Blutflüsse eine Fluxion des Blutes gegen die Gefässe des Kopfes vermittelt, deren mitunter sehr lästigen und manchmal selbst nicht unbedenklichen Symptome mit dem Eintreten einer Epistaxis ihr Ende erreichen. Als Beispiele sind zu nennen das periodische Nasenbluten zur Zeit der Menstruationsperiode, bei unterdrückten habituellen Hämorrhoidalblutungen, und schon Fabr. Hildanus erwähnt eines Falles, wo nach sistirten Blutungen aus Varicen am Beine Hämorrhagien aus der Nase sich einstellten. Nicht selten hat das active Nasenbluten eine wesentlich kritische Bedeutung, wenn es während gewisser Krankheitstage, z. B. bei Pneumonien, typhösen Fiebern u. dgl. eintritt.

IV. Formen, welchen wirkliche Ernährungsstörungen und Texturveränderungen der Gefässe zu Grunde liegen. Während wir bei den activen und passiven Nasenblutungen das hauptsächlichste bedingende Moment für die Blutung in einer Steigerung des Seitendrucks im Gefässsystem gefunden haben, sehen wir hier die Hauptursache in bestimmten Veränderungen der Gefässwandungen selbst begründet, wobei oft schon der normale Seitendruck auch ohne fluxionäre Steigerung oder mechanische Retention hinreichend ist, um eine Rhexis der minder resistenten Gefässwandungen zu Stande zu bringen. Meist ist jedoch hier die Ernährungsstörung der Gefässe keine sichtbare, sondern eben nur aus dem leichten Zustandekommen der Blutung zu erschliessende. Hier sind wiederum alle, bereits vorhin erwähnten Zustände zu nennen, welchen mehr oder minder eine hämorrhagische Diathese zukömmt; eben so gehören hieher jene Nasenblutungen, welche bei ulcerativer Durchbohrung und Erweichung, Necrosirung etc. der Gefässwandungen in Folge geschwüriger Zustände in der Nasenhöhle auftreten.

§. 4. Aus dem eben Mitgetheilten ergeben sich grösstentheils von selbst die ätiologischen Momente der Epistaxis, welche sich füglich in locale und allgemeine unterscheiden lassen. Letztere wirken oft als prädisponirende, erstere als Gelegenheitsursachen und bedingen in ihrem gegenseitigen Aufeinanderwirken nicht allein das jeweilige Auftreten der Blutung, sondern auch die Geneigtheit zu öfterer Wiederholung derselben. Oft bedarf es bei dem Bestehen einer allgemeinen prädisponirenden Ursache nur einer an sich unbedeutenden und ausserdem unschädlichen Causa proxima, um die Blutung hervorzurufen, und häufig sieht man, wie bei dem Bestehen einer allgemein hämorrhagischen Diathese nur eine geringfügige mechanische Reizung, z. B. ein leichtes Bohren in der Nase, das Niesen, Husten u. dgl. hinreicht, oder wie die leichtesten körperlichen Erregungen, geringe Congestivzustände, eine mässige Febricula, der ausserdem kaum schädliche Druck einer Halsbinde, der Genuss geistiger Getränke u. dgl. für das sofortige Eintreten der Blutung genügen. Treten Blutungen aus der Nase profuser und häufiger ein, so vermögen sie einen hydrämischen Zustand allmälig zu erzeugen und durch Vermittlung desselben eine derartige Ernährungsstörung der Gefässwandungen zu bedingen, dass eine vorher nicht bestandene hämorrhagische Disposition die Folge ist, welche ihrerseits wiederum das Eintreten weiterer Blutungen begünstigt.

Bezüglich der Aetiologie der Nasenblutungen dürften endlich noch jene Formen zu erwähnen sein, wo es mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Abnahme des äusseren Luftdruckes ist, welche eine Determination des Blutes gegen die Gefässe der Nasenschleimhaut, ähnlich der Wirkung von Schröpfköpfen auf der äusseren Haut, und dadurch die Blutung hervorruft. Dasselbe beobachtete man mitunter beim Besteigen hoher Berge, und Humboldt floss auf dem Vulkan von Antisanna (2773 Toisen hoch), sowie auf dem Chimborazo (3031 Toisen) das Blut aus Lippen, Augen und Nase; ähnliche Beobachtungen machten Saussure auf dem Montblanc und Bouguer auf der Spitze der Cordilleren, ebenso Zambeccari und Grassetti von Bologna bei ihren Luftreisen. Ob aber die epidemischen Fälle von Epistaxis, welche nach Morgagni im Jahre 1200 viele Leute in Etrurien und der Romagna getödtet haben sollen, hierher gehören und auf rasche Abnahme des Barometerstandes bezogen werden können, dürfte sehr zu bezweifeln sein.

§. 5. Die pathologische Bedeutung des Nasenblutens ist bei der grossen Verschiedenheit der demselben zukommenden ätiologischen Momente eine höchst variable. Bald ist dasselbe von günstigen Folgen begleitet, beseitigt manche Krankheitserscheinungen und verhütet, indem es eine bestehende Hyperämie und Wallung der Kopfgefässe ausgleicht, mitunter das Eintreten von Blutungen in andere wichtige Organe, z. B. das Gehirn. Ebenso ist das Nasenbluten als kritisches Phänomen zu betrachten, wenn es bei manchen acuten, fieberhaften Krankheiten zu gewissen Tagen und Stadien derselben eintritt und einen raschen Umschwung zur Besserung im Gefolge zeigt. Dagegen findet es sich auch nicht selten als ein unwillkommenes Accidens, namentlich bei typhösen Fiebern, und steigert, sei es durch seine Reichlichkeit, sei es durch seine öftere Wiederholung, den Zustand der allgemeinen Schwäche, erschwert und verzögert die Reconvalescenz oder gibt selbst zu einem ungünstigen Ausgange der Krankheit Veranlassung. Von wesentlich verschiedener pathologischer Bedeutung ist ferner das Nasenbluten, je nachdem es als die Folge localer Erkrankungen der Nase oder allgemein hämorrhagischer Diathesen sich ergiebt, unter welchen letzteren namentlich die erblichen Formen der Hämophilie für die ungünstigsten gehalten werden müssen. Aufgabe des Arztes ist es nun, in den einzelnen Fällen die Epistaxis richtig zu beurtheilen und auf ihre wahre pathologische Bedeutung und Genese zurückzuführen. Die Prognose ist ebenso variabel, wie die genetischen Momente; günstig oder selbst erwünscht ist die Nasenblutung, wenn sie als kritische auftritt, wenn sie bestehende Hyperämien und Wallungen innerhalb des Gefässsystems ausgleicht, wenn sie vicariirend für eine anderweitige, gehemmte habituelle Blutung sich einstellt, oder wenn sie als Symptom einer heilbaren Localaffection der Nase besteht. Minder günstig ist dagegen immer die Prognose, wenn die Blutung ihre Basis in allgemein hämorrhagischen Diathesen hat, und wenn auch hier die Blutung mit Rücksicht auf die jeweilige, ihr meist vorausgehende fluxionäre Wallung und Gefässaufregung als kritisch betrachtet werden kann, so ist sie doch mit Bezugnahme auf die hämorrhagische Diathese eine sehr bedenkliche Erscheinung, indem sie steigernd auf letztere und nachtheilig auf die allgemeinen Verhältnisse der Ernährung und Blutmischung einwirkt. Natürlich wird endlich die Prognose verschieden sein je nach der Menge und Häufigkeit der Blutung, sowie je nach den individuellen Ernährungs- und Kräftezuständen, und dieselbe Epistaxis, welche bei einem gut genährten, sonst gesunden Individuum ohne Folgen bleibt, könnte bei einem schwachen Typhuskranken oder bei einem herabgekommenen Bluter die ernsteste Bedeutung gewinnen.

§. 6. Die Behandlung zerfällt in die der Blutung selbst, sodann der causalen, der Hämorrhagie zu Grunde liegenden Momente und endlich in jene der Folgezustände der Blutung.

Was zunächst die Behandlung der Blutung selbst anlangt, so darf dieselbe keineswegs immer bekämpft oder durch antihämorrhagische Mittel gestillt werden, indem sie in manchen Fällen geradezu als ein günstiges, manche Krankheiten lösendes oder verhütendes Phänomen zu betrachten ist. Hierher gehören jene Nasenblutungen, welche wir als kritische, sowie als eine bestehende Wallung oder Hyperämie des Kopfs beseitigende bezeichnet haben, ebenso viele vicariirende Nasenblutungen. Nur wenn die Blutung in solchen Fällen, die aber immerhin selten sein dürften, eine übermässige oder selbst das Leben gefährdende Reichlichkeit zeigen sollte, wären bestimmte und energische Mittel zur Stillung der-

selben anzuwenden. Dasselbe gilt von den meisten traumatischen Formen der Blutung, wie sie nicht selten bei sonst Gesunden vorkommen, die aber meist ohne Kunsthilfe nach kurzer Zeit wieder von selbst aufhören. Auch die gewöhnlichen Formen der bei Gesunden so oft eintretenden Epistaxis verlangen nur in ausnahmsweisen Fällen directe Mittel und beschränken sich gewöhnlich nach kurzer Zeit und mässigem Blutverlust von selbst. Dagegen muss die Epistaxis direct bekämpft werden, wenn dieselbe entweder durch ihre lange Dauer oder besondere Reichlichkeit anämische Erscheinungen erzeugt hat oder erzeugen würde, wenn das Individuum schon vorher in einem Zustand besonderer Schwäche, Hinfälligkeit und Blutarmuth sich befand, in welchen Fällen dann auch schon eine mässige Blutung entschieden bekämpft werden müsste, oder wenn durch irgend welche sonstige Rücksichten die rasche Unterdrückung der Blutung geboten erschiene.

Um nun eine bestehende Epistaxis zu stillen, muss die locale Anwendung adstringirender, die Gefässe zur Contraction anregender Mittel zuvörderst genannt werden. Hierher gehört vor Allem die Kälte, welche man in Form kalter Umschläge auf Stirn und Nase, sowie als Injectionen und Hinaufschnupfen von Kaltwasser in das blutende Nasenloch anwenden kann. Voillemier bediente sich mit Erfolg der Kälte, welche er künstlich durch auf die Stirne gelegte, in Aether getauchte Compressen erzeugte. Minder wirksam dürfte die auf entferntere Körperstellen angewendete Kälte erscheinen, um durch Consens die blutenden Gefässe zur Contraction zu bringen, wenn auch allerdings von vielen Beobachtern mitunter fast augenblickliche Erfolge von derartigen Manipulationen gemeldet werden; hierher gehört das bekannte Volksmittel des Auflegens oder Aufdrückens eines kalten Schlüssels in den Nacken, die Anwendung kalter Klystiere (Sydenham), kalte Umschläge auf den Hodensack*), bei Weibern auf die Brüste (Fernel), kalte Handbäder u. dgl. Hat die Anwendung der einfachen Kälte keinen Erfolg, so geht man über zu dem Einspritzen und Einschnüffeln von Lösungen anderweitiger adstringirender und styptischer Stoffe, welche man möglichst kalt anwendet, wie: Essig mit Wasser, Lösungen von Alaun, schwefelsaurem Zink, essigsaurem Blei, salzsaurem Eisen u. dgl.; oder man wählt die pflanzlichen Adstringentien, wie Lösungen von Gallussäure oder Gerbsäure, Abkochungen der Ratanhia, Colombo, Cascarilla, sowie des in neuester Zeit als Hämostaticum so sehr empfohlenen Pingwar-har-Jambi**). In einem dringenden Falle, wo keine anderen Mittel zu Gebote stehen, dürfte auch die Tinte ihre blutstillende Kraft bewähren. Die meisten der genannten Mittel lassen sich wohl auch in Form von Schnupfpulvern anwenden, oder können Charpiebäuschchen oder kleine Schwämmchen in adstringirende Lösungen getaucht oder mit styptischen Pulvern bestreut, in die blutende Nasenöffnung eingeführt werden, wobei ausserdem auch noch die comprimirende Wirkung des Verfahrens in Betracht zu ziehen ist. Genügen diese Mittel nicht, so kann man zur Tamponade des blutenden Nasenlochs mittels der Belloc'schen Röhre übergehen, welche Procedur, wenn auch immerhin für den Kranken höchst lästig, doch am Sichersten dem beabsichtigten Zwecke genügen

*) Bei anderen Blutungen, z. B. Pneumorrhagien, sah ich von diesem Verfahren allerdings die augenblicklichsten Erfolge.

**) Das Rhizom einer zur Familie der Filiceen gehörigen, wahrscheinlich in Abyssinien einheimischen Pflanze. Gaupp will damit bei Typhösen heftige Nasenblutungen rasch gestillt haben.

würde. Befindet sich die blutende Stelle mehr in den vorderen Theilen der Nasenhöhle, so liesse sich am Besten, wie dies schon Valsalva mit Erfolg übte, die Compression durch den einige Zeit lang in das blutende Nasenloch eingeführten Finger vollführen.

Ausser den genannten Mitteln hat man nun zur Beseitigung von Nasenblutungen noch eine Reihe anderer Verfahrungsweisen angegeben. Was zunächst die Blutentziehungen betrifft, welche schon die ältesten Aerzte, wie Hippocrates, dann unter den Arabern Rhazes, Avicenna u. A. empfahlen, so darf man dieselben wohl nicht als ein allgemeines Heilmittel betrachten, und es dürfte nur in jenen Fällen eine mässige Venäsection gestattet sein, wo während einer copiösen Epistaxis die Zeichen einer heftigen, allgemeinen Gefässaufregung, harter, voller Puls, geröthetes Gesicht etc. bestehen, also die Blutung den evidenten Charakter einer activen besitzt, vorausgesetzt, dass der Allgemeinzustand des Kranken jene gestattet. — Häufiger werden jene Mittel zur Stillung der Epistaxis angewendet werden können, welche zum Zwecke haben, eine grössere Blutmasse nach anderen Theilen des Körpers zu determiniren, oder dieselbe in entfernteren Theilen zurückzuhalten; hierher gehört die Application einer grösseren Zahl trockener Schröpfköpfe zwischen die Schulterblätter, an die Hypochondrien oder auch an die Schenkel (Galen, Rhazes, Avicenna, Fernelius, Rivière u. A.); — ferner die Application des Junod'schen hämostatischen Stiefels, welcher sicherlich zur raschen Stillung profuser Hämorrhagien eine allgemeinere Anwendung verdiente; endlich das Binden der Extremitäten, welches oberhalb der Kniee und der Ellenbogen vorgenommen wird und auch von den älteren Aerzten bereits vielfach mit Erfolg angewendet wurde (Fernelius). — Négrier (Arch. génér. de Med. Juin 1842 p. 168) empfiehlt dringend gegen Nasenbluten das Emporhalten der Arme, und wurde dieses Verfahren in neuester Zeit auch von Journez (Arch. belges de Med. milit. Janvier 1855) bei 28 Soldaten, welche während eines Marsches im heissen Sommer von mehr oder minder heftigen Nasenblutungen befallen wurden, mit überraschend schnellem Erfolge erprobt. Das blutende Nasenloch wird mit dem Zeigefinger der Hand der entgegengesetzten Seite zugehalten und comprimirt, während der Arm der afficirten Seite senkrecht in die Höhe gehalten wird; bluten beide Nasenlöcher, so sollen beide Arme in die Höhe gehalten werden. — Endlich empfahl Jos. Frank die Compression der gleichseitigen Carotis, wodurch in der That in einzelnen sehr hartnäckigen Fällen die Blutung zum Stehen gebracht wurde (Vgl. Gibon, Gaz. med. chir. Juin 1846.). — Wenn übrigens wohl Jedermann von allerlei abergläubischen Dingen und zauberartigen Manipulationen zu erzählen weiss, durch welche der Volksglaube Nasenblutungen beseitigen zu können behauptet, so dürfte wohl zu bedenken sein, dass alle diese Proceduren darauf berechnet sind, Schreck, Furcht und Schauder zu erregen, und dass sich eben gerade in der allen Affecten mit depressivem Character bekanntlich zukommenden krampfhaften Contraction der Gefässe und spasmodischen Ischämie der Schlüssel zu derartigen, in der That nicht selten sich ereignenden Wunder- und sympathetischen Kuren gegeben ist. (Vgl. dieses Handbuch, 1. Bd. S. 123.)

Von geringerer Wirksamkeit, als die topischen Mittel, erweisen sich für die Stillung der Epistaxis die innerlich anzuwendenden Medicamente; doch kann man sie immerhin in entsprechender Weise mit jenen verbinden. Als die hauptsächlichsten sind zu nennen die Mineralsäuren, namentlich die Schwefelsäure (Acid. Halleri) und Phosphorsäure, dann die Pflanzensäuren in Form kühler Limonaden, das essigsaure Blei mit oder ohne Opium, das Terpentinöl in kleinen und häufigen Gaben, besonders aber

das Secale cornutum (3—5 Gran $^1/_4$—$^1/_2$stündlich, bis die Blutung steht) oder dessen Alkaloid, das Ergotin. Die schönsten Erfolge werden in neuerer Zeit von der Gallussäure gemeldet, welche man täglich mehrmals in eingränigen Dosen anwendete. Bestehen die Zeichen einer lebhafteren Gefässaufregung, so dürfte die Digitalis in Verbindung mit Säuren, Nitrum u. dgl. als das geeignetste Mittel erscheinen. Tritt die Blutung in typischer Weise auf, so versuche man vor Allem das Chinin, welches in solchen Fällen auch die Wiederkehr der Blutung am Sichersten verhüten würde (Monneret, Eisenmann, Valleix.). — Besonderes Augenmerk aber richte man auf die zweckmässige Regulirung gewisser allgemeiner Verhältnisse, und empfehle dem Blutenden eine zweckmässige Körperstellung, am Besten die aufrechte, mit Vermeidung jeder Vorwärtsbeugung des Kopfes, die grösste Körperruhe, die Entfernung einschnürender Kleidungsstücke und beengender Halsbinden; der Kranke vermeide das Sprechen, Schneuzen, Niesen, sowie jede anderweitige mechanische Reizung der Nase. Man sorge für Eröffnung des Stuhls, für eine mehr kühle Bedeckung und Temperatur in der Umgebung des Kranken. Die Speisen und Getränke seien mehr kühl und reizlos. Auch nach Sistirung der Blutung sollen diese Massregeln noch längere Zeit hindurch beobachtet werden, namentlich bei dem Bestehen einer hämorrhagischen Diathese, wodurch wohl am Besten die Wiederkehr neuer Blutungen verhütet werden könnte.

§. 7. Was nun die Behandlung der causalen Momente der Epistaxis betrifft, so wird dieselbe ebenso viele verschiedene Angriffspunkte zu berücksichtigen haben, als verschiedene locale oder allgemeine krankhafte Zustände der Blutung zu Grunde liegen können. Natürlich wird, ist nicht das Nasenbluten lediglich nur Folge einer einmaligen, vorübergehenden Ursache, die causale Therapie immer den wichtigsten Theil in der Behandlung bilden müssen, indem nur durch sie die Wiederkehr neuer Blutungen beseitigt werden kann. Bald werden es locale Erkrankungen, wie Geschwüre, Polypen der Nase u. dgl. sein, welche beseitigt werden müssen, bald wird in dem Vorhandensein einer entweder erworbenen oder angeborenen hämorrhagischen Disposition, bald in dem Bestehen chronischer, allerdings leider nur allzuoft unheilbarer Veränderungen der Brust- oder Unterleibsorgane das Object der causalen Behandlung eines habituellen Nasenblutens gesucht werden müssen. Ob hier die therapeutischen Massregeln immer von dauerndem und befriedigendem Erfolge sein werden, richtet sich natürlich nach der Heilbarkeit oder Unheilbarkeit des zu Grunde liegenden Leidens; doch wird auch in den ungünstigsten Fällen des Grundleidens immerhin noch die Wirksamkeit des Arztes gewisse Resultate zu erringen im Stande sein, sei es dass sie durch eine verständige Regulirung der Lebensweise und der allgemeinen diätetischen Verhältnisse des Kranken, sowie durch zweckmässige prophylaktische Massregeln das Auftreten der Blutungen mindestens theilweise zu beschränken, oder die unvermeidlich eintretenden Blutungen wenigstens innerhalb bestimmter, für den Organismus möglichst wenig schädlicher Gränzen einzuhalten vermag. Ich verweise in dieser Beziehung auf das von Virchow im 1. Bande dieses Werkes (S. 227—270) über die Behandlung der Blutungen im Allgemeinen Gesagte. Die nach copiösen und häufig wiederholten Nasenblutungen eintretende Oligämie und Hydrämie mit ihren Folgezuständen ist nach den an anderen Stellen dieses Werkes (1. Bd. S. 433—442) ausgesprochenen Grundsätzen zu behandeln, wobei jedoch die Natur des zu Grunde liegenden Leidens nie ausser Acht zu lassen ist. Ist die Blutung

so heftig, dass ohnmachtartige Zufälle eintreten, und dass der durch wiederholte vorausgegangene Blutverluste sehr geschwächte Kranke in der Gefahr sich befindet, den Verblutungstod zu sterben, so sind innerlich und äusserlich die in derartigen Fällen üblichen analeptischen Mittel ohne Zögern anzuwenden. —

Der acute Schnupfen, Coryza acuta, Gravedo, Rhinitis.

§. 8. Die Alten seit Hippocrates glaubten, die Quelle des Schnupfens sei im Gehirn und entstehe derselbe dann, wenn aus den Ventrikeln desselben auf gewissen Wegen schleimige und andere Feuchtigkeiten depuratorisch durch die Nase abflössen und gleichsam abdestillirt würden, woher auch die Bezeichnungen: Catarrhus, Rhume de cerveau *). Erst durch Schneider's Entdeckung der anatomischen Verhältnisse der beim Schnupfen interessirten Theile wurde einer richtigeren Ansicht über das Wesen der Krankheit Bahn gebrochen, und dieselbe als eine Entzündung der Schleimhaut der Nasenhöhlen bezeichnet. (De Catarrhis. Wittenberg. 1661.) Die Namen „Coryza", Lat. „Gravedo" beziehen sich nur auf ein gewöhnlich beim Schnupfen vorhandenes Symptom, nämlich auf die Schwere und das Eingenommensein des Kopfs, ohne das Leiden bestimmter seinem Wesen nach zu bezeichnen.

§. 9. Die Entzündung dehnt sich beim Schnupfen meist auf die Schleimhautauskleidung beider Nasenhälften, nicht selten auch auf jene der Nebenhöhlen der Nase aus, und bestehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen in Röthung, Injection und Schwellung der Schleimhaut und in der Bildung eines für die verschiedenen Stadien des Schnupfens verschiedenen Secrets. In seltenen Fällen nimmt die Entzündung einen diphtheritischen oder croupösen Charakter an, wie letzteres als Steigerung der katarrhalischen Entzündung hie und da bei Neugeborenen oder im Verlauf acuter Exantheme beobachtet wurde (Billard).

Die meisten Fälle von Coryza bedingen lediglich locale Erscheinungen oder nur geringe allgemeine Symptome, zu welchen letzteren leichte fieberhafte Bewegungen, Appetitlosigkeit, das Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Unlust zu körperlicher, wie geistiger Arbeit gehören. Zu den ersten localen Erscheinungen, welche den Beginn des acuten Schnupfens markiren, gehört das Gefühl eines lästigen Kitzelns in der Nase mit häufigem Niesen; dazu gesellt sich bald das Gefühl von Trockenheit und Obstruction der Nasenhöhlen, so dass nur bei offenem Munde eine freie Respiration möglich ist; gleichzeitig damit zeigt sich die Geruchsperception abgestumpft oder vernichtet. Sehr bald stellt sich eine reichlichere, dünnflüssige, wässerige, stark salzig schmeckende Secretion ein, welche, indem sie die äusseren Nasenöffnungen fortwährend benetzt, zu erythematösen Röthungen und oft sehr schmerzhaften Excoriationen an denselben, sowie an der Oberlippe, gerne Veranlassung gibt, wozu wohl auch bei der häufigen Nöthigung des Schneuzens die mechanische Reibung der Nase durch das Schnupftuch das ihrige beiträgt **). Dabei zeigt sich die ganze Nase

*) „Gravedo autem frigida pituitosaque est destillatio, in os ethmoides ejusque membranas incidens, e partibus quae circum cerebrum aut e ventriculis ejus effusa." Fernelius, Patholog. Lib. V. Cap. VII.

**) Donders (Nederl. Lanc. Nov. 1849) fand im ersten Stadium des Schnupfens, wo sich aus der Nase eine helle, dünne, wässerige Flüssigkeit entleert, letztere

geröthet, geschwollen, gewulstet, nunmehr selbst schmerzhaft; die Stimme ist näselnd, rauh und belegt. Gewöhnlich beginnen schon nach Verlauf weniger Tage die angegebenen Erscheinungen sich zum Bessern zu wenden u. der Weise, dass die etwa vorhandenen Störungen des Allgemeinbefindens nachlassen, das Gefühl von Obstruction der Nase sich mindert, das Secret seine scharfen Eigenschaften verliert, und einen mehr schleimigen, zähen, mitunter auch schleimig-eitrigen Charakter annimmt. Nach wenigen Tagen sind auch diese Erscheinungen vorüber und die Heilung gewöhnlich vollendet, wenn nicht die Coryza in die chronische Form übergeht.

§. 10. Während nun die leichteren Formen der Coryza u. der beschriebenen Weise verlaufen, so begleiten in anderen schwereren Fällen den Schnupfen noch weitere Erscheinungen, welche theils in einer gesteigerten Intensität des Processes, theils in einer Ausdehnung der katarrhalischen Entzündung auf die Schleimhautauskleidung gewisser mit der Nase in continuirlicher Verbindung stehender Kanäle und Nebenhöhlen ihre Erklärung finden. In den intensiveren Formen des Processes besteht heftigeres Fieber (synochale Coryza), und nicht selten gehen einige Tage hindurch, bevor noch die localen Erscheinungen des Schnupfens zum Ausbruch gelangen, das Gefühl eines besonderen Grades von Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, gastrische Erscheinungen, belegte Zunge, herumziehende, rheumatoide Schmerzen in den Gliedern, gesteigerter Durst u. dgl. vorher, welche Symptome bei empfindlichen Individuen mitunter einen solchen Grad von Intensität erreichen können, dass das Herannahen irgend einer bedenklicheren Erkrankung scheinbar dadurch vorgespiegelt wird. Hat sich die Entzündung von der Schneider'schen Membran auf die Schleimhaut der Stirnhöhlen fortgesetzt, so klagen die Kranken vorwiegend über einen höchst quälenden, fast unerträglichen, drückenden Schmerz an der Stirngegend über der Nasenwurzel; ist die Schleimhautauskleidung der Highmorshöhlen gleichzeitig betheiligt, so besteht dumpfer, quälender Schmerz an den letzteren entsprechenden Stellen der Wangen; hat sich die Entzündung durch die Thränenkanäle auf die Conjunctiva forterstreckt, so zeigt sich letztere injicirt und geröthet, und ein brennender Schmerz und Druck in den Augen mit Lichtscheu und Epiphora steigern das Lästige des Zustandes. Oft setzt sich die Entzündung durch die Tuba Eustachii auf die Paukenhöhle fort, wodurch Ohrensausen, Schmerz in den Ohren, vorübergehende Schwerhörigkeit sich einstellen, oder es betheiligt sich die Schleimhaut des Pharynx und Gaumens, nicht selten auch die des Kehldeckels und selbst des Kehlkopfs, sowie der Bronchien, wodurch die Symptome einer Angina faucium, einer katarrhalischen Laryngitis oder eines Bronchialkatarrhs hervorgerufen werden können.

§. 11. Wenn nun ein gewöhnlicher acuter Schnupfen bei Erwachsenen eine ebenso häufige als ungefährliche und bedeutungslose Affection ist, so dass die meisten Fälle, bei der jedem Laien bekannten vorübergehenden Natur derselben, gar nicht Object ärztlicher Beobachtung werden,

---

von stark alkalischer Reaction; beim Eintrocknen bildeten sich sehr reichlich dendritische Krystalle von Salmiak, weniger von Kochsalz. Daraus erklärt sich das im Anfang des Schnupfens vorhandene prickelnde Gefühl. Im späteren Stadium, wo die Secretion zäher und schleimiger wird, nehmen die Salze ab und die alkalische Reaction wird geringer.

so ist dagegen die Coryza, wenn sie im zartesten Kindesalter eintritt, eine keineswegs bedeutungslose, ja oft höchst gefährliche Affection, deren genaue Würdigung wir Rayer verdanken. Die Gefahr des Leidens bei Neugeborenen und Säuglingen beruht hauptsächlich in der bedeutenden Enge und Kleinheit der Nasenkanäle, so dass die letzteren theils durch die katarrhalische Schleimhautanschwellung, theils durch das verstopfende und vertrocknende Secret leicht völlig verschlossen werden können. Dadurch sind die kleinen Kranken genöthigt, mit offenem Munde zu athmen, die Respiration wird erschwert, beschleunigt und geräuschvoll, nicht selten ist auch das Schlingen behindert und schmerzhaft. Versucht das Kind zu saugen, so wird das Athmen völlig unmöglich, es stellt sich Erstickungsnoth, Livor des Gesichts ein, und das Kind ist genöthigt, die Brustwarze oder den Trinknapf zu lassen. Dadurch entwickelt sich bald ein Zustand von Inanition und Atrophie, und die Kinder gehen oft rasch durch grösste Schwäche und Prostration zu Grunde; das gewöhnlich vorhandene Fieber steigert und beschleunigt die Consumption.

§. 12. Der Verlauf der acuten Coryza ist stets ein rascher, und es überschreitet die Dauer derselben selten 5—6 Tage; doch geschieht es nicht selten, dass durch neue oder stetig einwirkende schädliche Momente immer neue acute Exacerbationen des Leidens gesetzt werden, wodurch sich die Affection in die Länge zieht. Häufig wird zuerst nur eine Nasenhälfte befallen, und greift oft die Entzündung auch auf die andere Hälfte über, nachdem auf der zuerst erkrankten Seite bereits ein merklicher Nachlass eingetreten war; auch kann man mitunter beobachten, wie die Schleimhäute der Sinus frontales oder der Highmorshöhlen erst später befallen werden, nachdem die Entzündung auf der Schneider'schen Membran schon ihren Höhepunkt überschritten hatte. Die Prognose des acuten Schnupfens ist wohl immer günstig, mit Ausnahme bei Säuglingen; auch bei alten Leuten könnte derselbe, wenn er sich mit lebhafteren bronchitischen Erscheinungen combinirt, eine ungünstigere Bedeutung gewinnen. Der Ausgang der acuten Coryza ist bei Erwachsenen meist der in völlige Heilung, welche in den heftigeren, fieberhaften Fällen selbst durch kritische Ausscheidungen durch den Harn, Blutungen u. s. w. geschieht. Seltener ist der Uebergang in die chronische Coryza, welche mitunter bei Vernachlässigung der acuten Form erfolgt, oder nach oft sich wiederholenden acuten Recidiven zurückbleibt. Manchmal hinterlässt der acute Schnupfen permanentere Verstopfungen der Thränenkanäle, dadurch habituelles Thränenträufeln, oder Alterationen der Eustachischen Röhre und dadurch Schwerhörigkeit. Mitunter häuft sich das Secret in den Sinus frontales oder maxillares, wenn deren Schleimhautüberzüge mit befallen waren, an, indem sich die Communication dieser Höhlen mit der Nase dauernd verstopft; der immer mehr sich ansammelnde Schleim kann mit der Länge der Zeit zu Anschwellungen und Hervortreibungen der Höhlen, zu weiteren chronischen Veränderungen und Alterationen der Schleimhaut, selbst zu cariösen Zerstörungen der begränzenden Knochenwände mit Perforationen u. s. w. Veranlassung geben. (Vgl. §. 16.) Der Ausgang in den Tod erfolgt, wie oben erwähnt, wohl nur bei Säuglingen.

§. 13. Aetiologie. Am häufigsten entwickelt sich der acute Schnupfen unter dem Einfluss atmosphärischer Schädlichkeiten und erreicht dadurch nicht selten epidemische Verbreitung; häufig herrscht er gleichzeitig neben katarrhalischen Entzündungen anderer benachbarter Schleimhautbezirke, welche durch dieselben ätiologischen Momente her-

vorgerufen wurden, wie Anginen, Laryngo-Tracheitiden, Bronchitiden etc., und bildet dann eine Theilerscheinung der unter der Bezeichnung „Influenza“ zusammengefassten Zustände. Besonders sind es plötzliche Umschläge der Witterung, rasche Sprünge der Temperatur, wie sie namentlich im Herbste und Frühling erfolgen, welche dem epidemischen Auftreten des Schnupfens günstig sind. Anglada erzählt, dass nach einem heftigen Gewitter, welches nach längerer warmer Witterung die Atmosphäre plötzlich abkühlte, der grösste Theil der Soldaten der französischen Armee den Schnupfen bekam. Auch sporadisch entwickelt sich die acute Coryza nicht selten bei raschen Uebergängen aus einer kalten in eine warme Temperatur und umgekehrt, sowie nach Durchnässungen und Erkältungen, besonders der Füsse und des Kopfes (rheumatische Formen). Fernerhin ist als ätiologisches Moment zu nennen das Einathmen einer mit fremdartigen, chemisch oder mechanisch reizenden Bestandtheilen untermengten Luft, das Einathmen reizender Gase, z. B. amoniakalischer, salzsaurer Dämpfe u. s. w. Manche Gewerbe, welche den Aufenthalt in unreiner, staubiger Atmosphäre mit sich bringen, disponiren bekanntlich zum Schnupfen. Hierher dürften vielleicht auch die eigenthümlichen Formen des Schnupfens zu rechnen sein, welche von englischen Aerzten (Gordon, Bostock, Elliotson) unter dem Namen des „Heufiebers“ oder catarrhus aestivus beschrieben wurden und welche, wie die zahlreichen mitgetheilten Beobachtungen in der That zu beweisen scheinen, ihre Entstehung gewissen vegetabilischen, während der Blüthezeit des Grases, sowie zur Zeit der Heuärndte in die Atmosphäre übergehenden Emanationen verdanken. (Vgl. hierüber Elliotson, Vorlesungen über spez. Pathologie und Therapie, übersetzt von Behrend. Leipzig 1841. S. 523). Bekannt ist die Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut mancher Individuen für den Staub der Ipecacuanha, welche regelmässig einen heftigen Schnupfen bekommen, wenn sie z. B. in das Haus eines Apothekers treten, wo eben dieser Stoff gepulvert wird. Auffallender noch dürften Fälle sein, wie z. B. der von Hünerwolff*) beobachtete, wo ein Mann jedesmal Coryza bekam, wenn er den Geruch von Rosen einsog. Derartige Fälle lassen sich allerdings nur auf die nichts sagende Annahme einer individuellen Reizbarkeit oder Idiosyncrasie zurückführen, wofür wir z. B. in dem Ausbrechen gewisser Hautentzündungen bei manchen Leuten nach dem Genusse bestimmter Speisen, z. B. der Erdbeeren, Krebse und dergleichen, Analoga ebenso unerklärlicher Natur besitzen. Was die Contagiosität des Schnupfens betrifft, so dürfte dieselbe noch keineswegs als eine erwiesene Thatsache zu betrachten sein, und es liesse sich die allerdings oft zu beobachtende, kurz auf einander folgende Erkrankung mehrerer, unter sich in Berührung stehender Individuen eben so leicht durch die gleichzeitige Einwirkung gewisser schädlicher äusserer Agentien erklären, wie durch die hypothetische Annahme eines gemeinsamen Schnupftuches oder Trinkglases. Versuche, die ich wiederholt an mir selbst anstellte, indem ich das Secret von Personen, die an Coryza in verschiedenen Stadien litten, mir auf die Nasenschleimhaut brachte, ergaben wenigstens immer ein negatives Resultat. — Der acute Schnupfen entwickelt sich endlich nicht selten im Verlauf bestimmter acuter Krankheiten, namentlich der acuten Exantheme; mitunter bildet eine sehr bösartige, auf einer diphtheritischen Entzündung beruhende Blennorhöe der Nasenschleimhaut, mit Absonderung einer cor-

*) Ephem. natur. cur. dec., ann. V. 1712. Observ. XXII. p. 34.

rosiven, die Schleimhaut ulcerirenden und selbst die Knochen zerstörenden Jauche eine der schlimmsten Begleiterscheinungen und Nachkrankheiten des Scharlachs. Was die unter der Einwirkung des Tripper-, Schanker- und Rotzcontagiums auf der Nasenschleimhaut erzeugten Entzündungen betrifft, so verweisen wir hierüber auf das in den betreffenden Kapiteln dieses Handbuchs Gesagte.

§. 14. Behandlung. Ist ein Individuum besonders zu Nasenkatarrhen geneigt, so lässt sich prophylaktisch die erneute Wiederkehr derselben verhüten, indem man durch methodische Abhärtung der Nasenschleimhaut deren entzündliche Disposition zu tilgen sucht. Man erreicht diesen Zweck am Besten, indem man den Kranken längere Zeit hindurch kaltes Wasser oder irgend eine adstringirende Lösung, z. B. von Gerbsäure, Alaun u. dgl. mehrmals täglich in die Nase einziehen lässt, indem man kühle Bäder und kaltes Waschen des Körpers empfiehlt und durch eine zweckmässige, jedoch nicht allzuwarme Kleidung den Körper allmälig vor den schädlichen Einflüssen der Temperatur abzuhärten sucht. — Ist der Schnupfen aber einmal zum Ausbruch gekommen, so kann man, wenn die Affection noch im Beginne ist, eine Abortivbehandlung versuchen, wovon in neuerer Zeit mehrere anempfohlen wurden, und welche, wenn sie auch das Leiden nicht immer total zu hemmen, doch vielleicht wesentlich zu erleichtern und abzukürzen im Stande sein dürften. Die Vorzüglichkeit und Sicherheit der einzelnen anzugebenden Methoden ist jedoch erst durch die weitere Erfahrung bestimmter festzustellen. So empfahl man das Einführen eines fetten Körpers, am Besten der Cacaobutter, in die betroffenen Nasenhöhlen, oder das Verstopfen der letzteren entweder durch ein feines Schwämmchen, oder durch ein in Collodium getauchtes Leinwandbäuschchen, wodurch man die erkrankten Schleimhautflächen vor dem Contact mit kalter Luft zu schützen und dieselben stets mit feuchtwarmer Luft zu umgeben suchte; Yvouneau will durch letztgenannte Methode den Schnupfen sicher innerhalb der ersten 24 Stunden heilen (Révue de Thérap. méd. chirurg. Janv. 1855). Teissier, ebenso Lockwood wollen durch Aetzungen mit Höllensteinlösung (5 gr. auf 1 ℥ Wasser) mehrere Fälle coupirt haben, indem mit einer damit getränkten kleinen Charpiewieke rasch die befallene Schleimhaut überstrichen wurde (Bullet. génér. de Thérap. XX. 1815). Pretty (London med. Gaz. Juli 1849) empfiehlt Injectionen einer Lösung von schwefelsaurem Zink (3 gr. auf 1 ℥ aq. destill.); davon soll täglich 1—2 mal je eine Unze in jedes Nasenloch eingespritzt werden, wobei der Kranke den Kopf über ein Becken halten soll. Manchmal genüge schon eine, mitunter seien aber auch zwei oder drei Injectionen nöthig, um den beginnenden Schnupfen zu unterdrücken. Delvaux (Révue de Thérap. med. chirurg. Nov. 1855.) lässt viertelstündlich etwa einen Kaffeelöffel voll einer Lösung von 2 — 3 Gran essigsauren Morphiums auf 1 Unze Wasser in die Nase einziehen; schon nach einigen Stunden soll wesentliche Besserung und bald Heilung eintreten; auch Schnyder (Schweizer Zeitschrift f. Med., Chir. u. Geburtsh. 3. Hft. 1855.) bestätigt die trefflichen Wirkungen des Mittels, welches derselbe jedoch in gepulverter Form, in Prisen von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Gran, einschnupfen lässt; die Krankheit soll schon, nachdem die Dosis 1—2 mal in einem Intervall von 2 Stunden gebraucht wurde, in ebenso kurzer Zeit gänzlich beseitigt sein. Forget erprobte die örtliche Anwendung des Opium in Pulverform als Abortivmittel, während Lombard in Genf (Bullet. génér. de Thérap. Aug. 1854) überraschend schnelle Hilfe durch das Einathmen von Opiumdämpfen erhielt; einige Gran ge-

pulverten Opiums werden auf eine Metallplatte gestreut, die vorher über einer Weingeistlampe erhitzt worden war, und die sich entwickelnden Dämpfe werden kräftig vom Kranken eingesogen. Saint Martin endlich behauptet den Schnupfen coupiren zu können, wenn man ein Fläschchen Essigsäure vor die Nase halten und deren Dünste 10 Minuten lang langsam und tief einathmen lasse (Bullet. de Thérap. Mai 1850). Zu erwähnen dürften noch die Versuche sein, durch kalte Fussbäder (Deschamps), oder durch die Hervorrufung eines reichlichen allgemeinen Schweisses [stimulirende Diaphoretica (Copland), Dampfbäder] die Coryza zu coupiren; die von Williams dagegen empfohlene Abortivcur durch die Diaeta sicca, d. h. Enthaltsamkeit jeglichen Getränkes und feuchterer Nahrungsmittel während 36—48 Stunden, dürfte so viel tantalische Qualen mit sich führen, dass die Leiden eines Schnupfens dagegen in den Hintergrund treten.

Was nun die eigentlich curative Behandlung der Coryza anlangt, so verlaufen die meisten Fälle, ohne dass eine ärztliche Hilfe dabei in Anspruch genommen werden müsste. Ein einfaches exspectatives Verfahren, mit Vermeidung aller, möglicher Weise schädlichen Agentien, genügt, um meist schon nach wenigen Tagen die Affection zum Verschwinden zu bringen. Nur in den heftigeren Fällen mit fieberhafter Betheiligung des Allgemeinbefindens, intensivem Stirnschmerz etc. dürfte es gerathen erscheinen, den Kranken auf einige Tage zu Bette zu bringen, und durch die Darreichung eines leicht diaphoretisch wirkenden warmen Thees, verbunden mit den entsprechenden diätetischen Vorschriften, dem Einathmen warmer Wasserdämpfe, dem Gebrauch ableitender Fussbäder, sowie den Stuhl leicht bethätigender Mittel, den Uebergang zur Genesung zu befördern. Nur in seltneren Fällen wird es nöthig sein, durch eine strenge antiphlogistische Methode, durch Ansetzen von Blutegeln an die Nasenschleimhaut einer besonderen Heftigkeit der entzündlichen Symptome zu begegnen. Dagegen ist die grösste Sorgfalt auf die so gefährliche acute Coryza der Neugeborenen zu verwenden, und sucht man die Kinder, bei denen das Saugen unmöglich geworden ist, durch das häufige Einflössen von Wasser mit Milch u. dgl. künstlich zu erhalten; das Secret in der Nase suche man durch öfters des Tags unternommene lauwarme Einspritzungen zu erweichen und herauszubefördern. Ist das Athmen besonders mühevoll, so kann auch durch Einlegen von silbernen Röhrchen in die Nasenlöcher der freie Luftweg künstlich wieder hergestellt werden. —

Der chronische Schnupfen. Stockschnupfen. Coryza chronica.

§. 15. Wir fassen unter der Rubrik der chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut nicht allein jene Fälle zusammen, welche der gewöhnliche Sprachgebrauch als „Stockschnupfen" dahin verweist, sondern auch eine Reihe anderer Zustände, welche man in den Handbüchern unter eigenen Kapiteln und verschiedenen Namen, aber sicherlich mit Unrecht, als differente Krankheitsformen beschrieben hat. Betrachtet man aber diese Krankheitsbilder etwas genauer, so überzeugt man sich bald, dass dieselben lediglich als nur dem Grade und gewissen hinzugetretenen Zufälligkeiten nach verschiedene Formen des chronisch entzündlichen Processes auf der Nasenschleimhaut aufgefasst werden müssen. So hat man eine sogenannte Rhinorrhoea (Fluxus nasalis, Coryza phlegmatorhagica nach Sauvages) der gewöhnlichen Coryza chronica gegenübergestellt, welche sich eben nur in der grösseren Reichlichkeit und dem mehr serös-

schleimigen Charakter der Secretion von letzterer unterscheidet; ja man ging selbst so weit, eine Art von Blennorrhinie als blosse Secretionsanomalie der Nasenschleimhaut, der gar keine entzündliche Veränderung zu Grunde liegen solle, zu statuiren. Es mag sicher in oft nur zufälligen und unwesentlichen Momenten begründet sein, dass in dem einen Falle der Ausfluss geruchlos, in einem anderen Falle von mehr übelriechender, stinkender Natur ist, und wenn in einem Falle das Secret länger stagnirt, indem die Kranken die Nase seltener entleeren und geringere Reinlichkeit beobachten, oder wenn durch das Einathmen einer unreinen Atmosphäre die faulige Umwandlung des in den Nasenhöhlen sich befindlichen katarrhalischen Secrets begünstigt wird, so rechtfertigt doch eben dieses nur zufällige Accidens eines Fötors nicht, dem einfachen Nasenkatarrh oder der einfachen Nasenblennorrhöe die Ozaena oder Stinknase als differenten Krankheitsprocess gegenüber zu stellen. Mehr als zweifelhaft dürfte es ferner sein, ob wirklich eine von Entzündung und Ulceration, überhaupt von irgend einer Erkrankung der Nasenschleimhaut unabhängige eigenthümliche Krankheit existirt, bei welcher ein stinkender, dem Geruch zerdrückter Wanzen nicht unähnlicher Fötor sich aus der Nase verbreitet, welcher Zustand von Sauvages als Punaisie, Dysodie, Fétidité des narines beschrieben wurde. Dieser Autor ist der Meinung, dass derartige Fälle häufig begründet seien in einer angeborenen Engigkeit der Nasenkanäle, wie sie bei stumpfnasigen Individuen, bei Leuten mit eingedrückter Nasenwurzel (den sog. Camards der Franzosen) sich fände, und wo auch ohne Erkrankung der Schleimhaut durch Zersetzung der normalen, in der Nase befindlichen und darin allzulange zurückgehaltenen Feuchtigkeitsmenge die Dysodie und der Fötor entstehe (Dysodia a rhinostenote). Noch weniger dürfte eine ohne eine derartige Conformationsanomalie der Nase bestehende essentielle Punaisie anzunehmen sein, wie sie gleichfalls von französischen Aerzten aufgestellt wurde, und vielleicht hat man in derartigen Fällen die cariösen Zähne übersehen, welche ihren Fötor auch dem durch die Choanen exspirirten Luftstrom mittheilten. Ueberall sehen wir die Neigung zur fauligen Umwandlung mehr an das Vorhandensein und die Stagnation pathologischer Secrete gebunden, und so wenig wir glauben, dass jemals das normale Quantum des Nasenschleims bei dem Mangel jeglicher Erkrankung der Schleimhaut eine fötide Zersetzung spontan erleiden kann, so sehr sind wir überzeugt, dass, wenn letztere geschieht, jedesmal eine Texturveränderung, und zwar wohl meist eine chronisch-katarrhalische Affection der Nasenschleimhaut zu Grunde liegen muss, deren Secrete allerdings bei den eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen der Nasenhöhlen unter noch sonstigen begünstigenden Umständen eine Retention und faulige Zersetzung nicht unschwer erleiden können.

§. 16. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, denen man beim chronischen Schnupfen begegnet, bestehen zunächst in Schwellung und Verdickung der Schleimhaut, welche sich mitunter auch über den Eingang der Choanen hinaus auf die Schleimhaut des Pharynx fortsetzt; die venösen Gefässe meist injicirt, hie und da erweitert und varicös ausgebuchtet; mitunter an einzelnen Stellen Wucherungen und Verlängerungen der Schleimhaut zu grösseren und kleineren polypösen Excrescenzen. In den sehr lange bestehenden Fällen gleichzeitige Verdickung und Hypertrophie des submucösen Bindegewebes, welche in Verbindung mit der Verdickung der Schleimhaut zu nicht unbeträchtlichen Stenosirungen der Nasenkanäle Veranlassung werden kann; die Schleimhaut bedeckt von einem bald schleimigen, bald schleimig-eiterigen Secret

in verschiedenen Graden der Zähigkeit und Menge, welches entweder fortwährend nach aussen abfliesst und durch häufiges Schneuzen entfernt werden muss, oder in der Nase zu dicken Krusten theilweise eintrocknet, sich in den Buchten und Gruben der Nasenhöhlen anhäuft, und indem es hier zurückgehalten wird, bald faulige Umwandlungen (Ozaena spuria s. non ulcerosa) erleidet, so dass auch das aus der Nase fliessende Secret stinkende Eigenschaften bekömmt, oder endlich daselbst zu consistenteren, selbst käsigen Massen eindickt, welche manchmal durch Aufnahme von Kalksalzen zu den sog. Rhinolithen sich umgestalten. Sowohl durch die fauligen Umwandlungen, wie durch die Bildung der Rhinolithen sieht man rückwärts wiederum Veranlassung gegeben zur Unterhaltung und Steigerung des localen Entzündungsprocesses. Mitunter geschieht es, dass bei langwierigen chronischen Nasenkatarrhen sich ulcerative Zustände auf der Schleimhaut entwickeln (Coryza s. Rhinitis chronica ulcerosa), oder dass sich intercurrirend kleine Abscesse in oder unter der Schleimhaut bilden, welche nach ihrer Berstung sich entweder wieder schliessen, oder zu der Entstehung grösserer und tiefergreifender Geschwüre Veranlassung geben können. Letzteres wird namentlich begünstigt durch das Vorhandensein übelriechender Secrete, und die Erfahrung hat gezeigt, dass in solchen Fällen die Geschwüre gerne einen schlimmeren, diphtheritischen Charakter annehmen und selbst durch ihr Tiefergreifen zu theilweisen Necrotisirungen der Nasenknochen und Knorpeln führen können (Ozaena ulcerosa) *). Setzt sich die chronisch-katarrhalische Entzündung auf die Schleimhautauskleidung der Nebenhöhlen der Nase fort, so kann sie auf derselben noch fortbestehen, auch wenn die chronische Entzündung in der Nase ihre Heilung erreicht hat, und können sich in solchen Fällen auf derselben alle jene anatomischen Veränderungen finden, wie sie oben bei der Nasenschleimhaut geschildert wurden. Hie und da geschieht es, dass die Einmündungsstellen der Nebenhöhlen in die Nase in dauernder Weise verengt oder selbst verschlossen werden, und dass das von der Schleimhaut der Oberkieferhöhlen oder der Stirnhöhlen gelieferte Secret sich in diesen Cavitäten ansammelt und schliesslich eine solche Menge erreicht, dass die begränzenden Knochenwände sich nach allen Richtungen hin hervortreiben, sich allmälig verdünnen und selbst Perforationen, in günstigeren Fällen nach aussen, in ungünstigeren dagegen, z. B. bei den Stirn- oder Keilbeinhöhlen, in das Schädelcavum hinein veranlassen; cariöse Zerstörungen der begränzenden Knochen können sich in derartigen Fällen auf weitere Strecken hin entwickeln. Je nachdem das in den Nebenhöhlen sich bei solchen Zuständen ansammelnde Secret eiteriger oder mehr dünnflüssiger, serös-schleimiger Natur ist, wird die Affection als Eitergeschwulst oder als Wassersucht der Kiefer-, Stirnhöhlen u. s. w. bezeichnet.

§. 17. Symptomatologie. Ein grosser Theil der Symptome der chronischen Coryza ergibt sich aus den angeführten pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Als hauptsächlichstes Symptom muss die Bildung

---

*) Die Bezeichnung „Ozaena" ist sehr alt und findet sich schon bei den alten griechischen Aerzten. Man bezeichnete ursprünglich damit den Ausfluss eines fötiden Secrets neben vorhandenen ulcerösen Zuständen in der Nase. Spätere Autoren benannten mit Ozaena jede Krankheit der Nase, bei der sich ein übelriechendes Secret entleerte, auch wenn keine Geschwüre vorhanden oder nachweisbar waren.

von Secret betrachtet werden, welches innerhalb der verschiedensten Mengenverhältnisse schwankt, welches bald schleimig, bald schleimig-eiterig, bald vorwiegend eiterig ist, mitunter bei bestehenden, die Zersetzung begünstigenden Verhältnissen einen übelriechenden Charakter annimmt und die Kranken zu häufigem Schneuzen veranlasst. In Folge des in der Nase stets sich befindlichen Secrets, sowie der permanenten Schwellung und Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes entsteht das Gefühl von ständigem Verstopftsein der Nase und die Kranken sehen sich genöthigt mit halb offenem Munde zu athmen, wodurch der Physiognomie sich gewöhnlich der Ausdruck des Stumpfen und Geistlosen aufprägt; dabei ist meist die ganze Nase auch äusserlich geröthet und geschwellt. Die Stimme ist klanglos und näselnd, die Geruchsperception vermindert oder aufgehoben. Sammelt sich bei Theilnahme der Stirn- oder Highmors-Höhlen Secret auch in diesen an, so haben die Kranken ein permanentes Gefühl von Druck und Schwere über der Nasenwurzel oder in der Tiefe der Wangen, das jedoch niemals jene Grade erreicht, wie es die acuten Katarrhe dieser Höhlen begleitet. Die nähere Beschreibung der als Hydrops oder Eitergeschwulst der Highmorshöhlen, der Stirnhöhlen bezeichneten höheren Grade der Veränderung überlassen wir den Handbüchern der Chirurgie. Manchmal treten selbst zu einem einfachen chronischen Schnupfen Ulcerationen auf der Nasenschleimhaut hinzu, welche aber meist nur oberflächlich bleiben und gewöhnlich bald wieder heilen; doch sind dieselben, wenn sie auch klein sind, meist sehr schmerzhaft, und erregen ungemein heftiges Jucken.

§. 18. Ursachen. Mitunter bildet sich der chronische Schnupfen aus dem acuten heraus, wenn letzterer vernachlässigt wurde, oder in kurzer Zeit öfters nach einander recidivirte. Sodann bildet sich die Krankheit mitunter aus, wenn mechanisch oder chemisch reizende Schädlichkeiten dauernd und wiederholt auf die Nasenschleimhaut einwirken, daher gewisse Beschäftigungen als disponirende Momente betrachtet werden können. Valleix erwähnt als ätiologisches Moment die Unterdrückung habitueller Fussschweisse und bringt in der That überzeugende Fälle aus der Literatur von Mondière und Courmette; dass ferner auch dem übermässigen Gebrauch des Schnupftabaks, wie einige Autoren angeben, eine ätiologische Bedeutung zukommen kann, dürfte nicht zu bezweifeln sein, wenn auch immerhin auffallend bleibt, dass bei den so häufig sich findenden excentrischen Gewohnheitsschnupfern chronische Nasenkatarrhe doch verhältnissmässig selten vorkommen. Endlich finden sich chronische Nasenkatarrhe als fast constante Begleitungszustände anderer chronischer Nasenkrankheiten, wie der Nasenpolypen, der Fremdkörper in der Nase u. dgl., sowie auch gewisse Allgemeinleiden, wie die constitutionelle Syphilis, der chronische Rotz, die Scrophulosis besonders geneigt sind, sich mit chronischen Nasenkatarrhen zu combiniren, welchen aber eine besondere Neigung zukömmt, in tiefgehende, übelaussehende, selbst die Knochen und Knorpeln ergreifende ulcerative Processe weiterzuschreiten, was der einfachen chronischen Coryza kaum oder nur in seltenen Fällen zukömmt. Der scrophulöse Nasenkatarrh verbindet sich in vielen Fällen mit eczematösen, impetiginösen oder lupusartigen Affectionen in der Umgebung der äusseren Nase.

§. 19. Das Vorkommen der chronischen Coryza ist im Allgemeinen viel seltener, als jenes der acuten. Ihr Verlauf ist meist ein sehr chronischer, zieht sich auf Monate, nicht selten auf Jahre hinaus, und

zeigt häufig, besonders unter dem Einfluss ungünstiger Witterungsverhältnisse, acutere Exacerbationen. Wenn auch wohl nur höchst selten der Tod durch die Folgen einer einfachen chronischen Coryza herbeigeführt wird, so ist doch die Prognose in so ferne eine missliche, als die Krankheit oft eine sehr hartnäckige und schwer zu heilende ist; doch hat man mitunter Fälle beobachtet, in welchen, nachdem alle angewendeten Mittel fruchtlos blieben, zuletzt eine spontane Heilung erfolgte.

§. 20. Behandlung. Zunächst ist das Augenmerk auf die Entfernung causaler, die Krankheit bedingender oder unterhaltender Momente zu richten, wie etwa vorhandener Polypen oder Fremdkörper; sind unterdrückte Fussschweisse als Ursache nachzuweisen, so suche man dieselben durch warme, reizende Pediluvien, das Tragen wollener Strümpfe u. dgl. wieder hervorzurufen; man sehe besonders auf das Einathmen einer reinen, gleichmässig temperirten, von allen reizenden und fremdartigen Bestandtheilen freien Luft. Bei herabgekommenen, schwachen Individuen suche man die gesammte Ernährung durch tonische Behandlung zu kräftigen. Bestehen allgemeine, constitutionelle Krankheiten, welche die chronische Coryza bedingen, wie Scrophulose, Syphilis, so ist natürlich die Bekämpfung derselben das haupsächlichste Desiderat der Heilung.

Von besonderer Wichtigkeit aber ist in allen Fällen, gleichviel ob ein constitutionelles Leiden zu Grunde liegt, oder nicht, die Anwendung topischer Mittel, unter denen die ätzenden und local umstimmenden Injectionen von Höllensteinlösungen den ersten Rang behaupten. Cazenave, von der richtigen Ueberzeugung ausgehend, dass das durch die Verdickung der Nasenschleimhaut gesetzte mechanische Hinderniss, welches sich dem Abfluss des Nasenschleims entgegenstelle, die Hauptbedingung der Hartnäckigkeit der chronischen Coryza sei, woraus Stagnation, Gestank, reizende und corrodirende Beschaffenheit des Nasenschleims und in Folge davon Ulceration und selbst Caries entstünden, äzt die Schleimhaut theils mittels eines eigens dazu construirten Porte caustique mit Höllenstein in Substanz, theils macht derselbe Injectionen mit einer Lösung anfangs von gr. iv, dann steigend bis auf ʒβ auf ℥j Wasser. Gewöhnlich äzt Cazenave alle 2—3 Tage, beendigt die Kur in 4—12 Wochen und heilte durch dieses Verfahren selbst einen 14 Jahre lang bestehenden Schnupfen in wenigen Wochen. Trousseau empfiehlt die locale Behandlung mit Quecksilberpräparaten, welche er theils als Schnupfpulver (Rp. Calomel ℈j, Hydrarg. oxydat. rubr. gr. xij, Sacchar. alb. ℥β, M. f. pulv. S. 6—8mal täglich eine Prise zu nehmen), theils als Injectionen anwendet; zu letzteren verwendet derselbe Sublimatlösungen von ʒj auf ℥vj Wasser, wovon ½—2 Kaffeelöffelchen voll mit einem Glase lauen Wassers gemengt, und davon täglich 1—2 mal Injectionen in die Nase gemacht werden. Ausserdem bediente man sich in verschiedenen Fällen mit Erfolg Injectionen mit verdünnter Salpetersäure, Schwefelsäure, dann adstringirender Lösungen von essigsaurem Blei, essigsaurem oder schwefelsaurem Zink, Alaunlösungen, sowie der pflanzlichen Adstringentien, besonders bei einigermassen reichlicherem Secrete, welche verschiedenen Mittel man auch vermittels damit befeuchteter Charpiewieken oder in Form von Schnupfpulvern auf die Nasenschleimhaut applicirte. Auch reichliche und häufige Injectionen von Kaltwasser*), kalte

*) Maisonneuve erzielte allein durch reichliche und kräftige, mittels einer grossen, starken Spritze gemachte Kaltwassereinspritzungen die besten Erfolge (Bullet. de Thérap. Janv. 1854).

Umschläge auf die Stirn und Nase sind in allen Fällen zu versuchen, sowie bei nur einigermassen ausgesprochenen, entzündlichen Erscheinungen öfters wiederholte locale Depletionen durch 1—2 Blutegel an den Naseneingang. Doch dürfte bei einer fötiden Beschaffenheit des Ausflusses in dieser Beziehung Vorsicht zu rathen sein, da die Blutegelstiche sich durch die Benetzung mit dem Secrete zu schwerheilenden und üblen Geschwüren umgestalten können. Dass natürlich in allen Fällen, ganz besonders aber bei Neigung zu fauliger Zersetzung des Secrets, die grösste Reinlichkeit durch häufige laue Wassereinspritzungen beobachtet werden muss, versteht sich von selbst; durch letztere, sowie durch das Einziehen von Wasserdämpfen gelingt es auch am besten, die Nase von den sie erfüllenden vertrockneten Secretkrusten und eingedickten Massen zu befreien. Tritt der fötide Charakter des Ausflusses besonders hervor, so mache man am besten Injectionen von Chlorwasser oder von Chlorkalklösung, durch welche letzteren allein Horner einige Fälle von Rhinitis chronica ulcerosa vollkommen geheilt zu haben angibt (Americ. Journ. of med. Sc. Mai 1830). Ebenso hat man zum Zwecke der Desinfection Inhalationen balsamischer, resinöser Dämpfe, sowie Injectionen von balsamischen Mitteln, von Aq. Creosoti, Aq. terebinth. mit verschiedenem Erfolge angewendet; Lugol empfiehlt zu diesem Zwecke, besonders bei den scrophulösen Formen der Ozaena, Einspritzungen von Jod (Jod. pur. gr. ij—iv, Kal. jodat. gr. iv—viij, Aq. destill. ℥xvj).

Was nun endlich die innerliche Behandlung betrifft, so hat man, namentlich bei den mehr blennorrhoischen Formen des einfachen chronischen Schnupfens, die Darreichung balsamischer Mittel, wie der Cubeben (Black), des Balsam. peruv., de Tolu (Spitta), des Balsam. Copaiv. mit mehr oder weniger Erfolg versucht; immerhin aber möchte eine energische und consequent fortgesetzte locale Behandlung am ehesten zum gewünschten Ziele führen. Bestehen bereits cariöse Zerstörungen, oder haben sich die als Eitergeschwulst oder Hydrops der Nebenhöhlen der Nase beschriebenen Zustände ausgebildet, so gehört die Behandlung in das Bereich der Chirurgie, auf deren Handbücher wir hiemit verweisen.

Abscesse in der Nase.

§. 21. Abgesehen von jenen umschriebenen abscedirenden Entzündungen, welche sich im Unterschleimhautgewebe der Nase mitunter in Folge traumatischer Einwirkungen entwickeln, oder welche im Verlaufe acuter oder chronischer Coryza in manchen Fällen auftreten, entstehen hie und da auch unabhängig von diesen Zuständen Abscesse in den Nasenhöhlen, welche manchmal rheumatischer Natur zu sein scheinen, manchmal aber ohne alle nachweisbare Ursache sich entwickeln. Mit besonderer Vorliebe kommen diese abscedirenden Entzündungen am unteren Theile der Nasenscheidewand zu Stande, meist ganz nahe dem Naseneingange, doch finden sie sich in seltenen Fällen auch höher oben in der Nase. Sie haben ihren Ausgangspunkt meist im submucösen Bindegewebe, scheinen aber mitunter auch als die Folgen einer Perichondritis oder Periostitis zu entstehen. Bald sind sie nur umschrieben und klein, bald aber erreichen sie einen grösseren Umfang, verschliessen selbst völlig den Nasenkanal, und treiben dann den gleichseitigen Nasenflügel nach aussen hervor und das Septum nach der entgegengesetzten Seite. Die Entstehungsweise dieser Abscesse ist meist eine acute; sie entwickeln sich unter lebhaften Schmerzen mit Röthung der Schleimhaut auf grössere Ausdehnung und gesteigerter Secretion; dabei ist die ganze Nase auch

äusserlich geröthet, geschwollen und schmerzhaft, selbst die betreffende Gesichtshälfte oft ödematös gedunsen oder erysipelatös geröthet; mitunter bestehen gastrische Erscheinungen mit fieberhafter Erregung und nicht unerheblicher Störung des Allgemeinbefindens, meist jedoch nur in der ersten Zeit ihres Entstehens. Hat sich, was meist innerhalb weniger Tage geschieht, der Abscess ausgebildet, und der Eiter spontan oder durch Kunsthilfe entleert, so lassen schnell die Schmerzen nach, die Geschwulst sinkt zusammen und die Heilung ist rasch vollendet. Nur in seltenen Fällen beobachtete man Necrotisirung der Knorpel oder der Knochen. — Die Prognose der Affection ist meist eine günstige.

§. 22. Die Behandlung ist im Beginn eine antiphlogistische und sucht man durch Ansetzen einiger Blutegel an das Septum, sowie durch kalte Umschläge die Entzündung zu zertheilen. Auch kann man letzteres durch Injection adstringirender Metallsalze, wie des essigsauren Bleis, des schwefelsauren Zinks u. dgl. versuchen. Meist jedoch erfolgt trotzdem Eiterbildung, und entleere man, sobald diese unter Anwendung warmer Fomentationen und Ueberschläge befördert und hinreichend vorgeschritten ist, den Abscess durch einen kleinen Einstich. Injectionen von lauem Wasser, das Einathmen von Wasserdämpfen, wodurch am besten der Abfluss des Eiters befördert wird, genügen wohl in den meisten Fällen zur raschen Heilung.

Neubildungen in der Nase.

§. 23. Neubildungen kommen in der Nase und deren Nebenhöhlen nicht selten vor. Dieselben gehen meist von der Schleimhaut, in selteneren Fällen von dem Periost oder Perichondrium in Form verschieden grosser, gewöhnlich länglicher, oft kolbenförmiger, meist gestielter Geschwülste aus, welche man collectiv als sog. Polypen bezeichnet. Die von der Schleimhaut ausgehenden Formen bilden runde oder längliche, platt oder gestielt aufsitzende, hirsekorn- bis selbst taubeneigrosse Geschwülste von weicher Consistenz, welche aber bei ihrer weiteren Entwicklung und Vergrösserung, sowie wenn sie zu reichlicheren Wucherungen beisammensitzen, in Folge des Drucks gegen die sie umschliessenden Nasenwände mannigfaltige Modificationen ihrer Gestaltung erleiden können. Diese weichen Formen bestehen bald aus wirklichen Verlängerungen, faltenartigen Erhebungen und Hypertrophien der Schleimhaut, bald aus einer ungemein zarten, durchscheinend-gallertartigen, dem Schleimgewebe nicht unähnlichen Bindesubstanz (Schleim- und Blasenpolypen). Diesen gegenüber findet man die derberen Formen, welche meist von den tieferen Gewebstheilen, vom submucösen Gewebe, dem Perichondrium u. s. w. ausgehen und gleichfalls nicht selten als gestielte polypöse Bildungen erscheinen. Sie sind ungleich seltener als die weichen Formen und bestehen bald aus Elementen des noch jungen und unreifen, bald aus jenen des festen, ausgebildeten Bindegewebes (sarcomatöse und fibröse Polypen, Fleisch- und Faserpolypen). Selten finden sich wirklich krebshafte Bildungen in der Nase oder ihren Nebenhöhlen, welche übrigens gleichfalls eine polypöse Gestaltung annehmen können.

§. 24. Die weicheren Formen der Schleimhautpolypen der Nase entstehen meist nach lange Zeit bestandenen chronischen Coryzen und haben ihren Ausgangspunkt gewöhnlich von der oberen Hälfte der äusseren Wand der Nasenhöhle, von wo aus sie mehr oder minder weit

nach abwärts in die Nase herabhängen. Bald ist nur ein einziger solcher Polyp, bald mehrere oder selbst viele derselben vorhanden; doch erreichen dieselben gewöhnlich keine sehr bedeutende Grösse. Anders ist es dagegen mit den derberen fibrösen Polypen, welche durchschnittlich eine viel erheblichere Grösse erlangen und manchmal nach einer oder der anderen Richtung hin aus den Nasenöffnungen hervorwuchern, z. B. durch die hintere Nasenöffnung in den Pharynx (Nasenrachenpolypen), woselbst sie mitunter Störungen für die Acte der Deglutition und Respiration bedingen. Durch ihre allmälige Vergrösserung können sie das Septum verbiegen, die Wandungen der Nasenkanäle erweitern und auseinander treiben, die Verbindungen der benachbarten Knochen lockern, und die letzteren usuriren, und können so entweder nach aussen oder nach innen gegen die Schädelhöhle hinein zum Durchbruch gelangen. Letzteres kann sich gleichfalls ereignen, wenn die Polypen ihren Sitz und Ausgangspunkt in den Nebenhöhlen der Nase haben.

§. 25. Symptomatologie. Die Entwicklung der Nasenpolypen geht im Beginne meist schmerzlos vor sich und gibt sich zunächst nur durch das allmälig sich einstellende Gefühl von Verengerung des einen oder anderen Nasenkanals zu erkennen, sowie durch das subjective Gefühl eines verstopfenden Körpers, dessen sich die Kranken durch wiederholte, jedoch vergebliche Anstrengungen des Schneuzens zu entledigen suchen. Allmälig nimmt die Stimme jenen näselnden, gedämpften und klanglosen Charakter an, der überhaupt den Verengerungen oder Verschliessungen der Nasenkanäle eigen ist; das Athmen durch die Nase wird immer behinderter, die Geruchsperception wird auf der kranken Seite stumpfer und gänzlich aufgehoben, und nicht selten klagen die Kranken über einen drückenden, dumpfen Schmerz in der Gegend der Nasenwurzel. Haben die Gewächse eine bedeutendere Grösse erreicht, so können sie die Einmündungsstelle des Ductus nasolacrymalis verlegen oder comprimiren, wodurch lästige Epiphora oder die Entstehung einer Thränensackgeschwulst bedingt werden kann; oder sie verschliessen die Eustachische Röhre, wodurch die Feinheit des Gehörs leidet, oder sie verschliessen die Einmündungsstelle der Highmorshöhle, wodurch Ansammlung von Secret in letzterer und die endliche Entstehung eines Hydrops derselben bedingt werden könnte. Doch geschieht letzteres mehr bei den derben Formen der fibrösen und sarcomatösen Polypen, während die weichen Excrescenzen selten eine dazu hinreichende Massigkeit und Grösse erreichen. Da einerseits der Entstehung der weichen Schleimhautpolypen meist chronische Nasenkatarrhe zu Grunde liegen, andererseits die primär sich entwickelnden, derben fibrösen Polypen gewöhnlich eine secundäre chronische Coryza, selbst mit Geschwürsbildungen, erzeugen und unterhalten, so besteht meist bei allen Formen der Nasenpolypen ein bald mehr schleimiger, bald mehr eiteriger Ausfluss aus der Nase, welchem, wenn zarte und gefässreiche Polypen vorhanden sind, hie und da in verschiedener Menge blutige Beimischungen beigegeben sein können.

§. 26. Die Diagnose der Nasenpolypen ist nicht immer eine leichte. Sitzen sie entfernt vom Naseneingang, haben sie noch keine erhebliche Grösse erreicht, so dürfte die Diagnose oft nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Letztere würde, mit Ausschluss anderer Affectionen, namentlich aus den Erscheinungen einer allmälig sich entwickelnden Verengerung des einen oder des anderen Nasenkanals sich ergeben. Die Percussion des Larynx nach Wintrich (vgl. dieses Werk V. Bd.

1. Abthlg. S. 23) dürfte in solchen Fällen nicht zu versäumen sein. Mitunter gelingt es, durch eine Untersuchung mittels Sonden oder mit dem möglichst weit eingeführten Finger den Sitz und den Umfang des Polypen zu entdecken, oder durch eine genaue Ocularinspection bei zweckmässiger Körperstellung des Kranken mit oder ohne Anwendung eines Nasenspeculums die Diagnose zu sichern. Wuchert die Geschwulst mehr nach hinten, so könnte sie bei der Besichtigung der Rachengebilde entweder direct gesehen, oder ihre Existenz aus dem nach vorne und abwärts gedrängten Gaumensegel mit hinreichender Bestimmtheit erschlossen werden. Sicher wäre natürlich die Diagnose auch dann, wenn einzelne Partikelchen des Polypen durch Niesen, Schneuzen etc. abgerissen und nach aussen entleert würden.

§. 27. Die Aetiologie der Nasenpolypen ist theilweise noch sehr wenig gekannt. Für die weichen Formen der Schleimhautpolypen geben, wie erwähnt, oft chronische, langdauernde Katarrhe und Blennorrhöen der Nasenschleimhaut die erregenden Ursachen; doch entwickeln sie sich mitunter auch spontan, ohne nachweisbare Aetiologie, und gilt dieses namentlich für die derben Formen der fibrösen Polypen. Cloquet gibt für manche Fälle traumatische Momente an, wie einen Schlag, Fall auf die Nase. Am häufigsten finden sich die Nasenpolypen bei Erwachsenen, doch hat man sie auch mitunter bei Kindern beobachtet. Die Prognose ist für die weichen Formen am günstigsten, indem sie leichter durch operative Mittel entfernt werden können; doch bilden sich gerne locale Recidiven, und meist finden sich neben den grösseren herausbeförderten Polypen noch kleinere, welche zurückbleiben und nach Entfernung der ersteren um so rascher und ungestörter wuchern. Die derberen fibrösen Polypen zeigen zwar nicht diese Neigung zu Recidiven, auch sind sie meist nur einfach vorhanden, doch sind sie schwieriger zu entfernen. Auch ist die Prognose verschieden je nach Grösse und Sitz der Polypen, wodurch sie bald mehr, bald weniger leicht den anzuwendenden Mitteln zugänglich sind.

§. 28. Behandlung. Innere Mittel, selbst im Anfange gegeben, sind ohne allen Erfolg, und nur ein directes operatives Verfahren kann die Krankheit heilen. Allerdings versuchte man durch die locale Application adstringirender Flüssigkeiten und Pulver die Polypen auszutrocknen, schrumpfen und abfallen zu machen, wozu man sich des Alkohols, der Essigsäure, des Kalkwassers, des Alauns, der Galläpfel u. s. w. bediente. Es versteht sich aber wohl von selbst, dass diese Methode nur bei den weichen Polypen, mit allerdings nur geringer Aussicht auf Erfolg, angewendet werden kann, und trotz der Autorität B. Bell's, welcher durch derartige Mittel die Polypen sich um vieles verkleinern und schwinden sah, hat man doch diese Methoden ziemlich allgemein wieder verlassen. Nur das Zinc. sulphur. wurde in neuerer Zeit wieder mit Erfolg gegen weiche Nasenpolypen angewendet, indem man in eine Lösung von ℈ij—ʒj auf ℥j Wasser getauchte Charpiepfröpfe in die Nase an die Stelle des Polypen einlegte und dieses Verfahren täglich 3—4 mal wiederholte; Dallaway führte durch diese Methode 17 Fälle von weichen Schleimpolypen der Nase durchschnittlich innerhalb 14 Tagen ohne ein anderweitiges Mittel zur völligen Heilung. Die gewöhnlichste Methode zur Entfernung der Polypen besteht in dem Abdrehen oder Abreissen mittels einer Korn- oder Polypenzange; die darnach folgenden Blutungen stillt man durch Injectionen oder Einziehen von kaltem Wasser oder anderweitigen

adstringirenden Lösungen. Schwieriger ist bei nur etwas höher sitzenden Polypen die Excision oder Amputation mit Scheere oder Messer, welche schon von alten Aerzten (Celsus, Paulus v. Aegina) vielfach geübt wurde, welche dagegen bei leicht zugänglichen und in der Nähe des Naseneingangs sitzenden, gestielten Geschwülsten das kürzeste und beste Verfahren ist *). Aehnliches gilt von der Anwendung der Ligatur. Als letzte directe Behandlungsmethode der Nasenpolypen sind endlich noch die Aetzungen und Cauterisationen zu erwähnen. Schon die Alten wendeten zu diesem Zwecke das Glüheisen an, welches aber schwierig zu appliciren und trotz der grössten Vorsicht Verletzungen anderer Theile, welche unangenehme Folgen hinterlassen könnten, allzuleicht ermöglicht, so dass man wohl allgemein von diesem Verfahren zurückgekommen ist. Weniger gilt dies von andern Aetzmitteln, welche man bald in trockener, bald flüssiger Form auf die Polypen noch immer mitunter anwendet, wie das salpetersaure Quecksilber, die Salpetersäure, das kaustische Kali, das Butyrum Antimonii, besonders aber den Höllenstein in Substanz oder in concentrirten Lösungen. Doch lassen sich durch diese Mittel nur bei nicht sehr grossen, weichen Polypen Erfolge erwarten, bei welchen aber immerhin die Entfernung durch Excision oder Abdrehen den Vorzug verdienen dürfte. Bei blut- und messerscheuen Kranken jedoch, sowie bei Polypen, welche nur einigermassen umfangreich sind und mehr den derberen Formen angehören, dürfte durch die Verbindung der Glühhitze mit der Ligatur, wie sie Middeldorpf in der Anwendung seiner galvanokaustischen Schneideschlinge so glänzend effectuirt hat, auf die beste, sicherste und rascheste Weise die Entfernung der Polypen zu bewerkstelligen sein. Bezüglich der näheren Indicationen und der Wahl der Operationsmethode für die einzelnen gegebenen Fälle, sowie bezüglich der näheren Beschreibung der Ausführung derselben verweisen wir auf die Handbücher der Chirurgie, namentlich Vidal-Bardeleben, III. Bd. S. 212.

Fremdkörper in der Nase.

§. 29. Fremde Körper werden in den Nasenhöhlen nicht selten angetroffen. Meist sind dieselben durch irgend einen Zufall von aussen in die Nasenhöhlen hineingelangt, mitunter aber bilden sich dieselben in den Nasenhöhlen selbst durch allmälige Niederschläge aus hier sich befindlichen Secretstoffen.

§. 30. Was die von aussen in die Nasenhöhlen gelangten Fremdkörper betrifft, so sind es meist kleine Steinchen, Bohnen, Erbsen, Kirschkerne u. dgl., welche nicht selten bei Kindern während des Spielens zufällig in die Nasenhöhlen gelangen oder auch aus Muthwillen von ihnen eingebracht werden. In seltenen Fällen gelangen auch bei Erwachsenen derartige oder andere Körper auf irgend eine zufällige Weise in die Nase; auch Geisteskranke schieben sich mitunter fremde Körper in dieselbe ein.

---

*) Als bemerkenswerthe Erscheinung will ich hier eine Beobachtung anreihen, welche ich vor nicht langer Zeit bei der mittels der Kornzange vorgenommenen Abdrehung ziemlich zahlreicher weicher Schleimpolypen in der rechten Nasenhöhle machte. Patient gab jedesmal, so oft ein Polyp gefasst und ausgerissen wurde, einen heftigen Schmerz in der unteren Zahnreihe derselben Seite an, was als Irradiation des Schmerzes auf die unteren Dentaläste des Quintus aufgefasst werden musste.

Gewöhnlich geben derartige Körper in der ersten Zeit zu keinerlei bemerkenswerthen Erscheinungen Veranlassung, ja man hat selbst Jahrelang dieselben ohne wesentliche Störungen in den Nasenhöhlen verbleiben gesehen. Meist jedoch treten schon in der nähsten Zeit nach dem Hineingelangtsein Symptome auf, welche auf eine durch den Contact des Körpers erregte entzündliche Reizung der Schleimhaut zu beziehen sind, und welche um so früher und intensiver hervortreten, je mehr die physikalischen Eigenschaften des Körpers, seine rauhe, eckige Oberfläche, seine Härte u. s. w. die locale Reizung begünstigen. Es entwickeln sich die Erscheinungen einer chronischen Coryza mit manchmal reichlicher eiteriger, selbst stinkender Secretion, die Nase schwillt auf, wird schmerzhaft und difform. Mitunter entsteht an dem Sitze des Fremdkörpers allmälig ein ulcerativer Process, welcher selbst auf weitere Ausdehnung sich erstrecken und zu hämorrhagischen Beimischungen des ausfliessenden Secrets Veranlassung geben kann. In seltenen Fällen beobachtete man selbst eine Fortsetzung des ulcerativen Processes in die Tiefe und dadurch veranlasste Necrotisirungen der Knorpel und Knochen. Die Zeichen von Verstopfung des Nasenkanales werden um so vollständiger sich ausbilden, je heftiger die secundäre Schleimhautentzündung gediehen ist, je grösser der Fremdkörper, und je mehr seine Natur ein Aufquellen in der in der Nasenhöhle abgesonderten Feuchtigkeit erlaubt. Letzteres wird am vollständigsten bei Bohnen oder Erbsen beobachtet, ja man sah selbst in einzelnen Fällen ein Keimen derselben innerhalb der Nasenhöhlen *). Selten ist es, dass Fremdkörper in den Stirnhöhlen angetroffen werden und beziehen sich die hierher gehörigen Fälle fast nur auf solche, welche durch Verletzungen der vorderen Knochenwand der Stirnhöhle in letztere hineingelangten, z. B. Eisensplitter, Kugeln u. dgl.

§. 31. Mitunter geschieht es, dass sich um längere Zeit in der Nase verbleibende Fremdkörper successive Schichten von anorganischen Salzen, nach Analogie der Blasensteinbildungen, ablagern, wodurch zur Entstehung der sog. Rhinolithen oder Nasensteine Veranlassung gegeben wird. Einen derartigen sehr merkwürdigen Fall erzählt Blandin, der eine 35jährige Frau beobachtete, die in der linken Fossa nasalis ein beträchtliches Hinderniss bei der Respiration verspürte und zugleich einen übelriechenden Eiter aus der Nase entleerte. Nachdem wiederholt zahlreichere grössere und kleinere Concremente herausbefördert worden waren, gelang es endlich einen rauhen bohnengrossen Stein zu entfernen, dessen Centrum durch einen Kirschenkern gebildet wurde. Köstlin (Würtemb. Corresp. Blatt 1854. Nr. 7.) entdeckte bei einem Manne, der lange an chronischer Coryza, die später den Charakter der Ozaena annahm, behandelt wurde, hoch oben in der linken Nasenhöhle einen dieselbe fast vollständig ausfüllenden Körper, der bei Untersuchung mit der Sonde einen ähnlichen Klang gab, wie man ihn bei Blasensteinen durch das Anschlagen mit der Steinsonde zu hören pflegt. Das herausgezogene kalkige Concrement wog 16 Gran, war von Haselnussgrösse, regelmässig geschichtet und zeigte im Centrum einen Traubenkern. — Es ist jedoch nicht immer nothwendig, dass von aussen in die Nase gelangte Fremdkörper den fixen Punkt für die Ablagerung erdiger Salze abgeben, son-

*) Boyer erzählt den Fall eines Kindes, bei welchem eine in die Nase gestopfte Erbse keimte und 10—12 Wurzeln trieb, von denen die grösste $3^1/_4$" lang war.

dern es können Rhinolithen auch bei chronischen Nasenkatarrhen sich erzeugen, wo dann wohl meist ein kleines Schleimklümpchen oder Blutcoagulum die Stelle des Fremdkörpers vertritt. Nach Demarquay ist der häufigste Sitz der Rhinolithen der untere Nasengang; doch können sie auch an anderen Stellen sich bilden, selbst in den Highmors- oder Stirnhöhlen, von welchen letzteren aus sie mitunter in die Nase herabsteigen können. Was die chemische Zusammensetzung der Nasensteine anlangt, so fand Bouchardat in dem oben erwähnten Falle Blandin's: kohlensauren und phosphorsauren Kalk, kohlensaure und phosphorsaure Magnesia, Chlornatrium und Spuren von kohlensaurem Natron; Axmann fand in einem anderen Falle: Organische Bestandtheile (Albumen, Schleim, Fibrin, Fett, Osmazom) 0,35; phosphorsauren Kalk 0,8; kohlensauren Kalk 0,225; kohlensaure Magnesia 0,125; Spuren von Natron, Chlornatrium und Eisenoxyd; Prout fand Schleim und phosphorsauren Kalk.

§. 32. Die Diagnose eines Fremdkörpers in der Nase ergibt sich einestheils aus der Anamnese, anderntheils aus dem directen Nachweis desselben durch das Gesicht oder Gefühl. Erstere ist allerdings in vielen Fällen unsicher, indem sich die Kranken gewöhnlich nicht des Momentes erinnern, in welchem der Körper hineingerieth und letzteres wohl auch oft unvermerkt geschieht, Kinder aber nicht selten aus Furcht vor Strafe den wahren Hergang der Sache verheimlichen. Um den Körper direct nachzuweisen, muss man behufs einer genauen Ocularinspection den Kranken in die geeignete Lage und die gehörige Beleuchtung versetzen, wobei die Anwendung eines Nasenspeculums unerlässlich sein dürfte. Oft aber gelingt es trotz aller Bemühungen nicht, den Körper wegen seiner hohen oder versteckten Lage zu Gesicht zu bekommen, und hier kann dann durch das Gefühl oft der Nachweis des Körpers geliefert werden, indem man mit einer silbernen Sonde die Nasenhöhlen explorirt.

§. 33. Ausser den bisher beschriebenen leblosen Fremdkörpern in den Nasenhöhlen kommen auch lebende in denselben mitunter vor. Man hat seit den ältesten Zeiten vielfach von dem Vorkommen von Würmern in der Nase und ihren Nebenhöhlen, besonders in den Stirnhöhlen gesprochen, und wenn wir allerdings auch keineswegs alle Beobachtungen, welche sich namentlich in den Schriften älterer Aerzte hierüber vorfinden, für wahr und glaubwürdig anerkennen wollen, so sind wir doch auch keineswegs der Meinung Jener, welche alle derartigen Beobachtungen in das Bereich der Fabeln verweisen möchten. Die Möglichkeit des Hineingelangens lebender Thiere von Aussen dürfte gerade bei der Nasenhöhle am leichtesten gegeben sein, und dass dieselben daselbst längere Zeit hindurch ihr Leben weiter zu führen im Stande sind, beweist schon das nicht seltene Vorkommen lebender Oestruslarven in den Stirnhöhlen der Schafe, so wie der Larven von Oestrus trompe in den Stirnhöhlen des Rennthiers. Wenn wir es in Nachstehendem versuchen, die Aufmerksamkeit der Aerzte wiederum mehr auf die Möglichkeit des längeren Verweilens lebender Thiere in den Nasenhöhlen hinzulenken und die dadurch bewirkten mitunter selbst schlimmen krankhaften Erscheinungen ins Gedächtniss zurückzurufen, so geschieht dies um so mehr, als in den meisten Handbüchern dieser Gegenstand entweder vollständig übergangen oder doch in ungerechtfertigter Weise geradezu bezweifelt wird. Schon Benivieni erzählt, dass einer seiner Freunde, der äusserst krank war und phantasirte, sofort genesen sei, nachdem ihm ein spannenlanger Wurm (wohl ein Spulwurm) aus dem rechten Nasenloche abgegangen war. Tiede-

mann (Von lebenden Würmern und Insecten in den Geruchsorganen des Menschen etc. Mannheim 1844.) stellt den grössten Theil der bekannten älteren und neueren Fälle zusammen, und auch die neueste Literatur bringt in der That überzeugende Beispiele, unter denen wir nur des von Dusmenil erzählten gedenken wollen, wo längere Zeit hindurch bestehende epileptiforme Zufälle nach dem Abgang eines lebenden Thieres aus der Nase verschwanden. Die Thiere selbst, welche man in den Nasenhöhlen beobachtete, waren nun theils Eingeweidewürmer, namentlich Ascariden, welche bei ihren Wanderungen nach Oben durch die hinteren Nasenöffnungen in die Nasenhöhlen gelangten, theils waren es Insecten oder ihre Larven (Scolopendra, Dermestes, Forficula, Oestrus, Musca), welche besonders beim Schlafen unter freiem Himmel in die Nase hereinkrochen und meist bis in die Stirnhöhlen gelangten, woselbst sie, namentlich bei zufällig vorher bestehender Coryza oder Ozaena, in dem daselbst befindlichen Secret mehr oder minder günstige Bedingungen für ihr Fortleben fanden. Die dadurch bewirkten Erscheinungen boten nach Tiedemann's Zusammenstellungen vieles Uebereinstimmende: gewöhnlich durch seine Intensität sich auszeichnender Stirnschmerz, das Gefühl eines Fremdkörpers, oft mit Kriebeln in der Tiefe der Nase, mitunter selbst fieberhafte Erregung, Schlaflosigkeit und Delirien. Nicht selten stellte sich eiteriger, blutiger oder selbst jauchiger Ausfluss aus der Nase ein; in einzelnen Fällen bestanden Tobsucht oder allgemeine Krampfzufälle. Die Erscheinungen dauerten bei Spulwürmern, bei den Larven von Dermestes, Musca, Oestrus, meist nur kürzere Zeit, Tage oder Wochen lang, während sie bei Scolopendra und Forficula sich auf Monate und selbst noch längere Zeit hinaus erhielten, bis während des Niesens, Schneuzens u. dgl. die Thiere entweder noch lebend oder todt ausgestossen wurden. — Höchst bemerkenswerth aber sind jene Fälle, welche in neuester Zeit aus den englischen Provinzen Ostindiens gemeldet werden und von einem Symptomencomplex begleitet sind, der von den Eingeborenen als „Peenash" *) bezeichnet wird. Die Krankheit beginnt mit einem tiefsitzenden schwer zu beschreibenden Schmerz im Kopfe, besonders in der Gegend der Stirnhöhlen, in der Orbita und den Ohren; eine ichoröse Flüssigkeit, häufig und reichlich mit Blut gemengt, fliesst aus der Nase; die Kranken haben das Gefühl von Kriebeln in der Tiefe derselben, die Augenlider zeigen sich angeschwollen und ecchymosirt. In vorgerückteren Krankheitsstadien ulcerirt und necrotisirt die Nasenschleimhaut, es treten cariöse und necrotische Zerstörungen der Nasenknochen, des Siebbeins ein, so dass die Nase zusammensinkt, und der Tod kann unter Hinzutritt meningitischer Erscheinungen erfolgen. Die Krankheit soll bei beiden Geschlechtern und in allen Lebensaltern sich finden, und in den Monaten Juli, August und September besonders häufig vorkommen. Sectionen ergaben als Ursache der angegebenen Erscheinungen das Vorhandensein von Würmern in der Gegend des Siebbeins und in den Stirnhöhlen, welche der Beschreibung nach wahrscheinlich Larven von Dipteren gewesen zu sein scheinen. Dr. Lahory berichtet, dass innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren in Allyghar 91 Fälle von Peenash vorgekommen seien, worunter 2 mit tödtlichem Ausgang.

§. 34. Die Behandlung der Fremdkörper in der Nase, gleichviel der lebenden oder leblosen, hat zur nächsten Indication die baldigste Ent-

*) Das Wort stammt aus dem Sanskrit und soll ein Collectivname für alle Nasenkrankheiten sein.

fernung derselben. Dies kann zunächst versucht werden durch die Erregung von Niessbewegungen mittels Schnupftabak oder Kitzeln der Nasenschleimhaut, wodurch die Körper mitunter ausgestossen werden. Hat man den Sitz des Körpers erkannt, so kann man mittels des Daviel'schen Löffels, einer Pincette oder Kornzange denselben zu fassen suchen. Nach der Entfernung macht man, um die Heilung der durch den Fremdkörper bewirkten secundären Veränderungen zu befördern, reinigende und laue Injectionen. Ist der Fremdkörper nach längerem Aufenthalt in der Nasenhöhle fest eingekeilt, so dass die Extraction misslingt, so könnte behufs seiner Entfernung die Spaltung der Nasenscheidewand (nach Vidal) oder selbst der ganzen Nase in der Mittellinie (nach Dieffenbach) nöthig werden. Sitzt der Fremdkörper in der Stirnhöhle und gelingt es nicht, denselben durch obige Mittel herauszubefördern, oder gestattet dessen Grösse das Hereintreten in die Nasenhöhle nicht, z. B. bei grossen Rhinolithen, so wäre die Trepanation der Stirnhöhle indicirt. — Dieselben Mittel könnten auch bei dem Vorhandensein lebender Thiere in den Nasen- und Stirnhöhlen in Anwendung gebracht werden, und Morgagni (De sed. et caus. morb. Epist. 1. Art. 9.) erwähnt, dass schon der Wundarzt Caesar Magatus in Bologna nach Eröffnung der Stirnhöhle einen Wurm aus derselben entfernt habe. Um die Thiere auszutreiben und zu tödten, wendete man ferner mit Erfolg verschiedene Injectionen und Inhalationen an, wie das Einziehen von Weingeist-, Aether- oder Terpentindämpfen, ferner Injectionen von Abkochungen bitterer Kräuter, z. B. des Wermuths u. s. w., Einspritzungen von Terpentinöl oder einem Tabakinfusum, welche beide letztgenannten Mittel auch in den indischen Fällen als den Abgang der Thiere herbeiführend erprobt wurden.

DIE KRANKHEITEN DES LARYNX UND DER TRACHEA.

Von Prof. Dr. N. FRIEDREICH in Heidelberg.

Allgemeines.

Literatur.

Cheyne, the pathology of the membrane of the Larynx and Bronchia. Edinb. 1809. — **H. Albers**, die Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829. — **Colombat**, Traité medico-chirurgicale des maladies des organes de la voix. Paris 1834. — **F. Ryland**, A treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. — **Porter**, Observations on the surgical pathology of the Larynx and Trachea. Dublin 1826. Uebersetzt von J. F. Runge. Bremen 1838. — **Barth**, Archiv. génér. de Med. Juillet 1838; Juin 1839. — **Canstatt**, specielle Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 3 Bd. 2. Abthlg. 1843. S. 31. — **Piorry**, die Krankheiten der Luftwege. A. d. Franz. von Dr. G. Krupp. Leipzig 1844. — **Stokes**, Brustkrankheiten, übersetzt unter der Redaction von Behrend. Leipzig 1844. S. 122. — **Wunderlich**, Handbuch der Pathologie und Therapie. 3. Band Stuttgart 1846. — **Gaal**, Physikal. Diagnostik. Wien 1849. S. 207. — **John Hastings**, Treatise on diseases of the Larynx and Trachea. London 1850. — **Dufour**, Essai sur le diagnostic spécial et differentiel des maladies de la voix et du larynx. Paris 1851. — **Barth** et **Roger**, Traité pratique d'Auscultation etc. 4. Edit. Paris 1851. p. 255. — **Flint**, Physical exploration and diagnosis of diseases affecting the respiratory organs. Philad. 1856. p. 609.

§. 1. Die funktionelle Bedeutung des Kehlkopfs, einestheils als des Organes der Stimmbildung, anderntheils als eines leitenden Apparates für die Zwecke der Respiration, stellt die Krankheiten desselben zu den bedeutungsvollsten in der ganzen Pathologie, und die Kleinheit und Engigkeit der hier in Betracht kommenden Räume involvirt wesentlich jene grossen Gefahren, unter welchen wir so gewöhnlich die intensiveren Erkrankungen des Kehlkopfs verlaufen sehen. In ungleich geringerem Grade findet sich letzteres im Allgemeinen bei den Krankheiten der Trachea, deren umfangreicheres Lumen selbst bei heftigen Erkrankungen nur selten eine die respiratorischen Functionen störende Stenose gestattet. Uebrigens stehen die Krankheiten der Trachea in einer so innigen Beziehung und Verbindung mit jenen des Kehlkopfs und finden sich so häufig combinirt und sich gegenseitig bedingend, dass man künstliche Ontologien schaffen würde, wollte man beide getrennt von einander betrachten.

§. 2. Als eines der häufigsten Symptome bei Kehlkopfskrankheiten im Allgemeinen findet sich eine Anomalie der Stimme, die sich bald als eine gewisse Belegtheit derselben oder Heiserkeit in ihren verschiedenen Graden (Dysphonia, Paraphonia, Raucedo), bald als völlige Stimmlosigkeit (Aphonia) äussert, so dass der Kranke nur lispelnd zu sprechen im Stande ist. Mitunter, und zwar namentlich in den früheren Stadien eines Kehlkopfleidens, tritt die Anomalie der Stimme nur zeitweise hervor, die Kranken werden bei längerem Sprechen vorübergehend etwas heiser, die Stimme schlägt bei angestrengterem Sprechen häufig um, bis erst im weiteren Verlaufe der Krankheit sich daraus die permanenteren Störungen derselben hervorbilden. Bei Kindern lässt sich die Anomalie der Stimme häufig als ein heiserer, krähender Ton beim Schreien erkennen. Weniger constant, doch immerhin häufig genug, finden sich die Anomalien des Athmens, welche besonders dann von diagnostischer Bedeutung für die Existenz eines Kehlkopfleidens sind, wenn sie sich mit Veränderungen der Stimme combiniren, sowie wenn die Kranken durch das subjective Gefühl die Stelle des Hindernisses im Larynx bezeichnen. Der Grad der laryngealen Dyspnöe ist sehr verschieden; mitunter tritt letztere erst dann in merklicher Weise hervor, wenn Acte vorgenommen werden, welche die respiratorische Function energischer in Anspruch nehmen und das Athmungsbedürfniss steigern, z. B. beim Sprechen, Gehen, Treppensteigen u. s. w.; in anderen Fällen aber besteht die laryngeale Athemnoth permanent und erreicht mitunter die höchsten Grade der Orthopnöe, wobei die Kranken unter krampfhafter Betheiligung aller respiratorischen Muskeln das bestehende Hinderniss zu überwältigen bemüht sind und in der That in einem Zustande langsamer Strangulation sich befinden. In derartigen Fällen zeigt auch das Athmen meist jenen eigenthümlich pfeifenden und stridulösen Charakter, welcher, in Verbindung mit dem subjectiven Gefühle des Kranken eines im Kehlkopf vorhandenen Hindernisses, die Natur der Dyspnöe als einer laryngealen nicht wohl verkennen lässt. Es begreift sich wohl, dass die verschiedenen Grade der permanenten laryngealen Dyspnöe wesentlich bedingt sind durch den Grad der durch den krankhaften Process gesetzten Schwellung und Stenose im Kehlkopf. Von besonderer Wichtigkeit aber bei Larynxkrankheiten sind jene plötzlich auftretenden, in unbestimmten Zeitperioden sich wiederholenden Erstickungsparoxysmen, welche bald durch völlig oder nahezu freie Zwischenräume von einander getrennt sind, bald als plötzliche Exacerbationen einer permanenten laryngealen Dyspnöe geringeren Grades erscheinen. Nicht selten sind diese Paroxysmen laryngealer Orthopnöe höchst intensiver Art; die grösste Erstickungsangst malt sich auf den hilfesuchenden und ängstlichen Zügen des Kranken, welcher mit den Armen krampfhaft gegen feste Gegenstände sich anklammert und anstemmt, um fixe Punkte für die mit grösster Energie agirenden respiratorischen Hilfsmuskeln zu gewinnen; der Kopf wird nach hinten geworfen, die Halsvenen schwellen an, das Gesicht wird livide und mit kaltem Schweisse bedeckt, die Augen hervorgetrieben, die Extremitäten kühl, der Puls klein und beschleunigt; meist hört man schon in weiter Ferne das pfeifende, sibilirende und keuchende Geräusch, mit welchem der ungenügende Luftstrom durch die verengte Glottisspalte eingesogen wird. Nachdem dieser qualvolle Zustand einige Minuten oder auch länger gedauert hat, wird das Athmen wieder freier, der Paroxysmus lässt nach, doch meist nur, um nach längerer oder kürzerer Zeit sich zu wiederholen. Doch kann auch jeder derartige Anfall, besonders wenn er von längerer Dauer ist, den Kranken suffocatorisch tödten. Das Auftreten derartiger Paroxysmen erklärt sich auf verschiedene

Weise bei den verschiedenen Affectionen des Kehlkopfs und lässt sich auch nur durch das zeitweise und periodische Eintreten für den Luftdurchtritt besonders ungünstiger Zwischenfälle begreifen. So können gestielte und daher bewegliche polypöse Neubildungen oder vorhandene Fremdkörper im Kehlkopf plötzlich in Folge einer rascheren Körperbewegung oder eines energischen Respirationsactes eine besonders ungünstige Lageveränderung erleiden, sich auf die Glottisspalte legen oder in ihr sich einkeilen und auf diese Weise den Anfall erzeugen. Für andere und zwar die meisten Fälle sind es krampfhafte Glottisconstrictionen, welche die Paroxysmen bedingen, und welche bei der so nervenreichen und reizbaren Innenfläche des Larynx um so leichter auftreten, wenn irgend eine intensivere, namentlich acute Reizung auf der Schleimhaut des Kehlkopfs vorhanden ist. Hier genügt mitunter schon ein leichter Gelegenheitsanlass, wie ein hinabgeschluckter Bissen, das Einathmen eines kalten Luftstroms, die Ansammlung einer bestimmten Secretmenge im Kehlkopf, um reflectorisch den Glottiskrampf und mit ihm den suffocatorischen Paroxysmus hervorzurufen. Besonders häufig begleiten Glottiskrämpfe die acuten Larynxkrankheiten der Kinder, z. B. den Croup, was sich aus der dem Kindesalter besonders zukommenden Neigung zu Reflexkrämpfen erklärt.

§. 3. Weniger constant, als die Anomalien der Stimme und des Athmens ist bei Kehlkopfkrankheiten das subjective Gefühl des Schmerzes. Viele Fälle von Larynxkrankheiten, namentlich die chronischen, können ohne localen Schmerz verlaufen, oder besteht letzterer nur in geringem, mit den durch die Krankheit gesetzten Zerstörungen und Texturveränderungen in Missverhältniss stehendem Grade. In vielen Fällen findet sich ein permanentes oder nur beim Sprechen, Schlingen, Räuspern, Husten u. dgl. hervortretendes Gefühl von Kitzeln, Brennen oder Wundsein im Kehlkopf, welches sich bei gleichzeitiger Erkrankung der Trachea auch noch tiefer hinab längs des oberen Theils des Sternums forterstreckt und sich durch Druck auf die betreffenden Theile steigert. Jedoch können bei tiefgreifenden Zerstörungsprocessen im Kehlkopf, sowie namentlich bei acuten Entzündungsformen desselben, Abscessbildungen u. s. w., selbst heftige Schmerzen zugegen sein.

Der Husten bei Laryngopathien unterscheidet sich von dem Husten, wie er sich bei Erkrankungen der Bronchien und der Lunge vorfindet, meist durch seine eigenthümliche Tonbeschaffenheit, wodurch er nicht selten schon der Umgebung des Kranken als ein nicht gewöhnlicher Husten imponirt. Bald äussert er sich, besonders im Beginne der Erkrankung oder in milderen Fällen, lediglich durch ein häufiges Räuspern oder kurzes Hüsteln, bald ist er eigenthümlich bellend, rauh und scharf, bald mehr klingend, bald mehr klanglos und erstickt, und jede Mutter kennt wohl den charakteristischen Crouphusten, der jenen eigenthümlich pfeifenden, klirrenden, leeren Charakter an sich trägt und der sich nicht selten zu einer krampfhaften Höhe steigert, wo dann der Hustenanfall gewöhnlich mit einer geräuschvollen, pfeifenden und langezogenen Inspiration beginnt, auf welche mehrere rasche und kurze Hustenstösse mit dem beschriebenen Charakter folgen. Oft findet man dem laryngealen Husten ein kitzelndes Gefühl im Kehlkopf vorausgehen; gewöhnlich ist derselbe des Morgens beim Erwachen am heftigsten, bis das angesammelte Secret ausgestossen ist, und gestattet den Tag hindurch mehr Ruhe. Oft wird der Husten hervorgerufen bei Schlingbewegungen, so dass die Speisen und Getränke häufig durch Mund und Nase wieder zurückgeworfen werden, was besonders dann beobachtet wird, wenn der Kehldeckel und

der Kehlkopfeingang sich an den krankhaften Vorgängen intensiver betheiligt.

§. 4. Was endlich die Sputa betrifft, so ergeben dieselben nur geringe Anhaltspunkte für die Diagnose einer Larynx- oder Trachealkrankheit. Die histologischen Bestandtheile der Kehlkopfs- und Trachealsputa unterscheiden sich in Nichts von jenen, welche aus den tieferen Theilen der Luftwege stammen, und wenn man allerdings auch zugeben muss, dass die schleimigen Kehlkopfssputa sich häufig durch ihre globulöse Form und eine eigenthümlich gelatinöse, froschlaichähnliche Beschaffenheit auszeichnen, so beruht doch darin keineswegs ein constanter und pathognomonischer Unterschied. Wichtiger dürfte das subjective Gefühl des Kranken sein, dass die Sputa sich aus dem Kehlkopf loslösen, sowie die mehr durch ein kurzes Hüsteln oder Aufräuspern geschehende Expulsion derselben; doch ist auch hier zu bedenken, dass aus den Bronchien stammende Sputa, wenn sie im Larynx angekommen und einige Zeit hier zurückgehalten werden, in der angedeuteten Weise expectorirt werden können. Andererseits ist die Leichtigkeit, mit der Kehlkopfssputa ausgestossen werden, keineswegs ein constantes Zeichen, und nicht selten können sie erst nach den heftigsten und quälendsten Husten- und Würgparoxysmen expectorirt werden. Oft gelingt es erst, die laryngeale Natur der Sputa aus dem Zusammenhalt mit anderweitigen, auf ein Kehlkopfleiden deutenden Symptomen, so wie aus dem negativen Resultat der physikalischen Untersuchung des Thorax zu erkennen. Pseudomembranöse Fetzen in den Sputis sind meist, namentlich bei Kindern, laryngealer oder trachealer Abstammung, indem bekanntlich croupöse Entzündungen in den Bronchien, unabhängig von croupösen Pneumonien, oder ohne gleichzeitige croupöse Laryngotracheitis bei Kindern, wie bei Erwachsenen zu den grössten Seltenheiten gehören. Pathognomonisch für die tracheale Abstammung sind jene pseudomembranösen Bildungen, welche mitunter bei kindlicher croupöser Laryngotracheitis in toto als röhrige Gebilde ausgestossen werden, wenn sie von solcher Grösse sind, dass sie eben nur auf Abgüsse der Trachea bezogen werden können.

§. 5. Die physikalischen Untersuchungsmethoden gestatten leider bei den Krankheiten des Kehlkopfs und der Trachea nicht jene ausgedehnte Anwendung, wie bei den Erkrankungen der tieferen Theile der Athmungsorgane; doch ergeben sie auch hier mitunter die werthvollsten Anhaltspunkte und sind daher nie zu vernachlässigen. Als Regel muss festgehalten werden, bei jeder Kehlkopfsaffection sich nicht blos mit der physikalischen Untersuchung des Larynx zu begnügen, sondern immer eine gleichzeitige, möglichst genaue Exploration des Thorax vorzunehmen, sollte letztere auch nur dazu dienen, das gleichzeitige Vorhandensein eines Lungenleidens auszuschliessen und daraus bestimmtere Anhaltspunkte für die specielle Natur der Laryngopathie zu gewinnen.

Die Inspection des Kehlkopfs von Aussen hat nur sehr untergeordneten diagnostischen Werth und ergibt ausser einem stärkeren Gedunsensein oder einer leichten Schwellung und Röthung der äusseren Bedeckungen, wie sie z. B. bei Croup und andern acuten, heftigen Laryngitiden mitunter vorkömmt, fast immer negative Resultate. Bei der Besichtigung von Innen ist der Zustand des Pharynx und weichen Gaumens vor Allem zu berücksichtigen, indem auf der Schleimhaut dieser Theile häufig analoge Processe bestehen, wie auf der Larynxschleimhaut, und Erkrankungen, die primär im Rachen auftreten, sich auf den Kehlkopf

fortsetzen und umgekehrt. So finden sich bei Katarrhen des Kehlkopfs nicht selten zugleich katarrhalische Pharynxaffectionen, croupöse Laryngitiden bestehen neben croupösen Rachen- und Mandelentzündungen, und man ist so im Stande, aus dem leicht zu constatirenden Verhalten der Rachengebilde durch die Inspection mittelbar sich eine Vorstellung von dem Processe im Innern des Larynx zu verschaffen. Schwierig ist es dagegen, trotz verschiedener dazu angegebener Methoden, sich direct von Innen her den Kehlkopf oder einzelne Theile desselben dem Gesicht zugänglich zu machen. Am Leichtesten gelingt diess noch für den Kehldeckel, wenn auch allerdings hier mitunter sich Schwierigkeiten entgegenstellen. Das einfachste Verfahren ist, bei weit geöffnetem Munde und zweckmässiger Beleuchtung die Zungenwurzel mit einem Spatel möglichst tief nach ab- und vorwärts zu drücken und während dieses Actes den Kranken gähnen oder den Buchstaben A aussprechen zu lassen. In andern Fällen gelingt es leichter, den oberen Theil des Kehldeckels zu sehen, namentlich wenn derselbe angeschwollen und vergrössert ist, wenn man bei weit geöffnetem Munde die Zunge möglichst weit hervorstrecken lässt. Um die Innenfläche des Larynx zu sehen, hat man eigene Specula ersonnen (Colombat, Selligues), welche in die Tiefe des Pharynx eingebracht werden sollten, um Kehldeckel und Stimmritze zu beleuchten und diese Theile in das Auge des Beobachters zu reflectiren. Die grosse Schwierigkeit in der Anwendung derartiger Instrumente wird jedoch einer allgemeinen practischen Verwerthung derselben störend entgegenstehen; namentlich werden durch die Anlegung des Instrumentes im Rachen wohl meist bei den Kranken derartige Reflexbewegungen und Würganfälle erregt werden, dass man kaum die hinreichende Zeit zur genaueren Betrachtung der Theile gewinnen kann. Immerhin aber wird man bei fortgesetzter Uebung und wiederholten Versuchen, wodurch sich der Kranke allmälig an den Reiz des Instrumentes gewöhnt, vielleicht im Stande sein, die genannten Schwierigkeiten zu überwinden, und müssen weiterhin vielfältige Versuche darthun, was das neuerlichst (Wiener Wochenschrift 1858 Nr. 13 und 16 Beilage) wieder hervorgehobene Garcia'sche Laryngoscop für die Praxis zu leisten im Stande ist, und in wie ferne dasselbe dem Bedürfnisse des Arztes entspricht.

Durch die Palpation des Kehlkopfs lassen sich Lageveränderungen des Larynx und des oberen Theiles der Trachea erkennen, wie sie durch den Druck äusserer Geschwülste oder etwas tiefer hinter dem oberen Abschnitte des Sternums befindlicher Tumoren (Aneurysmen) mitunter hervorgebracht werden. Manchmal deutet eine mehr oder minder intensive Schmerzhaftigkeit bei leichtem Druck auf die Cartilago thyreoidea auf ein entzündliches aculeres Leiden im Kehlkopf, während bei chronischen Kehlkopfsaffectionen oft jede Schmerzempfindung mangelt. Bewegt man den Kehlkopf hin und her, so bekömmt man nicht selten ein fühlbares Geräusch von Crepitation, und hat dies als ein diagnostisches Zeichen für necrotische und entblösste Knorpelstücke bei Laryngophthisis gehalten; doch fühlt man ein solches Crepitiren bei jedem normalen Kehlkopf, namentlich wenn man denselben beim Hin- und Herbewegen gleichzeitig etwas nach hinten gegen die Wirbelsäule andrückt und an der vorderen Fläche der letzteren verschiebt. Ausserdem hat man durch Palpation von Innen den Kehlkopf zu exploriren und durch schnelles Einführen des beölten Zeigefingers über die Zungenbasis in den Kehlkopfeingang sich ein Urtheil über den Zustand der Glottis zu verschaffen gesucht (Bourdon, Thuillier); jedoch dürften diese Manipulationen bei der Schnelligkeit, mit der sie ausgeführt werden müssen, kaum jemals zuverlässige Resul-

tate gewähren. Leichter ist es dagegen möglich, die Epiglottis zu betasten und sich so von dem Grade einer etwaigen Schwellung derselben zu überzeugen. Piorry räth, bei dieser Manipulation den Kranken den Kopf tief beugen zu lassen, um den Larynx näher zu bringen und den Mund mittels eines zwischen die Zähne gebrachten Korkes weit geöffnet zu halten. Mit dem erwärmten und beölten Finger drückt man die Zunge nieder, wobei man möglichst vermeidet das Zäpfchen zu berühren, um den Brechreitz zu beseitigen, schiebt den Finger darauf bis zur Basis der Zunge und untersucht dann die Epiglottis und den Eingang des Kehlkopfs. Doch muss diese Untersuchung besonders bei solchen Kranken, die an erschwerter Respiration leiden, mit der grössten Schnelligkeit vollführt werden.

Die Auscultation des Larynx und der Trachea ist nur durch das Stethoskop als eine mittelbare möglich. Um dieselbe vorzunehmen, setzt man den Kranken auf einen Stuhl oder legt ihn, mit dem Oberkörper etwas erhöht, auf den Rücken, beugt den Kopf etwas nach hinten und dreht denselben leicht gegen die der zu auscultirenden entgegengesetzte Seite. Durch die Auscultation verschafft man sich Aufschluss über vorhandene Secrete, sowie über den Grad der durch die Krankheit im Larynx gesetzten respiratorischen Hindernisse (Stenose). Das laryngeale Athmen wird bald rauher, bald schnurrend gehört, bald nähert es sich mehr oder minder einem hohen Pfeifen, wodurch die höheren Grade der Hemmung des Luftdurchtritts angedeutet werden. Hört man Rasselgeräusche am Kehlkopf, so sind dieselben nur in Verbindung mit anderen auf ein Larynxleiden deutenden Symptomen von diagnostischem Werthe, indem sie ebenso bei gesundem Kehlkopfe, wenn von den Bronchien her Secrete in letzterem angelangt sind, stattfinden können. Im Uebrigen charakterisiren sich die Rasselgeräusche, welche im Kehlkopf und in der Trachea entstehen, durch ihre meist feuchte und grossblasige Natur, sowie durch ihre Intensität und Helligkeit, ja sind manchmal den cavernösen Rasselgeräuschen nicht unähnlich. Ein eigenthümlich trockenes, klappendes Geräusch, welches dem Klappen eines Ventils vergleichbar und namentlich beim Einathmen zu hören ist (Bruit de soupape), deutet auf zähe Schleimlamellen oder pseudomembranöse Fetzen, welche durch den inspiratorischen Luftstrom in Bewegung gerathen; auch gestielte und bewegliche Tumoren, sowie Fremdkörper im Kehlkopf können solche und ähnliche Geräusche erzeugen. Mitunter könnte es für den ersten Augenblick zweifelhaft sein, ob ein am Kehlkopf hörbares Pfeifen oder Rasseln wirklich in diesem gebildet wird, oder ob es in den Bronchien entsteht und nur als ein an den Larynx herauf fortgeleitetes zu betrachten ist. Im ersten Falle wird der Nachweis der grössten Intensität des Geräusches am Kehlkopf, ferner der geringeren und bei unveränderten Lungen gleichmässigen Stärke desselben an beiden Thoraxhälften, sowie einer gleichartigen Qualität des fortgeleiteten Geräusches am Thorax mit jenem am Kehlkopf, dasselbe für ein laryngeales erkennen lassen. Ein von den Bronchien aus in den Larynx heraufgeleitetes Geräusch dagegen wird an letzterem wohl von gleicher Qualität, aber von geringerer Intensität gehört werden, als es an seiner Entstehungsstelle am Thorax vernommen wird.

Die Percussion des Larynx endlich ergibt nur spärliche und wenig brauchbare Resultate. Ob bei grösseren, einen Theil des Kehlkopfs ausfüllenden Neubildungen der Schall am Larynx gedämpft und leerer wird, dürfte bei dem Mangel eines Vergleichungsobjectes schwer zu bestimmen sein. Nur Wintrich führt einen Fall an, wo die Percussion des Larynx für die Diagnose von Bedeutung sein könnte. Percutirt man

nämlich bei offen stehendem Munde den Larynx oder den obersten Theil der Trachea, und lässt man jetzt durch Drängen die Glottis schliessen und so die Luftsäule in Larynx und Trachea durch Compression verdichten, so geht der Schall sogleich aus einem tympanitischen in einen kürzeren und höheren über. Ist aber die Glottis zerstört, so bleibt diese Veränderung des Percussionsschalles am Larynx aus.

§. 6. Bei der innigen Beziehung, in welcher die Krankheiten des Larynx mit jenen der Trachea stehen, bei dem so häufigen Zusammenvorkommen gleichartiger Erkrankungen beider Organe dürfte es kaum möglich sein, die Veränderungen dieser beiden Abschnitte des Respirationsapparates gesondert zu betrachten und es schien uns daher am zweckmässigsten, bei den einzelnen Erkrankungsformen des Larynx die analogen Veränderungen der Trachea gleichzeitig mit einzuflechten. Ueberblicken wir aber die Reihe der möglichen Erkrankungen der betreffenden Theile, so müssen wir gestehen, dass hier bezüglich der Darstellungsweise der einzelnen Affectionen nicht geringe Schwierigkeiten uns entgegentreten, und es lässt sich nicht läugnen, dass eine künstliche Trennung einzelner Krankheitsprocesse im Larynx und deren getrennte Beschreibung in Form isolirter Krankheitsbilder mancherlei Bedenken offen lässt, indem namentlich bei den entzündlichen Affectionen des Kehlkopfs die anatomischen Veränderungen sich in variabler Weise mit einander verbinden und in einander übergehen können. Wer wollte z. B. die Entzündung des submucösen Gewebes des Larynx von den intensiveren Formen der Schleimhautentzündung trennen, oder gewisse ulcerative Processe im Larynx ausser Zusammenhang mit den chronischen Entzündungen der Larynxschleimhaut beschreiben, ohne künstliche Ontologien zu schaffen und ihrem Wesen nach zusammengehörige Processe in gewaltsamer Weise zu trennen? Wenn wir aber trotzdem bei unserer nachfolgenden Darstellung hie und da eine künstliche Trennung mancher Krankheitsprocesse vorgenommen haben, so haben wir doch dabei nie die eben berührten Verhältnisse ausser Augen gelassen, uns aber gewisser klinischer Erscheinungen, sowie einer besseren Uebersichtigkeit der abzuhandelnden Krankheitsformen wegen, wie sie der mehr didactische Zweck vorliegenden Handbuchs erheischt, zu einer solchen Trennung mitunter genöthigt gesehen. Wir haben es am Zweckmässigsten erachtet, die mehr entzündlichen Krankheiten des Kehlkopfs in folgende Hauptgruppen zu ordnen:

I. Krankheiten, welche vorwiegend die Schleimhaut betreffen;

II. Krankheiten, welche vorwiegend das submucöse Bindegewebe betreffen;

III. Krankheiten, welche vorwiegend die Knorpeln des Larynx und deren Perichondrium betheiligen.

In weiteren Abschnitten haben wir ferner die Neubildungen und die Fremdkörper im Kehlkopf, sowie die Neurosen desselben abgehandelt.

Cap. I.

KRANKHEITEN DER SCHLEIMHAUT DES LARYNX UND DER TRACHEA.

A. Acute Formen der Schleimhautentzündung. (Laryngotracheitis mucosa acuta.)

§. 7. Die acuten Schleimhautentzündungen des Kehlkopfs und der Trachea treten uns sowohl anatomisch, wie klinisch unter verschiedenen Formen entgegen. Fassen wir zuerst die anatomischen Varietäten in's Auge, so treffen wir zunächst auf die einfachsten und leichtesten Formen der oberflächlichen Katarrhe, mit oft nur kaum nachweisbarer Injection und geringerer Schwellung der Schleimhaut, welche durch alle Mittelstufen in die intensiveren Formen der Schleimhautentzündung übergehen, welche letzteren sich durch eine ausgesprochene Röthung und stärkere Schwellung der Schleimhaut, nicht selten durch Betheiligung des submucösen Gewebes, sowie durch das Vorhandensein einer reichlicheren, meist zähschleimigen oder schleimig eiterigen Secretion von jenen unterscheiden. An diese verschiedenen Grade der einfach schleimigen oder schleimig eiterigen Katarrhe (Laryngotracheitis mucosa simplex) schliessen sich als die intensivsten Formen jene an, bei denen die von der entzündeten Schleimhaut abgesetzten Exsudate sich mehr in Form zusammenhängender Lagen und häutiger Membranen gestalten (Laryngotracheitis pseudomembranacea), welche bald als faserstoffige, von der entzündeten, doch sonst unversehrten Schleimhautoberfläche leicht abziehbare Schichten sich darstellen (Lar. crouposa), bald als schmutzigweisse oder gelbliche, körnige, formlose Massen erscheinen, die in die oberflächlichen Schichten der entzündeten Schleimhaut selbst eingreifen, sich schwieriger und nur mit Läsion der Schleimhaut entfernen lassen und zu necrotisirendem Zerfall und Geschwürbildung auf letzterer Veranlassung geben. (Lar. diphtheritica). Indem wir somit anatomisch eine Reihe wohl charakterisirter Formen der acuten laryngotrachealen Schleimhautentzündungen unterscheiden können, würden sich dagegen bei der Beschreibung der klinischen Verhältnisse, wollten wir das anatomische Princip festhalten, mancherlei Schwierigkeiten ergeben, indem den einzelnen anatomisch verschiedenen Formen keineswegs immer auch klinisch verschiedene Krankheitsbilder entsprechen, und anderseits eine und dieselbe anatomische Entzündungsform, je nach ihrem Intensitätsgrade, je nach Alter, Individualität der Befallenen u. s. w. unter verschiedenen klinischen Erscheinungsreihen sich zu äussern im Stande ist. Eine einfach schleimig-eiterige Entzündungsform heftigeren Grades dürfte, einzelne nicht constante und keineswegs pathognomonische Erscheinungen abgerechnet, kaum bei Lebzeiten von einer wirklich faserstoffigen Laryngitis zu unterscheiden sein, insoferne sie beide nämlich unter dem gemeinsamen Bilde einer schweren Entzündung des Kehlkopfs verlaufen; dazu kommen noch die nicht seltenen Combinationen und Uebergänge anatomisch verschiedener Exsudat- und Entzündungsformen bei einem und demselben Individuum, so dass es auch desshalb kaum möglich erscheint, bei der klinischen Beschreibung der betreffenden Krankheitsformen den anatomischen Standpunkt zu wahren. Wir haben es daher am Zweckmässigsten erachtet, die laryngotrachealen acuten Schleimhautentzündungen in zwei Hauptgruppen zu sondern, in die leichten und die schweren Formen, von denen jene im Allge-

meinen allerdings mehr den oberflächlichen schleimigen, epithelialen Katarrhen, diese dagegen mehr den schleimig-eiterigen, rein eiterigen, vorwiegend aber den pseudomembranösen Entzündungen entsprechen. Da fernerhin die gleiche Entzündungsform je nach den Verschiedenheiten des Alters der befallenen Individuen verschiedene Erscheinungen bedingt, da namentlich im kindlichen Lebensalter die grössere Enge der Stimmritze, sowie die demselben zukommende besondere Neigung zu krampfhaften Contractionen der Kehlkopfmuskeln nicht geringe Verschiedenheiten in symptomatologischer Beziehung von den analogen Entzündungen der Erwachsenen darbietet, so glauben wir es für hinreichend gerechtfertigt, wenn wir die leichten wie die schweren Kehlkopfentzündungen je nach ihrem Vorkommen bei Kindern oder Erwachsenen in gesonderten Paragraphen beschreiben.

1) Die leichten laryngotrachealen Schleimhautentzündungen.

§. 8. Dieselben charakterisiren sich anatomisch durch die Oberflächlichkeit des entzündlichen Processes, durch die geringe Schwellung und sammtartige Lockerung der Schleimhaut, sowie durch den Nachweis eines meist spärlichen, schleimigen mehr oder minder mit epithelialen Wucherungen oder jungen zelligen Elementen (Eiter) untermengten Secrets. Die im Leben ohne Zweifel bestandene Hyperämie und Injection der Gefässe dagegen wird man häufig an der Leiche vermissen, indem durch die Wirkung der reichlichen elastischen Elemente in der auf einer unnachgiebigen Grundfläche angehefteten Kehlkopfschleimhaut das Blut bei dem Nachlass der Herzkraft mit besonderer Leichtigkeit aus den Gefässen derselben ausgetrieben wird, so dass man somit aus dem Zustand der Larynxschleimhaut nach dem Tode niemals auf den im Leben bestandenen Grad der Gefässinjection zu schliessen berechtigt ist. In geringerem Grade ist dieses in der Trachea der Fall, deren Schleimhaut, wenn sie sich an dem entzündlichen Processe betheiligt, neben den übrigen Zeichen einer oberflächlichen katarrhalischen Affection gewöhnlich eine mehr oder minder ausgesprochene Injection ihrer Gefässe erkennen lässt. Die Symptomatologie der Larynxkatarrhe (Andral's Laryngitis erythematosa, Blaud's Laryngite myxagène) gestaltet sich verschieden je nach dem Alter der befallenen Individuen.

a) Bei Erwachsenen.

§. 9. Die leichtesten laryngotrachealen Schleimhautkatarrhe geben bei Erwachsenen meist nur geringe Krankheitserscheinungen, indem die nur unbedeutende Schwellung der Schleimhaut bei der grösseren Weite der betreffenden Kanäle eine merkliche Stenose des Kehlkopflumens, resp. der Glottisspalte, verhindert. Als das constanteste und auch oft nur einzige Symptom findet sich eine Veränderung der Stimme, welche entweder belegt, heiser und rauh (Raucedo catarrhalis) oder vollständig klanglos und aphonisch sein kann. Häufig verbindet sich damit ein kitzelndes oder leicht brennendes Gefühl in der Larynxgegend, welches sich beim Räuspern, Husten, Sprechen oder bei der Inspiration eines kälteren Luftstroms steigert. Ein kurzer Husten, hervorgerufen durch einen leichten Kitzel im Kehlkopf, oft auch nur ein häufiger Drang zum Räuspern, wodurch ohne besondere Schwierigkeit schleimige oder schleimig-eiterige Klümpchen entleert werden, vervollständigt das Krankheitsbild. Ath-

mungsbeschwerden fehlen, ebenso meist auch fieberhafte Erscheinungen; doch können die letzteren in mässiger Intensität bestehen, wenn die Krankheit die leichtesten Grade überschreitet, in welchem Falle dann auch die übrigen angeführten Symptome in entsprechender Weise sich steigern. Häufig combinirt sich der Kehlkopfkatarrh mit Katarrh der Rachenschleimhaut, mit Coryza oder mit gleichzeitigem Trachealkatarrh, welcher letzterer sich durch ein längs des Sternums heraberstreckendes Gefühl eines schmerzhaften Wundseins, sowie durch das Auftreten von reflectorischem Husten bei Druck auf das Sternum (Traube) zu erkennen gibt. Der Verlauf der leichteren Formen der laryngotrachealen Entzündungen ist, wenn nicht durch Vernachlässigung oder neu einwirkende Schädlichkeiten die Affection zu höheren Graden weiterschreitet, immer ein günstiger, und ist meist bereits nach wenigen Tagen die Genesung vollendet; doch finden sich bei häufigen Wiederholungen, wozu derartige Affectionen besonders geneigt sind, oder bei Vernachlässigung mitunter Uebergänge in chronische Kehlkopfkatarrhe. Als ursächliche Momente sind atmosphärische Schädlichkeiten, namentlich rascher Wechsel der Temperatur, sowie Erkältungen zu nennen; besonders ist es die Frühlings- und Herbstzeit, zu der sich nicht selten leichtere und heftigere Larynxkatarrhe neben gleichzeitig herrschenden Coryzen, Anginen, Bronchialkatarrhen u. dergl. entwickeln. In anderen Fällen sind es übermässige Anstrengungen der Stimme, oder die Einathmung einer mit fremdartigen, mechanisch oder chemisch reizenden Substanzen verunreinigten Luft, welche die Krankheit erzeugen.

§. 10. Die Behandlung beschränkt sich auf ein einfaches, exspectativ-diätetisches Verfahren; Schonung des Larynx, Vermeidung längeren und lauteren Sprechens, Aufenthalt in einer gleichmässig temperirten, feuchtwarmen Atmosphäre, mit Vermeidung aller weiteren neuen Schädlichkeiten, genügen meist, um in wenigen Tagen die Heilung herbeizuführen, welche man durch ein leicht diaphoretisches Verhalten, Einwickeln des Halses in Wolle oder Flanell, die Darreichung einer die Transspiration bethätigenden Tisane u. dgl. noch befördern kann. Bei etwas stärkerem Hustenreiz reiche man eine expectorirende Mixtur, am Besten ein Dect. rad. Alth. mit Salmiak oder kleinen Dosen Brechweinstein, mit einem narcotischen Zusatz (Opium, Morphium, Extr. Hyoscyami). Immerhin aber ist selbst in den leichtesten Fällen dem Kranken die grösste Vorsicht und Vermeidung aller neuen Schädlichkeiten anzurathen, um den Uebergang in eine intensivere Entzündungsform zu verhüten. Besteht eine Neigung zu öfterer Wiederkehr des Uebels, so suche man durch eine vorsichtige Gewöhnung der Theile an die Wechsel der Temperatur und die schädlichen Einflüsse der Witterung die locale Disposition zu tilgen, was man am Besten durch eine zweckmässige Bekleidung des Halses, sowie durch die methodische Anwendung kalter Waschungen des Körpers erreichen kann.

b) Bei Kindern. (Pseudocroup.)

§. 11. Während die leichteren Formen der Kehlkopfkatarrhe bei Erwachsenen nur von geringen Störungen begleitet sind, äussern sich dagegen die entsprechend intensiven Affectionen bei Kindern unter ungleich heftigeren Erscheinungen. Diese Differenzen erklären sich einestheils aus der grösseren Vulnerabilität und Empfindlichkeit des kindlichen Alters, vermöge welcher auch geringe locale Störungen mit besonderer Leichtigkeit das Allgemeinbefinden in fieberhafte Mitleidenschaft ziehen, andern-

theils aus der geringeren Weite der Stimmritze, wodurch schon leichte katarrhalische Schwellungen der Schleimhaut, welche die weitere Glottisspalte der Erwachsenen noch in keiner Weise merklich verengern, zu einer die Athemfunction beeinträchtigenden Stenose Veranlassung geben können, endlich aus der besonderen Neigung des kindlichen Alters zu örtlichen oder selbst allgemeineren Reflexkrämpfen bei an sich nur unbedeutenden localen Reizzuständen. Es gestaltet sich somit auch bei den leichteren Larynxkatarrhen der Kinder nicht selten ein Symptomencomplex, dessen Heftigkeit keineswegs im Verhältniss steht zu dem geringen Grade der localen Affection, und der in mancher Beziehung allerdings sehr an gewisse Erscheinungen erinnert, welche man sonst nur bei intensiveren croupösen Formen der laryngotrachealen Entzündungen zu sehen gewohnt ist. Es ist daher aus der Aehnlichkeit, welche die Symptome der leichten Larynxentzündungen der Kinder mit den Erscheinungen einer beginnenden schweren (croupösen) Laryngitis darbieten, wohl begreiflich, wie man, namentlich in Frankreich, jene mit letzterer vielfach verwechseln und identificiren konnte, und es erklären sich daraus auch die so überaus günstigen Erfolge und specifischen Wirkungen gewisser Arzneimittel und Methoden, welche manche Aerzte bei der Behandlung der croupösen Larynxentzündungen der Kinder gesehen haben wollten. Eine genauere Betrachtung des Verlaufs und der Ausgänge beider Affectionen musste aber dahin führen, die Verschiedenheiten in dem Symptomenbilde der anatomisch ihrem Grade nach differenten laryngealen Schleimhautentzündungen zu erkennen und die leichten Formen auch klinisch von den schweren zu distinguiren. Während man nun für die letzteren sich der hergebrachten Bezeichnung „Croup" bedient, wurden jene von den Autoren unter verschiedenen Benennungen beschrieben, und schon ein Theil der von Millar und nach ihm von Wichmann als Asthma acutum geschilderten Krankheitsprocesse lässt sich bei genauerer Betrachtung der von diesen Beobachtern mitgetheilten Fälle und Symptomenbilder als der Gruppe der leichteren kindlichen Larynxkatarrhe angehörend erkennen. Andere Aerzte beschrieben die Krankheit, indem sie mehr bald die den localen Entzündungsprocess begleitende Veränderung im Charakter des Athmens, bald mehr die gleichzeitigen reflectorischen Glottiskrämpfe in den Vordergrund stellten, unter der Bezeichnung Angina stridula (Bretonneau), Laryngitis stridula (Guersant), oder Laryngitis spasmodica (Rilliet und Barthez). Gebräuchlicher ist die gleichfalls von Guersant eingeführte Benennung „Pseudocroup"; doch findet sich leider bezüglich der unter diesem Namen von den verschiedenen Schriftstellern beschriebenen Krankheitsprocesse keine Einhelligkeit der Begriffe, indem nicht selten unter dieser Bezeichnung auch die unabhängig von local entzündlichen Vorgängen im Kehlkopf zu Stande kommenden und von letzteren scharf zu distinguirenden, reinen Krampfformen (Laryngospasmen) in sehr verwirrender Weise zusammengeworfen wurden. Wir haben es jedoch für nicht unpassend erachtet, den einmal eingebürgerten Namen „Pseudocroup" beizubehalten, indem derselbe eine bestimmte Aehnlichkeit mit den Symptomen der schweren, croupösen Entzündungsformen andeutet, und begreifen unter demselben die durch gewisse Eigenthümlichkeiten des kindlichen Alters in ihrer klinischen Erscheinungsweise modificirten acuten laryngealen Schleimhautentzündungen leichteren Grades.

§. 12. Symptomatologie. Entweder ohne vorausgegangene merkliche Krankheitssymptome, oder in anderen Fällen nach vorher bestandenen leichteren katarrhalischen Erscheinungen der Nasenschleimhaut

oder der Schleimhaut der obersten Luftwege (etwas trockener, rauher Husten, geringe Heiserkeit), tritt meist zur Nachtzeit während des Schlafes, seltener bei Tage ein heftiger, rauher Hustenparoxysmus mit erschwerter, laut keuchender oder krähender Respiration auf, wobei die Kinder mit Angst und Beklemmung, geröthetem Gesicht, sehr beschleunigtem Puls und grösster Aufregung aus dem Schlafe emporfahren. Nach verschiedener, meist kurzer Zeit hört der Anfall auf, das Kind schläft wieder ruhig weiter. Entweder bleibt es bei dem einen Anfalle, oder es wiederholen sich noch in derselben Nacht, am folgenden Tage, oder in der nächsten Nacht neue suffocatorische Anfälle von verschiedener Stärke und Dauer. Zwischen den Paroxysmen besteht bald mässiges Fieber, bald fehlt dasselbe, und geht das Athmen meist ohne besondere Beschwerde, jedoch in den meisten Fällen unter einem lauten schnarrenden und stridulösen Geräusche vor sich; ebenso besteht auch zwischen den Anfällen eine gewisse Heiserkeit der Stimme und ein rauher gellender Husten von verschiedener Heftigkeit, ohne dass jedoch das Allgemeinbefinden sich in besonders bemerkenswerthem Grade gestört zeigte. Meist schon nach Verlauf weniger Tage aber verlieren sich die allmälig an Heftigkeit abnehmenden Paroxysmen, der Husten wird feucht und dem eines gewöhnlichen Katarrhs ähnlich, und die Genesung erfolgt in kurzer Zeit. — In den mildesten Graden der Affection können selbst die beschriebenen suffocatorischen Paroxysmen, welche sich nur durch hinzutretende, durch die locale Reizung erregte reflectorische Glottiskrämpfe erklären lassen, vollständig fehlen; nur eine vorübergehende, kaum bemerkbare Oppression begleitet die rauhen Hustenanfälle, und das Athmen geht in den Zwischenzeiten wohl unter einem laut schnarchenden stridulösen Geräusche, doch ohne jede sichtliche Dyspnöe von Statten. Anderseits aber äussert sich manchmal die Affection unter ungleich heftigeren Erscheinungen; die Anfälle dauern länger, kehren häufiger wieder und nehmen einen drohenden Charakter an; der Husten ist quälender, und das Fieber erreicht höhere Grade. In derartigen Fällen, welche klinisch sehr an die schweren, croupösen Formen erinnern, erfolgt mitunter der Tod während eines suffocatorischen Krampfparoxysmus, ohne dass die Necropsie eine der Heftigkeit der Erscheinungen bei Lebzeiten adäquate Intensität der localen Entzündung nachzuweisen im Stande wäre. Hier sind es wohl sicherlich graduelle Verschiedenheiten der individuellen örtlichen wie allgemeinen Reizbarkeit und reflectorischen Erregbarkeit, welche den Schlüssel für die Beurtheilung und Erklärung derartiger Fälle liefern.

§. 13. Als hauptsächlichste Gesichtspunkte, welche für die differentielle Diagnose des Pseudocroup von den schweren Formen der kindlichen Laryngitis festgehalten werden müssen, ergeben sich folgende. Beim Pseudocroup finden sich in den Zwischenzeiten zwischen den Paroxysmen der Glottiskrämpfe lediglich geringfügige Symptome einer entzündlichen Larynxreizung, mit keiner oder nur geringer fieberhafter Betheiligung des Gesammtorganismus, während beim Croup auch zwischen den Paroxysmen neben intensiven Fiebererscheinungen sich die Symptome eines tieferen localen Ergriffenseins der Kehlkopfschleimhaut vorfinden, und eine im weiteren Verlaufe der Krankheit rasch sich steigernde permanente Athemnoth die durch die entzündliche Schleimhautschwellung bedingte acute Kehlkopfstenose andeutet. Es mangeln dem Pseudocroup jene höheren Grade von Anomalien der Stimme, von entzündlicher Betheiligung der Rachengebilde und acuter Schwellung der äusseren Lymphdrüsen des Halses, jene Neigung ferner zu Complication mit Bronchitis

und Pneumonie, sowie zu epidemischer Verbreitung, welche bei den verschiedenen Formen des Croup uns entgegentreten, und während bei letzteren die Erscheinungen in rasch zunehmendem Grade sich steigern, und die suffocatorischen Paroxysmen im weiteren Krankheitsverlaufe immer mehr an Dauer und Intensität gewinnen, beginnen beim Pseudocroup meist schon nach wenigen Tagen die Erscheinungen sich zu mässigen und die Heftigkeit und Häufigkeit der Krampfparoxysmen sich zu mindern.

§. 14. Der Verlauf des Pseudocroup ist demnach in den meisten Fällen ein günstiger, und gewöhnlich ist die Heilung schon nach wenigen Tagen vollendet, ohne Nachkrankheiten zu hinterlassen; nur bleibt in den meisten Fällen eine Neigung zu Recidiven, sowie mitunter noch einige Zeit nach dem Verschwundensein sämmtlicher Symptome etwas Heiserkeit zurück. Ausnahmsweise erfolgt der Tod durch Asphyxie während eines heftigen Krampfanfalles (Guersant, Vieusseux u. A.). Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, doch immer mit Vorsicht zu stellen, indem die als eine leichte Affection sich darstellende Erkrankung in eine intensive Form der croupösen Laryngitis überzugehen im Stande ist. Die Prognose ist um so günstiger, wenn das Fieber fehlt oder nur in sehr geringem Grade besteht, wenn die Paroxysmen der Glottiskrämpfe fehlen, oder bei ihrem Vorhandensein schon in den ersten Krankheitstagen immer mehr an Intensität und Dauer abnehmen, wenn der Husten feucht und die Expectoration leicht von Statten geht. Was endlich die prädisponirenden und ursächlichen Momente betrifft, so ergibt sich die Angabe, dass der Pseudocroup vorwiegend eine Erkrankung des kindlichen Alters sei, bei näherer Betrachtung als eine keineswegs richtige. Wenn wir unter Pseudocroup die leichteren Larynxkatarrhe bei Kindern verstehen, so ist mit gewissen, in individuellen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Alters begründeten Modificationen in der äusseren Erscheinungsweise der Krankheit noch keineswegs ein wesentlicher Unterschied von den leichten Larynxkatarrhen, wie sie bei Erwachsenen vorkommen, gegeben. Gerade bei Erwachsenen aber treffen wir die leichten Formen der laryngealen Schleimhautentzündung häufiger, als bei Kindern, während bei letzteren umgekehrt mehr die schweren Formen des Kehlkopfcroup zur Beobachtung kommen. Ob der Pseudocroup übrigens häufiger bei Knaben als bei Mädchen vorkomme, wie dies Jurine, Guersant, Valleix u. A. behaupten, ebenso ob derselbe mehr bei Kindern der Reichen und Wohlhabenden als der Armen sich vorfindet (Guersant), dürfte durch genauere Beobachtungen und Zusammenstellungen erst zur Entscheidung zu bringen sein; doch findet vielleicht letztere Angabe darin ihre Erklärung, dass bei der den Kindern der Wohlhabenden gleich im Beginne der Erkrankung dargebotenen zweckmässigen Pflege und Behandlung die leichten Formen der Laryngitis als solche verlaufen und nicht, wie dies oft bei den Kindern der Armen der Fall sein mag, zu den höheren Graden der croupösen Entzündung weiterschreiten. Im Uebrigen sind als ätiologische Momente dieselben Schädlichkeiten der Temperatur, der Jahreszeiten, Erkältungen u. dgl. zu nennen, wie sie bereits bei der Beschreibung der leichten Kehlkopfkatarrhe der Erwachsenen (§. 9) aufgeführt wurden. Als secundäre Form endlich tritt die Affection nicht selten im Verlaufe oder als Folgezustand acuter Exantheme auf, namentlich der Masern.

§. 15. Die Behandlung muss auch bei den leichtesten Formen der kindlichen Kehlkopfcatarrhe mit grösster Sorgfalt geleitet werden, und

sind alle schädlichen Einflüsse von den Kranken möglichst ferne zu halten, um den Uebergang in eine schwere Form zu verhüten. Im Allgemeinen heilt die Affection leicht bei einem zweckmässigen, diätetisch exspectativen Verfahren, bei der Darreichung schleimig einhüllender Getränke und expectorirender Mittel in derselben Weise, wie dies bei der Behandlung der Kehlkopfcatarrhe Erwachsener (§. 10) angegeben wurde. Locale Blutentziehungen wird man in den meisten Fällen entbehren können, und nur ausnahmsweise dürften zur Beseitigung angesammelter Secrete und bei stockender Expectoration Brechmittel nöthig werden, zu welchem Zwecke man bei ganz kleinen Kindern den Syr. Ipecac., bei älteren den Brechweinstein anwendet. Zur Beschwichtigung der Glottiskrämpfe dienen am besten laue Bäder; sollten sie heftigere Grade erreichen, so wären die Narcotica, die Assa foetidr. sowohl innerlich, wie als Klystier, die Flor. zinc., der Moschus etc. die geeigneten Mittel, welcher letzterer zuerst von Wichmann zu gränigen Dosen anempfohlen und später auch von Gölis, Hufeland u. A. erprobt wurde. Steigern sich im Verlaufe der Krankheit die Symptome zu höherem Grade, welcher den Uebergang in eine schwere Form der Laryngitis vermuthen liesse, so sind die gegen den Croup unten angeführten energischen Mittel ohne Verzögerung in Anwendung zu bringen.

2) Die schweren laryngotrachealen Schleimhautentzündungen.

§. 16. Die schweren Schleimhautentzündungen des Larynx und der Trachea zerfallen anatomisch in die drei bereits oben (§. 7) in ihren wesentlichsten Eigenthümlichkeiten erwähnten Hauptformen der schleimig eiterigen, der croupösen und der diphtheritischen Entzündung, denen aber im Allgemeinen ziemlich gleiche klinische Erscheinungen entsprechen, so dass es, wenn wir von einzelnen inconstanten Symptomen, z. B. der Expectoration von Pseudomembranen, dem Vorhandensein einer croupösen oder diphtheritischen Rachenaffection u. a. m. absehen, es kaum in den einzelnen Fällen bei Lebzeiten entschieden werden kann, ob es sich um die eine oder um die andere Form handelt. Diess hat uns auch zunächst dazu bestimmt, die anatomisch verschiedenen Formen unter dem Kapitel der schwereren Laryngitiden zusammenzufassen, und alle jene Krankheitsprocesse, welche klinisch in dem Symptomencomplexe des sog. Croup zusammenfallen, in eine gemeinsame Categorie unterzubringen. Allerdings versteht man unter der Bezeichnung „Croup" vom anatomischen Gesichtspunkte aus nur jene Formen intensiver Schleimhautentzündung, welche ein gerinnbares Exsudat auf die entzündete Oberfläche absetzen, das sich in Gestalt einer zähen, elastischen, aus Faserstoff bestehenden Pseudomembran von derselben ablösen lässt. Es würde sich somit für die croupöse Laryngitis in anatomischer Beziehung eine scharfe Gränze ergeben, wodurch sich dieselbe von der einfachen, schleimig eiterigen Laryngitis einerseits, andererseits von der diphtheritischen Laryngitis als eine besondere pseudomembranöse Entzündungsform unterschiede. So nothwendig es nun allerdings ist, vom pathologisch anatomischen Gesichtspunkte aus diese verschiedenen Entzündungsformen von einander getrennt zu halten, so unmöglich dürfte es erscheinen, vom klinischen Standpunkte aus eine derartige Scheidung festzuhalten. Gewiss keinem aufmerksamen Arzte wird die Beobachtung entgangen sein, dass bei Sectionen von Kindern, welche an heftigen Laryngitiden verstarben, sich nicht immer die erwarteten faserstoffigen Pseudomembranen vorfinden,

sondern dass ebenso oft, vielleicht noch häufiger, lediglich schleimig eiterige Exsudate es sind, welche die entzündete Schleimhautfläche bedecken, die aber mitunter allerdings von so zäher und dicker Beschaffenheit sind, dass ihnen in der That eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit wirklich pseudomembranösen, faserstoffigen Exsudatfetzen zukömmt. Indem nun die intensiveren Formen der einfachen, schleimig eiterigen Laryngitis in ihrer Symptomatologie mit den faserstoffigen Laryngitiden übereinstimmen, so ist die Benennung „Croup", indem man sie auf beide Formen ausdehnte, mehr und mehr zu einem klinischen, einen gewissen Symptomencomplex bezeichnenden Begriffe geworden, unter welchen man alle schweren Formen der Laryngitis subsummirte. Da nun aber die letzteren vorwiegend häufig bei Kindern vorkommen und auch bei diesen unter gewissen, sie von den heftigen Laryngitiden der Erwachsenen unterscheidenden Eigenthümlichkeiten verlaufen, so hat sich auch der klinische Begriff des Croup vom practischen Standpunkte aus mehr an die betreffenden Erkrankungsformen des kindlichen Alters gebunden. So wenig wir nun versuchen wollen, die ungenaue, jedoch einmal eingebürgerte Benennung „Croup" aus der ärztlichen Terminologie zu verbannen, so wenig würde es auch dem praktischen Bedürfnisse angemessen sein, in symptomatischer und therapeutischer Hinsicht die ächten pseudomembranösen Entzündungsformen von den einfachen schweren Laryngitiden zu trennen. Wo wir uns demnach in Nachfolgendem der Bezeichnung „Croup" bedienen, begreifen wir darunter nicht blos die faserstoffigen, sondern überhaupt alle intensiven Schleimhautentzündungen des Larynx.

§. 17. Die pathologische Anatomie der schweren laryngotrachealen Schleimhautentzündungen, wie sie sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen vorkommen, besteht in einer in verschiedenen Graden möglichen, bald mehr diffusen, bald fleckigen Injectionsröthe der Schleimhaut, mit beträchtlicher Schwellung und Verdickung derselben, wobei sich nicht selten auch das submucöse Bindegewebe, namentlich im oberen Abschnitte des Kehlkopfs, in Form einer bald mehr serösen, bald mehr eiterigen Infiltration betheiligt (Laryngitis submucosa). Doch schwindet auch hier im Tode meist grossentheils die Entzündungsröthe (vgl. §. 8.), so dass dann am Sectionstische blos die bleibende Schwellung der Theile, sowie die Reichlichkeit und Qualität der vorhandenen Secrete als Criterien für die Intensität der localen Entzündung verwerthet werden können. Mitunter zeigt die entzündete Schleimhaut kleine oberflächliche Substanzverluste und katarrhalische Erosionen, mitunter Schwellung und Vergrösserung der Schleimhautfollikel selbst bis herauf in den Pharynx mit acuter Turgescenz der Tonsillen und frischer Hyperplasie und markiger Schwellung der cervicalen und inframaxillaren Lymphdrüsen. Sehr häufig betheiligt sich die Trachealschleimhaut am Entzündungsprocesse, welche dann ein analoges Verhältniss darbietet, wie im Larynx; jedoch ist die Injection und Röthung der Schleimhaut, namentlich in dem unteren Abschnitt der Trachea, meist ungleich ausgesprochener, ebenso die Schwellung der Schleimhautdrüsen, besonders der an der hinteren Wand der Trachea gelegenen, welche nicht selten ihr reichlicher gebildetes Secret in Gestalt kleiner, grauer, perlartiger Tröpfchen austreten lassen.

Ausser den einfachen Formen der schleimig-eiterigen Laryngotracheitis finden sich am häufigsten die faserstoffigen Entzündungsformen (Laryngite couenneuse der Franzosen, Croup im anatomischen Sinne), bei denen die fibrinöse Pseudomembran einfach auf der entzündeten Schleimhautfläche auflagert und sich ohne Schwierigkeit von letzterer abziehen

lässt. Bei microscopischer Betrachtung zeigen sich in die faserstoffigen Lagen zahlreiche Eiterzellen eingelagert, welche aber nicht als erst in dem faserstoffigen Exsudate entstandene betrachtet werden dürfen, sondern welche schon im Beginne der Entzündung, während des sogenannten katarrhalischen Stadiums derselben, sich auf der Schleimhautfläche bildeten, und erst in die nachher hinzutretende und gerinnende faserstoffige Exsudation mechanisch eingeschlossen wurden. Die faserstoffige Entzündung beschränkt sich selten auf den Larynx; meist betheiligt sich auch die Rachenschleimhaut an derselben, oder es setzt sich die Affection nach abwärts in die Trachea und die grossen Bronchien fort, welche alsdann von einer mehr oder minder zusammenhängenden, mitunter eine vollständig röhrenförmige Continuität zeigenden faserstoffigen Lage ausgekleidet erscheinen. Nicht selten erstreckt sich der Process auch noch herab in die weiteren Bronchialverzweigungen, und sind selbst die Lumina der kleineren Bronchien nahezu oder völlig durch solide fibrinöse Gerinnselbäume obstruirt (Bronchitis crouposa). In anderen Fällen dagegen beschränkt sich der fibrinöse Charakter der Exsudation in der Trachea oder in den grossen Bronchien, und zeigen sich in den weiteren Bronchialverzweigungen mehr eiterig-schleimige Massen. — Viel seltener als die einfache und faserstoffige Laryngitis findet sich die diphtheritische. Hier bilden sich in den oberflächlichen Schichten der entzündeten Schleimhaut grauweisse oder gelblichweise, schmutzige Massen, welche das Gewebe der Schleimhaut an den betreffenden Stellen substituiren, und aus einer körnigen amorphen, detritusartigen Substanz bestehen. Indem somit hier die weisslichen Lagen in das Gewebe der Schleimhaut selbst eingreifen, lassen sich dieselben nicht ohne Substanzverlust der letzteren entfernen, und wenn schon bei Lebzeiten die diphtheritische Substanz sich löst, so ist damit immer ein Substanzverlust, ein Geschwür auf der Schleimhaut gesetzt, das durch neue diphtheritische Einlagerungen in seine Basis und Ränder sowohl an Tiefe wie Umfang sich zu vergrössern im Stande ist. Wir haben somit in der Diphtheritis eine mit theilweiser Zerstörung und Necrotisirung der Schleimhaut einhergehende Entzündung, welche man gerade ihres bösartigen Characters wegen mit Recht als eine besondere Form der pseudomembranösen Laryngitis von der faserstoffigen unterschieden hat *).

Was die pathologisch anatomischen Veränderungen des Lungenparenchyms bei den verschiedenen Formen der schweren Laryngotracheitis anlangt, so ist dasselbe meist in verschiedenem Grade hyperämisch, mitunter stark aufgebläht und bei Eröffnung des Thorax wegen der in den Bronchien vorhandenen Secrete nicht collabirend, jedoch in vielen Fällen überall lufthältig. In anderen Fällen entwickeln sich Lungenödeme oder atelectatische Zustände in verschiedener Ausdehnung, oder acute entzündliche Infiltrationen bald lobärer, bald lobulärer Art, für deren Genese der reizende Einfluss der aus den Bronchien in die Lungenalveolen abfliessenden und aspirirten Secrete eine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Venöse Hyperämien der meisten Körperorgane, in besonderem Grade gewöhnlich des Gehirns, vervollständigen das pathologisch-anatomische Gesammtbild.

---

*) Es ergiebt sich bei dieser nach Virchow's Anschauung gegebenen Darstellung des diphtheritischen Entzündungsprocesses ein bestimmter Unterschied von der von Bretonneau als „Diphtherite" geschilderten Krankheit, indem derselbe unter dieser Benennung alle pseudomembranösen Entzündungsprocesse des Kehlkopfs, welche vom Rachen ihren Ursprung nehmen, zusammenfasst und also auch die faserstoffigen Formen ohne Unterschied in dieselbe einschliesst.

So selten die schweren laryngotrachealen Schleimhautentzündungen bei Erwachsenen sich entwickeln, so häufig finden sich dieselben bei Kindern, und da das Alter der Befallenen gewisse Eigenthümlichkeiten und Verschiedenheiten des Verlaufs bedingt, so werden wir auch hier die Krankheit bei Erwachsenen und bei Kindern gesondert betrachten.

a) Bei Erwachsenen.

Nola, de epidem. phlegmon. anginosa, grassante Napoli 1620. — Jos. Frank, Prax. med. univ. praecepta. Pars II. Vol. II. Sect. I. Lips. 1823. (Aeltere Literatur). — Louis, sur le croup des adultes. Arch. génér. de med. Tom. IV. 1824. pag. 5 et 369. — Mémoires ou recherches anatom. pathol. sur diverses maladies. Paris 1826. pag. 203. — Bretonneau, des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite. Paris 1826. — Hervez de Chegoin, Archiv. génér. de Med. 1826. — Albers, Pathol. und Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig 1829. S. 53. — Huguier, Bullet. de Thèrap. 1842. — Bouillaud, Traité de nosographie medicale. Tom. II. Paris 1846. pag. 393. — Reeb, Essai sur le croup des adultes. Thèse. Strasbourg 1848. — Reyland, a treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. — Porter, Beobachtungen über die chirurg. Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Bremen 1838, deutsch von Runge. — J. Hastings, Treatise on diseases of the Larynx and Trachea. London 1850. — Eben. Watson, On the topical medication of the Larynx. London 1854.

§. 18. Symptomatologie. Die schweren Laryngitiden der Erwachsenen bilden, gleichviel unter welcher anatomischen Form dieselben auftreten, einen Complex höchst qualvoller und gefahrdrohender Erscheinungen. In manchen Fällen gehen dem Auftreten der laryngealen Zufälle die Zeichen einer Entzündung des Rachens und der Tonsillen vorher, und ist alsdann die Laryngitis als eine secundäre, vom Rachen aus fortgesetzte zu betrachten. In anderen Fällen dagegen tritt die Entzündung des Larynx als eine primitive auf. Unter allgemeiner Fieberaufregung, nicht selten unter einem initialen Schüttelfrost stellen sich empfindliche Schmerzen im Larynx ein, welche sowohl spontan bestehen, als auch bei äusserem Druck auf die Kehlkopfgegend, beim Versuch zu sprechen oder zu schlingen, sich steigern. Die Stimme wird klanglos, rauh, heiser oder selbst total aphonisch; das Athmen beengt, beschleunigt, rauh und selbst pfeifend, wobei die Kranken das Gefühl von Constriction oder eines beengenden Fremdkörpers in der Kehlkopfgegend empfinden, welches sie in fortwährender Jactation und angstvoller Unruhe erhält. Der Husten ist rauh, heiser, bellend und schmerzhaft, mitunter in qualvollen Paroxysmen auftretend. Die Expectoration fehlt entweder ganz, besonders im Anfang der Krankheit, oder es werden nur spärliche, schleimig-schaumige, hie und da eiterige, manchmal leicht mit Blutspuren untermengte Sputa, bei den pseudomembranösen Formen nicht selten anch fetzige oder röhrenförmige Exsudate ausgestossen. Ist gleichzeitig der Kehldeckel in höherem Grade entzündet, so erregt jeder Versuch zu trinken, überhaupt jede Deglutition, Anfälle von Husten und Erstickung. Zu den beschriebenen Erscheinungen gesellen sich in den schwersten Fällen synochaler Laryngitis plötzlich eintretende Paroxysmen der höchsten Erstickungsnoth und Suffocation, welche am Besten durch die Annahme vorübergehender krampfhafter Reflexcontraktionen der Stimmritze ihre Erklärung finden. Die grösste Angst und Erstickungsnoth malt sich bei derartigen Anfällen auf den Zügen des Kranken, der mit Aufwand aller inspiratorischen Mus-

kelkräfte in langgezogenen pfeifenden Inspirationen die spastische Verengerung der Glottis zu überwinden strebt. Die Lippen, das Gesicht werden livide, die Halsvenen turgesciren, die Extremitäten werden kühl, der Puls höchst frequent und klein, kühler Schweiss tritt auf die Stirne, und convulsivische Zuckungen der Glieder compliciren nicht selten das traurige Krankheitsbild. Tritt nicht bald ein Nachlass des Paroxysmus ein, so schwindet das Bewusstsein, Puls und Herzschlag werden aussetzend und kaum mehr fühlbar, und nur durch längere Pausen unterbrochene tiefe, pfeifende Inspirationen geben noch Kunde von dem erstickenden Leben, das in jedem solchen Anfalle völlig erlöschen kann. In anderen Fällen sind derartige Paroxysmen weniger ausgesprochen, sondern die im Beginne der Krankheit noch geringere Athemnoth steigert sich bald zu immer höheren Graden, und der Kranke erliegt einer permanenten Asphyxie und laryngealen Orthopnöe. In derartigen Fällen sind es wohl meist Exsudationen und Infiltrationen des submucösen Bindegewebes, namentlich am Kehlkopfeingang, sog. entzündliche Glottisödeme, welche zunächst den tödtlichen Ausgang bedingen. Bei der Inspection der Rachengebilde findet man in vielen Fällen das Zäpfchen, die Tonsillen und Gaumenbögen entzündet und geröthet, oder mit faserstoffigen oder diphtheritischen Pseudomembranen bedeckt, woraus man auf eine analoge Entzündungsform im Larynx zu schliessen berechtigt ist. Nimmt die Schleimhaut der Trachea am Entzündungsprocesse Theil, so äussert sich dies durch einen intensiven, bei äusserem Druck, sowie beim Husten, Schlingen u. dergl. sich steigernden Schmerz hinter dem Sternum. Was speciell die diphtheritischen Laryngitiden anlangt, so unterscheiden sich dieselben von den einfachen und faserstoffigen Formen meist durch den mehr adynamischen Charakter des begleitenden Fiebers und den besonderen Grad des rasch sich ausbildenden allgemeinen Collapsus.

§. 19. Die Krankheit tritt entweder gleich im Anfang unter heftigen Erscheinungen auf, oder es entwickelt sich dieselbe aus einer leichteren Form unter meist rasch zunehmender Steigerung der Erscheinungen hervor. Der Verlauf ist meist ein sehr acuter, und entscheidet sich die Krankheit innerhalb weniger, höchstens 6—8 Tage zum Guten oder Schlimmen. Tritt Heilung ein, so schwinden meist unter kritischen Erscheinungen zuerst das Fieber, die Dyspnöe und der Husten, zuletzt auch die Heiserkeit, welche letztere mitunter noch längere Zeit nach dem Verschwinden aller übrigen Symptome zurückbleibt. Manchmal tödtet die Krankheit sehr rasch, und bekannt ist das Beispiel Washington's, welcher innerhalb 24 Stunden von einer nach Durchnässung sich einstellenden akuten Laryngitis dahingerafft wurde. Uebergänge der akuten Laryngitis in chronische Formen finden sich mitunter; auch scheinen Individuen, welche einmal von der Krankheit befallen waren, zu neuen Erkrankungen disponirt. Die Prognose variirt zunächst nach der Intensität und Akuität des vorliegenden Falles, bleibt aber unter allen Verhältnissen eine der gefährlichsten Erkrankungen; Bayle sah unter 17 Kranken nur einen einzigen mit dem Leben davon kommen. Namentlich die diphtheritischen Formen geben die ungünstigste Prognose.

§. 20. Die schweren Formen der Laryngitis finden sich bei Erwachsenen nur selten. Unter 28 von Ryland zusammengestellten Fällen fanden sich nur 6 Weiber, und scheint das häufigere Vorkommen dieser Krankheit bei Männern aus dem Umstande erklärlich zu sein, dass dieselben sich mehr den schädlichen Einflüssen der Witterung, Erkältungen,

Durchnässungen u. dgl. auszusetzen genöthigt sind. Im Uebrigen sind als ätiologische Momente alle jene zu nennen, welche bereits für die leichten Schleimhautkatarrhe des Larynx (§. 9) aufgeführt wurden und welche bei einer besonderen Intensität ihrer Einwirkung oder unter besonderen, zu einer laryngealen Erkrankung prädisponirenden individuellen Verhältnissen ebenso gut die schweren laryngealen Entzündungen zu erzeugen vermögen. Als secundäre Formen sind jene zu betrachten, welche durch das Herabsteigen einer einfachen faserstoffigen oder diphtheritischen Rachenentzündung in den Larynx zur Entwicklung gelangen, was man am häufigsten in Folge jener Anginen und Pharyngitiden beobachtet, welche Epidemieen acuter Exantheme, der Masern, des Scharlachs, der Variolen, begleiten und welche nicht selten als diphtheritische Processe (Angina maligna) auftretend, einen besonderen Grad von Bösartigkeit an sich tragen. In derselben Weise sieht man mitunter die syphilitische Rachenentzündung, besonders wenn dieselbe bereits höhere Grade erreicht hat, und übel aussehende, mit einem weisslichen Belege versehene Geschwüre die Theile bedecken, sich auf die Schleimhaut des Kehlkopfs herab forterstrecken und hier eine meist unter sehr acuten Zufällen rasch tödtende diphtheritische Laryngitis anregen, sowie überhaupt jede intensivere Laryngitis in einem mit einem constitutionellen Leiden behafteten, cachectischen Individuum mit besonderer Vorliebe den diphtheritischen Charakter anzunehmen geneigt ist. Endlich sind noch die diphtheritischen Kehlkopfaffectionen im Verlaufe der Cholera (Reinhardt) und des Typhus zu erwähnen, sowie jene acuten Laryngitiden, welche in seltenen Fällen secundär im Gefolge von Pneumonien, Pleuritis (Louis), Gesichtserysipelen u. dergl. auftreten. — Bezüglich der von Bretonneau u. A. behaupteten Contagiosität der pseudomembranösen Larynxentzündungen verweise ich auf das beim Croup der Kinder Gesagte (§. 25).

§. 21. Die Behandlung der schweren laryngotrachealen Schleimhautentzündungen Erwachsener erfordert ein rasches und energisches Eingreifen, welches wesentlich ein antiphlogistisches sein muss. Bei kräftigen Individuen, synochalem Fieber und intensiven localen Entzündungserscheinungen instituire man, neben localen Blutentziehungen am Halse durch Blutegel, eine der Individualität angemessene ergiebige Venäsection, wobei allerdings der Rath Ryland's übertrieben erscheinen dürfte, dieselbe bis zur eintretenden Syncope fortzusetzen. Nur bei den mit adynamischen Fiebercharakter einhergehenden diphtheritischen Laryngitiden ist die allgemeine Blutentziehung contraindicirt, und ist auch bezüglich der Application localer Depletionen bei denselben grosse Vorsicht anzuempfehlen. Durch die Anwendung kalter Umschläge auf den Hals, Einhüllungen in nasse Tücher, Einreibungen grauer Salbe mit Umgehung der Blutegelstiche in die Seitentheile des Halses und die oberen Theile der Brust unterstütze man die antiphlogistische Wirkung der Blutentziehungen, welche nach Umständen selbst zu wiederholen sind. Warme Breiumschläge dagegen, welche Cruveilhier mit Recht verwirft, dürften kaum anzuwenden sein, indem sie die Beängstigung des Kranken vermehren und eher geeignet sind, die bestehende Entzündung zu steigern. Innerlich reicht man am Besten den Tartar. emet. mit Zusatz von etwas Opium, den man intercurrirend zu brechenerregender Dosis steigern oder durch volle Dosen des Cuprum sulphur. ersetzen muss, wenn die Expectoration erschwert ist und durch Anhäufung von Schleim und Exsudatfetzen Erstickungsgefahr droht. Von englischen Aerzten wird die Darreichung des Calomel dringend empfohlen. Durch Application reizender Klystiere, durch

Sinapismen auf Arme und Waden suche man derivatorisch zu wirken, ordne eine antiphlogistische Diät an und versäume nicht, für eine möglichst von allen fremdartigen und reizenden Bestandtheilen reine Luft im Zimmer des Kranken Sorge zu tragen, welche man stets mit Wasserdünsten gesättigt zu erhalten sucht, was man durch Verdampfen kochenden Wassers oder durch ein auf den Ofen gestelltes Gefäss bewerkstelligt. Aetzungen der entzündeten Rachenschleimhaut oder des Kehlkopfs selbst mit Salzsäure oder concentrirten Höllensteinlösungen in der bekannten Weise, welche man bei den schweren laryngealen Entzündungsformen der Kinder mit so entschiedenem Erfolge anwendet, dürften auch hier mit Vorsicht vorzunehmen sein, wenn auch allerdings bis jetzt noch keine hinreichenden Erfahrungen über die Wirksamkeit derselben bei der acuten Laryngitis der Erwachsenen vorliegen. Gegen die durch intercurrente Glottiskrämpfe bedingten Erstickungsparoxysmen dürften, allerdings nicht bis zur Narkose fortgesetzte, Inhalationen von Chloroform des Versuches werth sein. Ist keines der angeführten Mittel im Stande, die Heftigkeit der Erscheinungen zu mindern, steigert sich die Athemnoth zur drohenden laryngealen Orthopnöe, so ist die ohne Zögern vorzunehmende Tracheotomie noch das einzige Mittel, welches die Rettung des Kranken ermöglichen könnte. Im Verlaufe der diphtheritischen Laryngitiden und bei cachektischen Subjecten wird ein besonders ausgesprochener Grad von Collapsus und Adynamie mitunter die Darreichung excitirender Mittel, wie des Weins, des Moschus, der Ammoniumpräparate und dergl. erfordern, deren Dosen und Abwechslung mit anderen obengenannten Medicamenten je nach den besonderen Verhältnissen des gegebenen Falles regulirt werden müssen.

b) Bei Kindern. (Croup.)

Literatur.

M. Ghisi, Lettere mediche, Tom. II. 1749. — F. Home, an inquiry into the nature, cause and cure of the croup, Edinburgh. 1765. — John Millar, Bemerkungen über die Engbrüstigkeit und das Hühnerweh. A. d. Engl. Leipzig 1769. — Crawford, Dissert. de cynanche stridula. Edinburgh 1777. — Michaëlis, de Angina polyposa sive membranacea. Göttingen 1778. — Johnstone, on the malign angina, with remarks on angina trachealis. Worcest. 1779. — Cookson, de asthmate acuto infant. Edinb. 1780. — D. Alexander, Treatise on the nature and cure of the cynanche trachealis commonly called the croup. Huttersfield 1794. — Lentin, Beitrag zur Heilung der Angina polyposa. Hufel. Journal. II. Bd. 1796. — Archer, on cynanche trachealis commonly called. croup or hives. Philadelphia 1798. — Cheyne, Essays on the diseases of children. Edinburgh 1801. — Delius, de angina polyposa. Hal. 1805. — Des Essartz, Mémoire sur le croup. Paris 1808. — Portal, Mémoires sur la nature et le traitement des plusieurs maladies. Tom. III. Paris 1808. — Friedländer, Sammlung von Beobachtungen und Thatsachen, die häutige Bräune betreffend, aus dem von der Pariser mediz. Schule im Juni 1806 bekannt gemachten französischen Orginale übersetzt. Tübingen 1808. — Carron, Traité du croup aigu. Paris 1808. — Sachse, das Wissenswertheste über die häutige Bräune. Lübeck 1810. — A. F. Markus, Ueber die Natur und Behandlungsart der häutigen Bräune. Bamberg 1810. — Double, Traité du croup. Paris 1811. — Löbenstein-Löbel, Erkenntniss und Heilung der häutigen Bräune, des Millar'schen Asthma und des Keuchhustens. Leipzig 1811. — Valentin, Recherches historiques et pratiques sur le croup. Paris 1812. — Vieusseux, Mémoire sur le croup. Génève 1812. — Caillau, Mémoire sur le croup. Paris 1812. — Gölis, Tractatus de rite cognoscenda et sananda angina membranacea. Viennae 1813. — Duchassin, Observations sur le bon emploi du sulfure de

potasse dans le traitement du croup. Paris 1813. — Royer-Collard, Rapport sur les ouvrages envoyés au concurs sur le croup. Paris 1812. — Derselbe, Abhandlung über den Croup. A. d. Franz. von Dr. N. Meyer. Hannover 1814. — Fr. Senff, über die Wirkungen der Schwefelleber in der häutigen Bräune. 1815. — Jurine, Abhandlung über den Croup. A. d. Franz. von Ph. Heinecken. Leipzig 1816. — Albers, Commentatio de tracheitide infantum, vulgo croup vocata. Lipsiae 1816. — Haase. Decouv. sur le croup ou l'Asthme cynanch. acut. infant. Moscou 1817. — Desruelles, Traité théorique et pratique sur le croup. Paris 1821. — Jos. Frank, Praxeos medicae praecepta universa. Pars. II. Vol. II. Sect. I. pag. 72. Lipsiae 1823. — Ruppius, Bemerkungen über den Rachencroup. Altenburger medizin. Annalen. Jahrgang 1822. Schmidt's Jahrbücher. 20. Bd. S. 211. — Th. Guibert, Recherches nouvelles et observations pratiques sur le croup et sur la coqueluche. Paris 1824. — Blaud, Neue Untersuchungen über den Croup oder die Laryngotracheitis. A. d. Franz. von A. Clemens. Frankfurt 1826. — Bretonneau, des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la Diphtherite. Paris 1826. — Bricheteau, Precis analytique du croup et de l'angine couenneuse. Paris 1826. — Esmangard. Traité pratique du croup. Paris 1827. — Derselbe, Mémoire sur l'Angine épidemique ou diphthérite. Paris 1829. — F. H. Albers, die Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829. S. 77. — Krüger-Hansen, Normen für die Behandlung des Croup. Rostock und Güstrow 1832. — Trousseau, Tracheotomie bei Croup. Journ. des Connaiss. med. chirurg. Juin 1834. — Lehmann, heisses Wasser äusserlich bei Croup. Med. Zeitg. des Vereins f. Heilkunde in Preussen. Nr. 40. 1834. — Gerdy, Fall von Tracheotomie bei Croup. Arch. génér. de Med. Août. 1834. — Wanner, du croup et de son traitement par la vapeur d'eau. Paris 1834. — Eisenmann, die Krankheitsfamilie Pyra. Erlangen 1834. I. Bd. S. 149. — Guis. Corneliani, due storie ragionali di angina croupale et membranacea. Pav. 1835. — Hagen, der torpide Croup. Göttingen 1835. — Hatin, die Cauterisation als Heilmittel bei Croup. Révue médic.. Octob. 1837. — Ryland, A treatise on the diseases and injuries of the larynx and trachea. London 1837. pag. 123. — Porter, die chirurgischen Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. A. d. Engl. von Runge. Bremen 1838. S. 41. — Vauthier, Archiv. génér. de Med. Mai 1840 — E. Boudet, Histoire de l'épidemie du croup, qui a regné en 1840 et au commencement de 1841 à l'Hôpital des enfants à Paris. Paris 1842. — Valleix, Beobachtungen über Diagnose und Behandlung des Croup und Pseudocroup. Bullet. de Thérap. Octbr. 1843. — Ware, Contributions to the history and diagnosis of croup. London 1843. — Canstatt, specielle Pathologie und Therapie, 2. Aufl. 3. Bd. 2. Abtheilg. Erlangen 1843. S. 54. — Stokes, Brustkrankheiten, deutsch von Behrend. Leipzig 1844. S. 124. — B. Weber, der Croup und seine Behandlung. Erlangen 1847. — Vauthier, Klinischer Versuch über den Croup bei Kindern. Arch. génér. de Med. Mai, Juin 1818. — Saucerotte, Beobachtung einer Croupepidemie in Luneville. Gaz. med. de Paris. Nr. 17. 1848. — H. Green, Observations on the pathology of croup, with remarks on its treatment by topical medications. Newyork 1849. — Laloy, Tracheotomie mit Erfolg bei Croup. Archiv. génér. de Med. Mai 1849. — Scharlau, die häutige Bräune. Preuss. Ver. Zeitg. Nr 23—30. 1849. — Gaillard, sur le diagnostic et le traitement du vrai croup 1849. — E. Crisp, über Croup, mit statistischen Bemerkungen. London medic. Exam. May — July. 1850. — Hauner, über den Croup und dessen Heilung mit Kaltwasser. Journ. f. Kinderkrankh. Sept., Okt. 1850. — Beck, der Croup und seine Behandlung. St. Gallen und Bern 1850. — Trousseau, Nouvelles recherches sur la tracheotomie dans la periode extrême du croup. L'Union medic. Août 1851. — Duchossoy, Mittheilungen aus Guersant's Klinik über den Croup und die Tracheotomie. L'Union médic. Nr. 24, 25. 1852. — W. Budd, Behandlung des Croup mit warmen Wasserdämpfen und Brechmitteln. Med. Times. June 1852. — K. Weber, über Croup und Tracheotomie. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. III. 1. 1852. — J. A. Swett, A treatise on the diseases of the chest. Newyork 1852. — Hönerkopf, über die Anwendung des schwefelsauren Kupferoxyds gegen Croup. Leipzig 1852. —

Borchmann, über die Behandlung des Croup durch Eisumschläge um den Hals. Journ. f. Kinderkrankheiten, XIX. 1 u. 2. 1852. — Guersant, du croup et de la tracheotomie. L'Union médic. Févr. 1852. — Valleix, Guide du médec. pratique. Tom. I. Paris 1853. pag. 159. — Marchand, du croup, nature et diagnostic. L'Union médic. Nr. 114—117. 1853. — G. Th. de Havn, Specimen medic. inaugur. continens quaedam de angina membranacea infantum. Groeningen 1853. — Cless, über Croup. Würtemb. Corresp. Bl. Nr. 15. 1853. — K. Schaible, Ueber Croup und Tracheotomie. Inaug. Basel 1853. — Santlus, zur Lehre von den Croup- und Keuchhustenepidemien. Journ. f. Kinderkrankheiten 7. 8. 1854. — Schaedler, über die sog. Harder'schen Begiessungen bei Croup. Aus dessen Mittheilungen über einige Beobachtungen a. d. ärztl. Praxis. Inauguralabhandlg. Bern 1854. — Emmerich, über die häutige Bräune. Neustadt a. d. H. 1854. — Peaslee, a Monograph on the pathology and the rational treatment of infantile Laryngotracheitis. Newyork 1854. — Küttner, Beiträge zur Kinderheilkunde. Journ. für Kinderkrankheiten 7. 8. 1855. — Samter, über Behandlung der häutigen Bräune und über den Luftröhrenschnitt bei derselben. Günsb. Zeitschr. VI. 2. 1855. — Joret, de l'emploi du bicarbonate de soude à haute dose dans la laryngite pseudomembraneuse. L'Union medic. Nr. 86, 87. 1855. — G. Passavant, über den Luftröhrenschnitt bei häutiger Bräune. Archiv f. physiol. Heilkunde. 4. 1855. — Marchal, über das Natr. bicarbon. als Hauptmittel gegen die häutige Bräune. Journ. f. Kinderkrankheiten. XIII. Heft 11 u. 12. 1855. — Schlautmann, de causa dyspnoeae et suffocationis in Laryngitide crouposa. Dissert. Gryphiae 1856. — Olshausen, de laryngitidis membranaceae epidemia. Dissert. Regiomonti. 1857.

Vergl. ferner die Handbücher über Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, E. Bouchut und Ch. West, sowie: Monneret im Compend. de med. pract. T. II. p. 557; Guersant im Diction. de Méd. Tom. IX., Copland im Encyclopäd. Wörterbuch. II. Bd.

§. 22. Ueber die acuten Schleimhautentzündungen des Kehlkopfs bei Kindern finden sich eigenthümlicher Weise in den Schriften der alten Aerzte nur wenig Andeutungen, was gewiss um so auffallender ist, als dieselben unter einem hinreichend markirten und nicht wohl zu übersehenden Symptomencomplexe verlaufen. Erst zu Ende des 16. Jahrhunderts treffen wir die ersten spärlichen Nachrichten über den Croup, und Baillou wird ziemlich allgemein als der Erste bezeichnet, welcher einer von ihm im Jahre 1576 vorgenommenen Croupsection gedenkt. Wenn nun auch im Anfang des 18. Jahrhunderts mehrerer Croupepidemien Erwähnung geschieht, und namentlich der Italiener Martin Ghisi bei Gelegenheit einer von ihm im Jahre 1747 in Cremona beobachteten Epidemie werthvolle Grundzüge für die ersten genaueren und sicheren Kenntnisse dieser Krankheit überlieferte, so war es doch das Verdienst von F. Home (1765), die Affection zuerst monographisch bearbeitet, ihre Symptomatologie bestimmter erforscht und die Eigenthümlichkeiten, wodurch sie sich von den analogen Erkrankungen der Erwachsenen unterscheidet, hervorgehoben zu haben; zugleich führte derselbe die Bezeichnung „Croup“ oder „Suffocatio stridula“ in die Medizin ein*). Nach Home erschienen nun

*) Das Wort Croup stammt aus der schottischen Volkssprache, mit welchem, wie Cooke (Malad. des enfans, Yverdon 1770) versichert, die Schotten jenes weisse Häutchen bezeichnen, welches sich bei dem sog. Pips auf der Zunge der Hühner bildet. Viel unwahrscheinlicher und gezwungener erscheint die Meinung von Haase (Decouv. sur le croup. Moscou 1817), nach welcher das Wort Croup desshalb für die Laryngitis der Kinder gewählt worden sei, weil es mit vollem Munde ausgesprochen, in gewisser Weise Aehnlichkeit mit dem bei dieser Krankheit bestehenden Hustenton habe.

zahlreiche Schriften über den Croup, welche übrigens nur zum geringsten Theile geeignet waren, die Kenntniss der Krankheit wissenschaftlich zu fördern, bis eine neue Aera in der Geschichte derselben im Jahre 1807 eintrat, als, veranlasst durch den an Croup erfolgten Tod des Sohnes Ludwig Bonaparte's, damaligen Königs von Holland, Napoleon I. die bekannte grosse Concursbewerbung eröffnete und einen beträchtlichen Preis auf die beste pathologisch-therapeutische Abhandlung über den Croup aussetzte. Unter der grossen Zahl der eingelaufenen Schriften (83), zu deren Beurtheilung eine besondere Commission unter dem Vorsitze von Royer-Collard niedergesetzt wurde, erhielten jene von Jurine aus Genf und Albers aus Bremen gemeinschaftlich den Preis, während die Schriften von Vieusseux, Caillou und Double noch ausserdem einer rühmlichen Erwähnung würdig erachtet wurden. So wesentlich nun durch diese Arbeiten die Lehre des Croup, sowohl durch eine genauere Erforschung der Symptomatologie, wie der pathologisch-anatomischen Verhältnisse gefördert wurde, so blieb doch noch immer ein guter Theil der Aufgabe unerledigt, welcher auch durch spätere Arbeiten nur theilweise gelöst werden konnte, so dass wir noch heut zu Tage uns von einer genügenden Kenntniss des Croup und von einer befriedigenden Einsicht in das Wesen und die Aetiologie desselben für weit entfernt betrachten müssen. Unter den neueren Arbeiten verdient vor Allem Bretonneau's Schrift (Des inflammations spéciales du tissu muqueux etc. Paris 1826) hervorgehoben zu werden, in welcher der genannte Autor die Analogien und Beziehungen des Larynxcroup mit anderen Schleimhautentzündungen nachzuweisen sich bemüht. Ausserdem verdanken wir namentlich den neueren französischen Kinderärzten (Guersant, Rilliet und Barthez, Boudet, Trousseau, Bouchut u. A.) höchst werthvolle, namentlich die therapeutische Seite betreffende Abhandlungen.

§. 23. Der Croup wurde unter verschiedenen Namen beschrieben. Früher, seit Aretaeus, bezeichnete man alle heftigen Entzündungsformen der obersten Theile der Luftwege mit dem gemeinsamen Namen der Cynanche, welchem man später die unpassende und nur auf eines der hervorstechendsten Symptome gegründete Bezeichnung der Angina substituirte, unter welchem Namen z. B. Boerhaave ohne weitere Scheidung alle möglichen Krankheiten des Pharynx, Larynx und der Trachea zusammenfasste. Unter den bekannteren Namen, unter denen man speciell die schweren laryngotrachealen Schleimhautentzündungen der Kinder beschrieb, sind besonders folgende zu erwähnen: Angina strepitosa, perfida, mortalis (Ghisi); Morbus strangulatorius (Starr); Suffocatio stridula (Home); Angina polyposa seu membranacea (Michaelis); Cynanche trachealis (Cullen); Angina laryngea exsudatoria (Hufeland, Sachse); Laryngotracheitis exsudativa (Heyfelder); Pharyngolaryngitis pseudomembranacea (Guersant). Wir haben schon früher (§. 16) auseinandergesetzt, dass wir unter die Bezeichnung „Croup", indem wir dieselbe klinisch fassen, sämmtliche acute Schleimhautentzündungen des Larynx heftigeren Grades, nicht blos die einfachen (schleimig-eiterigen), sondern auch die pseudomembranösen (faserstoffigen und diphtheritischen) zusammenfassen.

§. 24. Aetiologie und Prädisposition. So selten die acuten schweren Laryngitiden bei Erwachsenen vorkommen, so häufig finden sich dieselben bei Kindern, so dass vorwiegend Kinder vom 2.—5., mitunter auch noch bis zum 10. und 12. Lebensjahre befallen werden. Säug-

linge in den ersten Lebensmonaten zeigen nur selten die Krankheit, doch haben Billard, Bretonneau, Bouchut, Trousseau u. A. einzelne unzweifelhafte Fälle constatirt; in den letzten Monaten des ersten Lebensjahres dagegen lässt sich die Krankheit schon keineswegs selten beobachten *). Mit Bezugnahme auf das Geschlecht zeigen Knaben eine überwiegende Disposition. Unter 252 von Gölis beobachteten Fällen waren 144 Knaben und 108 Mädchen; Jurine zählt unter 119 Fällen 72 Knaben und 47 Mädchen; Crisp's Zusammenstellung von 10722 Fällen nach englischen Sterbelisten ergibt 5842 Knaben und 4880 Mädchen, und Vauthier sah bei einer 1847 in Paris im Kinderspitale herrschenden Epidemie 3 mal mehr Knaben als Mädchen befallen werden. Dagegen scheint es keineswegs ausgemacht, wie manche Autoren angeben, dass besonders kräftige und wohlgenährte Kinder zu den croupösen Laryngitiden disponiren, und Valleix, Guersant, Blache u. A. heben gerade im Gegentheile hervor, dass besonders schlechtgenährte und schwächliche Kinder vorwiegend gefährdet seien. Ebenso sollen Rachitis und chronische Drüsenscrophulose eine Prädisposition zu Croup mit sich bringen (Albers, Jurine), während nach den Erfahrungen von Matthaei und Gölis an Kopfausschlägen, Crusta lactea u. dergl. leidende Kinder eher befreit bleiben sollen. Die von verschiedenen Autoren hervorgehobene Beobachtung, dass in manchen Familien alle oder mehrere Kinder in verschiedenen Jahren von acuten Kehlkopfentzündungen befallen und dahingerafft werden, scheint für die Möglichkeit einer erblichen Anlage (James Bird) zu sprechen, obwohl bezüglich dieses Punktes noch keineswegs jeder gerechtfertigte Zweifel beseitigt werden kann.

Zu einer zweiten Reihe von disponirenden Momenten gehören jene schädlichen Einflüsse, welche durch atmosphärische, klimatische und locale Verhältnisse bedingt werden. Alle Autoren stimmen darin mit einander überein, dass die schweren Larynxentzündungen der Kinder am häufigsten in den kälteren Climaten und in den nördlichen Gegenden Europas sich finden, besonders da, wo viele Feuchtigkeit der Atmosphäre (Crisp) neben raschen Temperatursprüngen besteht **). Seltener, doch immer noch häufig genug, findet sich die Krankheit im mittleren und südlichen Europa, und dass sie selbst in letzterem eine epidemische Ausbreitung erreichen kann, zeigt die von Ghisi 1747 in Cremona beobachtete Epidemie. In den Tropen dagegen scheint der Croup höchst selten oder gar nicht vorzukommen, wenigstens erzählt Heymann, (Krankheiten der Tropenländer. Würzburg 1855. S. 164), denselben während einer vieljährigen Praxis in holländisch Indien niemals gesehen zu haben, womit auch andere, lange Jahre in tropischen Klimaten lebende Aerzte, welche ich zu befragen Gelegenheit hatte, übereinstimmten. — Bezüglich der Jahreszeit kann Croup in einer jeden vorkommen, doch findet er sich am häufigsten in den Wintermonaten und im Vorfrühling; scharfe Nord- und Nordostwinde begünstigen sein Entstehen ***). In grossen Städten scheint

*) Crisp findet unter 2177 nach den englischen Sterbelisten zusammengestellten Croupfällen 360 Kinder unter 1 Jahr, 703 einjährige, 329 zweijährige, 438 dreijährige, 146 vierjährige, 189 fünfjährige, 6 zehnjährige und 6 Kinder über 15. Jahre. — Unter 37 von Vauthier beobachteten Fällen waren 25 Kinder bis zu 2 Jahren alt.

**) Crawford erwähnt der auffallenden Thatsache, dass in schottischen Sumpfgegenden, wo der Croup sehr häufig war, derselbe nach Trockenlegung der Sümpfe höchst selten wurde.

***) Nach Huss (Schmidt's Jahrb. 78. Bd. 1853. S. 362.) kömmt der Croup an den

der Croup öfter vorzukommen und häufiger tödtlich zu verlaufen, als auf dem Lande; nach Crisp starben im Jahre 1843 in England an Croup fast noch einmal so viel Kinder in Städten, als auf dem Lande bei ziemlich gleicher Einwohnerzahl. Begünstigend für die Entwicklung des Croup scheinen endlich feuchte und schlechtgelüftete Wohnungen zu sein, sowie man denselben auch mitunter nach directen Erkältungen und rheumatischen Schädlichkeiten auftreten sieht. Dass aber mindestens ebenso häufig Einwirkungen letzterer Art fehlen, zeigt eine Zusammenstellung von Valleix, der unter 26 Fällen nur 6 Mal Erkältungursachen nachzuweisen vermochte.

§. 25. Ueberblicken wir alle bisher angeführten Punkte, so lässt sich nicht verkennen, dass wenn immerhin dieselben als prädisponirende und gelegenheitliche Momente für die Entstehung einzelner Krankheitsfälle ihre Bedeutung haben, doch bei alledem für die eigentliche Aetiologie und den letzten Grund der acuten schweren Laryngitiden des kindlichen Alters keine genauere Einsicht gewonnen ist. Unsere Unkenntniss der wesentlichen Krankheitsursache tritt um so auffallender zu Tage, wenn wir die wohl constatirte Thatsache berücksichtigen, dass in früherer Zeit der Croup zu den selteneren Krankheiten gehörte, dagegen in neuerer Zeit fast jährlich in progressiver Steigerung an Häufigkeit zunimmt, ein Factum, welches auch von noch lebenden älteren Aerzten in ziemlich übereinstimmender Weise bestätigt wird *). Wehten aber doch damals dieselben Winde, bestanden doch damals keine wesentlichen Unterschiede in den atmosphärischen und klimatischen Verhältnissen von jenen unserer Tage, und waren auch früher dieselben Gelegenheiten zu Erkältungen gegeben, wie jetzt. Oder sollten es gewisse Aenderungen in den socialen Verhältnissen der Gesellschaft, in der Erziehung, in der Behandlung und Nahrung der Kinder während der ersten Lebensjahre sein, welche diese auffällige Zunahme des Croup in unseren Tagen bedingen? Wenn wir allerdings auf solche Fragen keinerlei Antwort zu geben vermögen, so scheint doch Alles dafür zu sprechen, dass wir im Croup mehr den Ausdruck eines allgemeinen acuten constitutionellen Leidens, als lediglich einer einfachen localen Entzündung des Kehlkopfs vor uns haben, und dass der Entstehung desselben meist allgemeinere Bedingungen, als bloss locale den Larynx betreffende Schädlichkeiten zu Grunde liegen, wenn allerdings letzteren in manchen Fällen als Gelegenheitsursachen ihre Bedeutung nicht abgesprochen werden kann. Für eine solche Anschauung

---

Ufern des Wenern in Schweden in einem umschriebenen, etwa 2 Quadratmeilen im Umfang haltenden, von bewaldeten Hochebenen umgebenen, niedrig gelegenen Landstrich, über den besonders während der Wintermonate Nord- und Nordostwinde mit grosser Heftigkeit hinwehen, alljährlich von November bis Mitte Mai häufig vor. Der Umstand, dass die vor diesen Winden geschützten Orte frei bleiben, und die Krankheit sich dort noch niemals bei Süd- und Westwinden gezeigt hat, scheint allerdings sehr für die schädlichen Einflüsse der Nord- und Ostwinde zu sprechen.

*) Schmidtmann (Summa observationum medicarum ex praxi clinica XXX. annorum depromptarum. Vol. II. Berol. 1821) sagt, dass in seinem Wohnort Melle bei Osnabrück früher der Croup gar nicht vorkam, dass er den ersten Fall 1795, den zweiten 1802 beobachtete, dass er aber seit 1811 rasch zugenommen und in manchen Kirchsprengeln jährlich 20—40 Kinder getödtet habe. Weitere Beispiele der Art vgl. Canstatt's spec. Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 3. Bd. 2. Abthlg. 1843. S. 68.

möchte auch noch der Umstand sprechen, dass der Croup nicht selten in epidemischer Verbreitung auftritt, sowie dass Epidemien desselben mitunter gleichzeitig neben Epidemien anderer allgemeiner Erkrankungsprocesse, namentlich der acuten Exantheme, herrschen oder aus letzteren sich hervorbilden (Vauthier, Olshausen), wie denn ein ähnliches Verhältniss auch bekanntlich für den Keuchhusten bereits dargethan worden ist.

Endlich hat man mehrfach von einer Contagiosität des Croup gesprochen. Namentlich hat man die die pseudomembranöse Laryngitis so häufig begleitenden analogen Exsudate im Rachen als die Träger des Contagiums beschuldigt, wie z. B. Boudet bei einer 1841 im Kinderspitale zu Paris herrschenden Epidemie dies beobachtet haben will. Doch scheinen auch verschiedene Erfahrungen darauf hinzudeuten, dass auch ohne bestehende Rachenaffection die croupöse Laryngitis auf der Höhe mancher Epidemien ein Contagium zu erzeugen im Stande sei, wie dies Gendrin, und neuerlichst wieder Olshausen in seiner Beschreibung der 1856 und 1857 in Königsberg herrschenden Croupepidemie anzunehmen geneigt sind*). So wenig nun allerdings die für eine Contagiosität angeführten Thatsachen als völlig beweiskräftig betrachtet werden können, so wenig dürfte es gerechtfertigt sein, gewisse in dieser Beziehung vorhandenen Beobachtungen bei Seite zu schieben, und es dürfte gerade dieser Punkt bei seinen so höchst wichtigen Consequenzen einer genauen Berücksichtigung und Prüfung den Aerzten in hohem Grade zu empfehlen sein. —

Schliesslich wäre hier noch jener secundären Formen der pseudomembranösen Laryngitiden zu erwähnen, welche mitunter im Gefolge mancher allgemeiner acuter Krankheitsprocesse sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen zur Entwickelung kommen, so im Verlaufe der Typhen, der acuten Exantheme, unter denen Masern und Scharlach die oberste Stelle behaupten.

§. 26. Symptomatologie. Man hat sich vielfach Mühe gegeben, im Verlaufe der schweren Laryngitiden des Kindesalters bestimmte Stadien zu unterscheiden, welche allerdings vom praktischen Gesichtspunkte aus ihre Berechtigung haben, wenn sie auch keineswegs durch scharfe Gränzen von einander geschieden sind. So hat man ein Stadium prodromorum unterschieden, welches als identisch mit dem sog. katarrhalischen Stadium der Autoren zu betrachten sein dürfte, und welches eben nur die Symptome des unter geringeren Krankheitserscheinungen beginnenden und erst später zu dem intensiveren Grade sich steigernden entzündlichen Processes umfasst. So findet man gewöhnlich, dass die Kinder einige bis mehrere Tage hindurch von allgemeinem, sichtlichem Unwohlsein, unruhigem Schlafe, mürrischer, gereizter Stimmung, nicht

*) Zu den Aerzten, welche sich mehr oder weniger bestimmt für die Möglichkeit einer contagiösen Verbreitung des Croup aussprechen, gehören ferner: Gölis, Rosenstein, Bretonneau, Lobstein, Trousseau, Guersant, Louis u. A. Auch soll die Beobachtung von Bourgeois hier nicht unerwähnt bleiben, der eine an pseudomembranöser Laryngitis leidende Frau im Rachen inspicirte und, als letztere ihm dabei durch einen Hustenstoss Schleim ins Gesicht geschleudert hatte, jetzt selbst von pseudomembranöser Laryngitis befallen wurde. Vgl. ausserdem: B. Weber, der Croup und seine Behandlung. Erlangen 1847. S. 49. — Schaible, über Croup und Tracheotomie. Dissert. Basel 1853. S. 18 und 31.

selten auch leichten Fieberbewegungen befallen werden, verbunden mit den Zeichen einer leichteren katarrhalischen Affection des obersten Theiles der Athmungswege, wie Schnupfen, häufigem Niesen, leichten Schlingbeschwerden, etwas Husten, Heiserkeit u. s. w. In manchen Fällen sind allerdings diese initialen Erscheinungen so geringer Art, dass sie bei einiger Unachtsamkeit leicht übersehen oder missachtet werden können, so dass es scheint, als ob der Croup ohne alle Vorläufersymptome ganz plötzlich in seiner Heftigkeit beginne; doch wird eine genauere Berücksichtigung der Antecedentien wohl immer die Zeichen des Anfangsstadiums erkennen lassen. Aber meist bald nach dem Auftreten der genannten initialen Erscheinungen beginnen die Symptome an Intensität rasch zuzunehmen, es steigert sich der Anfangs geringe Katarrh rasch zu höheren Graden, und alle Erscheinungen beginnen mehr und mehr auf ein vorwiegendes entzündliches Ergriffensein des Kehlkopfs hinzudeuten. Das Fieber steigert sich, die äussere Umgebung des Larynx ist gedunsen und leicht schmerzhaft; die cervicalen und maxillaren Lymphdrüsen beginnen zu schwellen *). Die Respiration wird beschleunigt und erschwert, die Inspiration wird mehr in die Länge gezogen, und von einem pfeifenden Stridor begleitet, der, einmal gehört, seiner Eigenthümlichkeit wegen leicht wieder zu erkennen ist. Der Husten wird häufiger, quälender, schmerzhaft und zeigt gleichfalls einen eigenthümlich bellenden, leeren und klanglosen, trockenen Charakter, den man seiner besonderen Eigenschaften wegen als „Crouphusten" bezeichnet. Die Heiserkeit und Rauhigkeit der Stimme nimmt zu, das Sprechen, das Schlingen wird schmerzhaft, und das Allgemeinbefinden zeigt sich in höherem Grade gestört (2. Stad. des Croup). Besonders wichtig aber ist in diesem Stadium die plötzliche Steigerung der beschriebenen Erscheinungen, welche sich in vielen Fällen mit besonderer Vorliebe zur Nachtzeit, in Form der sog. Croupparoxysmen einzustellen pflegt. Entweder schon während der Zeit der leichteren katarrhalischen Symptome, oder nachdem bereits das Leiden zu dem vorhin beschriebenen höheren Grade fortgeschritten ist, erwachen die Kinder plötzlich unter einem Anfall heftigerer Athembeschwerde, mit tiefen pfeifenden Inspirationen, klingendem Husten und grösster Unruhe. In den intensiveren derartigen Paroxysmen erreicht die Dyspnöe die höchsten Grade; unter lauten pfeifenden und langgezogenen Inspirationen sucht das Kind mit zurückgeworfenem Kopfe die nöthige Menge Luft unter krampfhafter Thätigkeit aller inspiratorischen Muskeln einzuziehen und greift mit den Händen an den Hals, als wolle es das darin gefühlte Hinderniss entfernen. Das Gesicht wird livide, die Halsvenen turgesciren, der Schweiss tritt auf die Stirne des ängstlich Hilfe suchenden Kindes, welches in einem Zustande wahrer Strangulation sich befindet. Mitunter geschieht es, dass in solchen Anfällen, besonders wenn sich dieselben durch Heftigkeit und längere Dauer auszeichnen, der Tod suffocatorisch erfolgt; meist aber lässt der Paroxysmus nach einigen Minuten nach, das Kind sinkt ermattet zurück, schläft wieder anscheinend ruhig weiter, oder es beendigt sich

---

*) Diese Betheiligung der Lymphdrüsen wurde schon von Bretonneau hervorgehoben und besteht dieselbe in einer durch acute Hyperplasie bedingten markigen Schwellung, welche nicht bloss durch die Larynxaffection, sondern ebenso durch die gleichzeitig bestehende acute Rachenentzündung erregt sein kann. Doch scheinen diese Drüsenschwellungen nicht constant und in manchen Epidemien seltener vorzukommen; wenigstens gibt Vauthier an, dass er sie unter 37 Fällen nur ein einziges Mal gefunden habe.

der Anfall mit dem Herauswürgen einer geringen Menge eines zähen eiterigen Schleimes oder einzelner fibrinöser Exsudatfetzen. In unbestimmten Zwischenräumen, oft mehrmals in derselben Nacht, widerholen sich die beschriebenen Paroxysmen mit erneuerter Heftigkeit.

Mit dem Fortschritte der Krankheit dagegen sieht man das Auftreten solcher Paroxysmen und plötzlicher Exacerbationen mehr in den Hintergrund treten, und mehr einen Zustand permanenter Athemnoth Platz greifen (3. Stadium des Croup). Das Athmen ist jagend, unregelmässig und pfeifend, die Stimme klanglos und unterdrückt; die Kinder liegen in einem leicht soporösen Zustand, mit halb geschlossenen Augen, leidendem und ängstlichem Gesichtsausdruck, lividen Lippen, trockener Haut, kühlen Extremitäten, oder es bedeckt den Körper ein klebriger Schweiss. Das Kind wirft den Kopf bei den gewaltsamen Inspirationen zurück; die Brust wird nur mit grösster Anstrengung bei den Athemzügen gehoben und der Kehlkopf gewaltsam gegen das Sternum gedrückt, während bei der Exspiration die Bauchmuskeln lebhaft mitwirken. Tiefe Qual und Erstickungsangst spricht aus den leidenden Zügen des unruhig sich hin- und herwerfenden Kindes, dessen Puls höchst frequent, klein, unterdrückt, zuletzt unregelmässig und intermittirend wird. Die immer mehr zunehmende Asphyxie führt, hat einmal die Krankheit diese Höhe erreicht, wohl immer den tödtlichen Ausgang herbei, manchmal unter zuletzt noch hinzutretenden allgemeinen Convulsionen, als deren Ursache wir, nach Kussmaul's Versuchen *), weniger die venöse Hyperämie des Gehirns zu beschuldigen haben, als vielmehr die Ernährungsstörung gewisser Gehirntheile in Folge des Mangels an hinreichend arterialisirtem Blute.

§. 27. Der bisher in seinen Hauptzügen geschilderte Verlauf bietet jedoch in nicht seltenen Fällen gewisse Modificationen. So sind manche Fälle ausgezeichnet durch in besonderem Grade ausgesprochene Remissionen der Krankheitserscheinungen von mehreren Stunden bis selbst Tage langer Dauer, während welcher Zeit nur etwas heisere Stimme, etwas rauher Husten mit nur mässigem Fieber bemerklich ist. Die Kinder scheinen während derartiger Remissionen kaum bemerkenswerth leidend, ergreifen wieder ziemlich munter ihre Spiele und äussern wieder Appetit. Plötzlich aber macht dieses scheinbare Wohlbefinden einer raschen Steigerung der Krankheitserscheinungen Platz, und neue Paroxysmen stellen sich in ihrer ganzen Heftigkeit und Gefährlichkeit ein. Solche Beobachtungen veranlassten Jurine, und nach ihm andere Aerzte, fälschlich einen sog. intermittirenden Croup zu statuiren und dem Nervensystem einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen desselben zuzuschreiben (Schönlein's Neurophlogosen). Andere Fälle zeichnen sich im Gegentheil durch den Mangel deutlicher Remissionen und paroxysmenartiger Exacerbationen aus, und schreitet bei denselben die Krankheit in stetiger Zunahme aller Erscheinungen in kurzer Zeit bis zu den intensivsten Graden fort. Dies ist namentlich der Fall bei den heftigen Laryngitiden älterer Kinder, sowie bei jenen Erwachsener.

§. 28. Von grösster Wichtigkeit für die frühzeitige Diagnose der schweren, namentlich der pseudomembranösen Larynxentzündungen ist

*) Vgl. A. Kussmaul und A. Tenner: „Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt." (Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Herausgegeben von J. Moleschott. 3. Bd. 1. Heft. Frankfurt 1857).

der Zustand der Rachengebilde. Die Erfahrung hat gelehrt, dass in den meisten Fällen die Entzündung im Rachen beginnt und sich erst von hier aus in den Larynx hinein fortsetzt (Croup descendant), oder dass die Erkrankung im Rachen und auf der laryngotrachealen Schleimhaut gleichzeitig beginnt, während jene Fälle ungleich seltener sind, in denen der Larynx zuerst befallen wird (Croup d'emblée), oder in denen die Entzündung aus den zuerst befallenen Bronchien hinauf in die Trachea und in den Kehlkopf sich forterstreckt (Croup ascendant). Man findet demnach in den meisten Fällen schon vor der Zeit der ausgebildeten laryngealen Symptome bei der Inspection des Rachens die Zeichen einer mehr oder minder ausgesprochenen Pharyngitis, Röthung und Schwellung der Schleimhaut und der Tonsillen, mit der Bildung zäher, schleimig eiteriger oder selbst wirklich fibrinös fetziger oder diphtheritischer Exsudatlagen. Bretonneau wird allgemein als der Erste bezeichnet, welcher auf dieses Verhältniss der Rachenaffection, welche er als „Diphthérite" bezeichnete, zu den pseudomembranösen Kehlkopfentzündungen aufmerksam gemacht habe; allein zur Ehre unserer Landsleute soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass schon viel früher (1822) Dr. Ruppius in Freiburg genau die pseudomembranöse Rachenentzündung als Vorläuferin des Larynxcroup beschrieb und eine genaue Inspection des Pharynx den Aerzten zur Pflicht machte. Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit des Rachencroups bei der croupösen Laryngitis lauten verschieden. Wenn es auch nicht richtig sein dürfte, den Beginn des Croup im Rachen für constant und charakteristisch zu erklären, wie dies von Bretonneau geschieht, so muss eine solche Entwicklungsweise doch als eine sehr häufige und selbst überwiegende zugestanden werden. Bouchut, Rilliet und Barthez, Guersant, Trousseau, Gaillard, Green u. A. erklären das Fehlen der Rachenaffection für eine Ausnahme, womit auch deutsche Aerzte übereinstimmen, z. B. Emmerich, der unter 29 Fällen nur 2 Mal den Rachencroup vermisste; Vauthier fand ihn aber nur in der Hälfte, Möller in $^2/_3$ der Fälle. Viel seltener als in Frankreich und Deutschland scheint die croupöse Angina bei den in England vorkommenden Croupfällen vorzukommen. Oertlichkeit, sowie bestimmte Eigenthümlichkeiten der einzelnen Epidemien bestimmen demnach das häufigere oder seltenere Vorkommen der Rachenaffection.

§. 29. Ausser der Inspection liefern die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden im Allgemeinen nur wenig Resultate. Die Auscultation des Larynx und der Trachea ergibt eine sehr rauhe, hohe, oft pfeifende Respiration, sowie häufig pfeifende und rasselnde Geräusche, welche sich meist über den Thorax in so intensivem Grade fortleiten, dass man nicht im Stande ist, daselbst das vesiculäre Respirationsgeräusch zu unterscheiden, um so weniger, als letzteres wegen der im Larynx bestehenden Stenose an sich schon in geringerer Stärke zu Stande kömmt. Häufig mischen sich den fortgeleiteten Geräuschen noch in den Bronchien selbst entstehende Rhonchi bei, sowie man auch bei der Auscultation des Larynx mitunter ein eigenthümlich klappendes, bei jeder Inspiration zu Stande kommendes, ventilartiges Geräusch (Bruit de soupape) vernimmt, welches durch bewegliche zähe Schleimlamellen oder pseudomembranöse Fetzen zu Stande gebracht wird. Bronchiale Respiration, sowie Dämpfungen am Thorax bei der Percussion verdanken ihre Entstehung lobär pneumonischen oder ausgedehnten atelektatischen Complicationen, während lobuläre Pneumonien und auf geringere Strecken sich ausdehnende Atelektasen aus begreiflichen Gründen ohne objective Symptome

bleiben. Was die Expectoration anlangt, so fehlt dieselbe gewöhnlich, namentlich auf der Höhe des Processes, und werden nur in den späteren Perioden der Krankheit manchmal durch Husten oder Erbrechen zähschleimige, mit Eiter untermengte, mitunter leichte Blutspuren enthaltende Exsudate oder wirklich faserstoffige, häutige Fetzen und Massen ausgestossen, welche letztere in nicht seltenen Fällen durch ihre mehr oder minder vollständige röhrige Beschaffenheit und Grösse den Ort ihrer Bildung erkennen lassen. So sieht man mitunter ganze Röhren von dem Kaliber der Trachea oder der grösseren Bronchien expectorirt werden, oft unter einem momentanen Nachlass der Krankheitssymptome. Allerdings erfolgt aber in vielen Fällen früher der Tod, als es zur Abstossung und Expectoration der faserstoffigen Exsudatfetzen gekommen ist, so dass aus dem Fehlen der fibrinösen Sputa niemals auf eine nicht faserstoffige Natur der Entzündung geschlossen werden kann *), wenn allerdings umgekehrt das Vorhandensein jener mit positiver Bestimmtheit eine wirklich fibrinöse Entzündungsform anzeigt.

§. 30. Was die Erklärung des Zustandekommens der Dyspnöe und der dyspnoischen Paroxysmen beim Croup betrifft, so müssen hier wesentlich zwei Momente von einander getrennt unterschieden werden, nämlich einerseits der Einfluss der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut, welche die permanente Athemnoth erklärt, anderseits die Wirkung des sich vorübergehend ansammelnden Secrets und der dadurch reflectorisch erregten Glottiskrämpfe, auf welche sich die vorübergehenden dyspnoischen Anfälle, die sog. Croupparoxysmen, beziehen lassen. Man hat mehrfach den Einfluss der pseudomembranösen Exsudate für die Erklärung der permanenten und bis zum Tode zunehmenden dyspnoischen Erscheinungen hervorgehoben; allein jeder Arzt wird Beispiele kennen, wo trotz der Expectoration reichlicher pseudomembranöser Fetzen doch die Athemnoth in gleicher Weise fortbestand und continuirlich sich steigerte; auch sind Fälle nicht selten, wo bei heftiger, bis zum Ende des Lebens andauernder Athemnoth doch die Section nur spärliche und mit der Heftigkeit der Symptome nicht im Verhältnisse stehende Exsudate im Kehlkopf nachzuweisen vermochte. Es geht daraus hervor, dass, wenn immerhin die Bildung von pseudomembranösen Exsudaten steigernd auf die Unterhaltung der Athmungsstörung einwirkt, doch in der permanenten entzündlichen Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, in der dadurch gesetzten acuten Stenosirung des an sich schon so engen kindlichen Kehlkopfs, in specie der Glottisspalte, die Hauptgefahr eines lethalen Ausgangs gegeben ist. Treten noch dazu intensivere Exsudationen schleimiger oder fibrinöser Art in den Bronchien, oder entzündliche Complicationen und Atelektasen des Lungenparenchyms, so erklärt es sich wohl noch leichter, warum trotz der durch Brechen u. s. w. erwirkten Expulsion der in Larynx und Trachea befindlichen Exsudate und Pseudomembranen doch eine stetig zunehmende Dyspnöe und Asphyxie die Kinder dahinrafft. Dagegen kann den in vorübergehender Weise auftretenden Croupparoxysmen auch nur eine transitorische Ursache zu Grunde liegen, und scheinen die meisten Gründe dafür zu sprechen, dass es sich dabei um krampfhafte Zu-

*) Valleix vermisste unter 51 Fällen 26 mal die pseudomembranöse Expectoration, obgleich die Section eine wirkliche pseudomembranöse Laryngitis nachwies.

sammenziehungen der die Glottisspalte verengenden Muskeln (M. arytaenoideus transversus, Mm. arytaenoidei obliqui und cricoarytaenoidei laterales) handelt. Analog dem krampfhaften Tenesmus bei entzündlichen Mastdarmleiden, disponirt der im Kehlkopf bestehende Entzündungsreiz zu dem Eintreten krampfhafter Glottisverschliessungen, welche um so leichter besonders zur Nachtzeit sich einstellen, als die während des Schlafes im Kehlkopf sich anhäufenden Secrete als nächste Gelegenheitsursachen sich geltend machen. Der Paroxysmus wird so lange dauern, bis der Krampf spontan sich erschöpft, und die denselben zunächst veranlassenden Secrete durch Husten, Würgen u. s. w. expectorirt oder in eine günstigere Lage gebracht sind. Die bekannte Thatsache, dass die heftigeren Laryngitiden des zarteren Kindesalters gewöhnlich mit besonders ausgesprochenen Krampfparoxysmen verlaufen, während dieselben bei den Laryngitiden älterer Kinder und Erwachsener meist weniger hervortreten oder selbst ganz fehlen, begreift sich aus der besonderen Neigung der ersten Lebensjahre zu spastischen Affectionen und Complicationen im Allgemeinen, sowie speciell zu Glottiskrämpfen. Das Aufhören der Glottiskrämpfe aber im Endstadium des Croup scheint in einem sich jetzt geltend machenden Nachlass der Nerventhätigkeit, in dem sich jetzt äussernden Zustand des Torpors und der Adynamie, vielleicht auch in einer entzündlichen Paralyse der Kehlkopfmuskeln begründet, und die zuletzt auftretende permanente Dyspnöe findet hinreichend in dem hohen Grade der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, in einer Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die Bronchien, in der durch die stockende Expectoration bedingten Anhäufung der Secrete, sowie in häufig hinzutretenden Lungencomplicationen ihre Erklärung.

§. 31. Man hat verschiedene Arten des Croup unterscheiden zu müssen geglaubt, welche aber keineswegs in einer wesentlichen Verschiedenheit des Processes an sich, sondern vielmehr in bestimmten graduellen Differenzen der allgemeinen fieberhaften Betheiligung, sowie in gewissen anderweitigen individuellen Momenten begründet sind. Doch ist es allerdings mit Bezugnahme auf die Therapie und das Maass der anzuwendenden Mittel praktisch von Wichtigkeit, solche Unterschiede festzuhalten. So hat man als synochalen oder hypersthenischen Croup jene Fälle bezeichnet, welche sich bei kräftigen, vorher ganz wohlgenährten und gesunden Kindern ereignen, welche unter einem besonders heftigen Grade des Fiebers und der localen Entzündungserscheinungen in rascher Steigerung der Symptome und wenig ausgesprochenen Remissionen meist in kurzer Zeit tödtlich verlaufen. Als erethischen oder sthenischen Croup hat man jene Formen bezeichnet, wo das Fieber und die localen Erscheinungen in einem mittleren Intensitätsgrade verlaufen, und es können somit diese Fälle im Allgemeinen als die leichteren und günstigeren den synochalen Fällen gegenüber gestellt werden. Jene Fälle dagegen, in denen die Krankheit bei schlecht genährten, herabgekommenen, kränklichen und schwächlichen Kindern zu Stande kömmt, in denen ein rascher Verfall der Kräfte, und schon gleich im Beginne der Erkrankung die Zeichen einer gesunkenen Lebensenergie hervortreten, in denen das Fieber den Charakter der Adynamie gewinnt und die laryngealen Krampfparoxysmen minder ausgeprägt erscheinen, hat man als den adynamischen, asthenischen, torpiden, paralytischen Croup beschrieben. — Das in manchen Fällen häufigere Auftreten der Glottiskrämpfe rechtfertigt übrigens keineswegs, eine eigene Form als [illegible] zu unterscheiden, ebensowenig als es ges[illegible] Vorhandensein

besonders bemerkbarer Remissionen einen „intermittirenden Croup“ (Jurine) zu construiren. (Vgl. §. 27.) Wirkliche Intermissionen finden sich niemals beim Croup, und ein genauer Beobachter wird auch zwischen den ausgesprochensten Remissionen immer noch die Symptome fortbestehender laryngealer Reizung zu erkennen im Stande sein.

§. 32. Verlauf, Dauer und Ausgänge. Die croupösen Kehlkopfentzündungen verlaufen immer acut und sollen dieselben in manchen Fällen schon innerhalb der ersten 24—36 Stunden tödtlich werden können; doch mag es wohl sein, dass in derartigen Fällen die weniger markirten Anfangserscheinungen übersehen worden sind. Häufiger zieht sich der Krankheitsverlauf auf 3—5—8 Tage hinaus, in seltenen Fällen auf 10—12 Tage. Im Allgemeinen zeigen die croupösen Larynxentzündungen Erwachsener eine etwas geringere Rapidität ihres Verlaufes, als jene der Kinder, und trat in den von Louis beobachteten Croupfällen Erwachsener der Tod erst zwischen dem 16.—18. Tage der Erkrankung ein. Fälle von chronischem Larynxcroup scheinen höchst selten zu sein oder gar nicht vorzukommen, und was man als solchen beschrieb, sind keineswegs beweiskräftige Beobachtungen und mögen vielleicht Fälle von chronischem Bronchialcroup in Combination mit einer einfachen chronischen Laryngitis, oder zu vorher längere Zeit bestandenen chronischen Larynxaffectionen erst zuletzt sich hinzugesellende acute pseudomembranöse Exacerbationen gewesen sein.

Die Ausgänge sind: 1) der Tod. Er erfolgt bald durch einen heftigen und andauernden Glottiskrampf, bald durch die mechanische Obstruction des Kehlkopfs durch Secrete und plastische Exsudate, bald durch Fortsetzung der Entzündung auf die Bronchien und Verstopfung derselben durch Schleim und Fibringerinnsel, bald durch hinzutretende Pneumonien oder Lungenödeme, bald durch eine Combination mehrerer der genannten Momente. In vielen Fällen erfolgt der Tod entschieden vom Nervensystem aus, wie der in den letzten Stadien des Croup sich so oft einstellende Zustand von Adynamie und Torpor beweist, während die respiratorischen Störungen dagegen in den Hintergrund treten. 2) Genesung. Dieselbe leitet sich ein unter Nachlass des Fiebers und der Heftigkeit der laryngealen Symptome, nicht selten auch unter kritischen Ausscheidungen durch den Harn, unter kritischen Schweissen und Blutungen (Epistaxis). Zugleich werden die fibrinösen Massen mitunter in röhrigen und fetzigen Stücken expectorirt; doch ist dies zur Heilung keineswegs erforderlich, und werden oft dieselben theils von den Kindern verschluckt, theils an ihrer Bildungsstelle im Larynx und der Trachea verflüssigt und resorbirt. Andererseits ist aber auch durch die selbst in reichlicher Menge erfolgende Ausstossung der Pseudomembranen noch keineswegs die Garantie der Heilung gegeben, und die Fälle sind nicht selten, wo trotzdem durch Wiederbildung der Exsudate der tödtliche Ausgang erfolgt. Mitunter bleibt auch nach Heilung des Croup noch kürzere oder längere Zeit ein gewisser Grad von Rauhigkeit oder Heiserkeit der Stimme zurück, welcher in einem dem entzündlichen Processe nachfolgenden Zustande von Erschlaffung der Stimmbänder und von Atonie der Kehlkopfmuskeln begründet zu sein scheint.

§. 33. Was die Frage nach der Möglichkeit von Crouprecidiven betrifft, so wurde dieselbe von den verschiedenen Aerzten verschieden beantwortet. Während Vauthier, Guersant, Valleix u. A. sich im Allgemeinen gegen das wiederholte Auftreten des Croup in einem und demselben Individuum aussprechen und vermuthen, dass das, was man

für Croupprecidiven gehalten habe, wohl Fälle von sog. Pseudocroup Laryngitis stridula gewesen sein möchten, geben Andere, wie Saucer Küttner u. s. w. allerdings die Möglichkeit der Recidiven einer äc pseudomembranösen Laryngitis zu, und Rost erzählt ein Beispiel, wo bei der späteren Erkrankung dieselben plastischen Pseudomembranen, das erste Mal, ausgestossen wurden. Das Vorkommen von wieder auftretendem Croup bei demselben Individuum muss demnach für hö seltene Fälle allerdings zugegeben werden.

§. 34. Prognose. Die schweren Larynxentzündungen des kin chen Alters gehören unter allen Verhältnissen zu den gefährlichsten krankungen; doch dürfte Valleix zu weit gehen, wenn er sagt, dass d selben immer tödtlich endeten, wenn sie nicht ganz energisch behand würden. Die Verschiedenheiten in den Angaben der Autoren über d Mortalitätsziffer beim Croup erklären sich theils aus dem Umstande, da man manche ihren äussern Erscheinungen nach ähnliche, dagegen in ihre Wesen vom Croup verschiedene, ungleich minder gefährliche Larynxaffe tionen (Pseudocroup) irrthümlich mit dem ächten Croup zusammenwar theils daraus, dass letzterer in den verschiedenen Epidemieen und Jah gängen die grössten Differenzen darbietet. Jeder Arzt kennt die Thatsache dass zu manchen Epochen, bedingt durch uns völlig dunkle Agentien, di kindlichen Laryngitiden besonders bösartig und trotz der sorgfältigste Behandlung fast alle tödtlich verlaufen, während zu einer andern Zei sich die Zahl der Genesenden ungleich günstiger gestaltet. Dasselbe gilt von dem Charakter der einzelnen Epidemien, und Andral sah bei einer Epidemie, welche 60 Kinder befiel, alle sterben. In den einzelnen Fällen ist die Prognose variabel nach dem Grade und dem Stadium der Krankheit, nach der Individualität und nach etwaigen Complicationen. In einem je früheren Stadium der Krankheit man den Fall zur Behandlung bekömmt, desto günstiger ist unter sonst gleichen Verhältnissen die Prognose; schlimm ist letztere, wenn die Croupparoxysmen sehr anhaltend, heftig und in kurzen Intervallen erfolgen, wenn bereits ein Collapsus der Kräfte sich eingestellt hat, und das Bild der Asphyxie und Adynamie deutlich ausgeprägt erscheint; in solchen Fällen ist meist jedes Mittel erfolglos. Höchst ungünstig ist ferner die Prognose, wenn sich der Process in die Bronchien herab fortsetzt, oder wenn sich Combinationen mit entzündlichen oder atelektatischen Verdichtungen des Lungenparenchyms vorfinden. Die Expectoration pseudomembranöser Fetzen ergibt, wenn allerdings oft unmittelbar darnach eine vorübergehende Erleichterung erfolgt, keineswegs mit Bestimmtheit eine günstige Gestaltung der Prognose, indem, wie bereits (§. 32) erwähnt, trotzdem die Kinder häufig sterben, anderseits auch ohne Expectoration solcher Pseudomembranen genesen können. Wird dagegen der Husten feucht, tritt Schleimrasseln an die Stelle des trockenen und pfeifenden Athmens in Larynx und Trachea; beginnt die Nase zu secerniren, und treten damit unzweideutige Zeichen von Nachlass der allgemeinen und localen Symptome in die Erscheinung, so ist man berechtigt, einen günstigen Ausgang der Krankheit zu hoffen. Schwächliche, scrophulöse und sonst schlecht genährte Kinder scheinen die Krankheit schwieriger zu überstehen; auch sollen Knaben im Allgemeinen gefährlicher erkranken als Mädchen (?).

§. 35. Behandlung. Bei dem raschen Verlaufe des Croup kömmt es vor Allem darauf an, so rasch als möglich, nachdem einmal die Diagnose festgestellt ist, die entschiedensten Massregeln gegen die Krankheit zu er-

en. Im Allgemeinen hat man bei der Behandlung dreierlei Punkte im e zu behalten: a) die Bekämpfung des local entzündlichen Processes; ie Herausbeförderung der die Luftwege obstruirenden Secretmassen Pseudomembranen; c) die Bekämpfung des krampfhaften Momentes.

Als eines der hauptsächlichsten antiphlogistischen Mittel zur Bekämpg des local entzündlichen Processes hat man von Seiten der Mehrzahl Aerzte Blutentziehungen empfohlen, und es gab eine Zeit, wo n durch copiöse Depletionen, die nach dem Vorgange van Swieten's st bis zur eintretenden Ohnmacht fortgesetzt wurden, die Bildung von udomembranen verhüten, oder, wie Caillou glaubt, die Krankheit im inne coupiren zu können wähnte. Die Erfahrung hat jedoch diese Meing widerlegt; wenn auch der von den Aerzten noch zu Anfang dieses hrhunderts geführte Streit, ob der Croup wirklich eine Entzündung sei, ut zu Tage wohl nicht mehr wieder erhoben werden kann, so hat es h doch gezeigt, dass reichlichere Blutentziehungen bei den laryngotraealen Entzündungen des kindlichen Alters keineswegs jene günstigen Erge gewähren, wie man sie bei den entzündlichen Processen der Erwachenen damit zu erreichen im Stande ist. Besonnenere Aerzte, wie Bretonneau, Vauthier, Valleix u. A. suchten daher die Blutentleerungen im Croup der Kinder mehr und mehr zu beschränken und wiesen mit echt darauf hin, wie durch die reichlichere Anwendung derselben nur llzu leicht der Krankheit der Charakter der Adynamie aufgeprägt und ener gefürchtete Zustand allgemeiner Schwäche herbeigeführt werden kann, welcher, indem er die Energie der inspiratorischen Muskeln vermindert und die Kraft der Expectoration lähmt, einen wesentlichen Factor für den glücklichen Ausgang der Krankheit hinwegnimmt. Wenn wir uns somit gegen die Anwendung copiöser Depletionen mit Entschiedenheit erklären müssen, so dürfte es doch andererseits zu weit gegangen sein, wollte man überhaupt Blutentleerungen völlig aus der Therapie des Croup entfernen, und immerhin werden dieselben für gewisse Fälle und Stadien der Krankheit, in mässigem und einem den individuellen Verhältnissen angemessenem Grade angewendet, ihre günstigen Erfolge nicht verfehlen. Als zulässig für eine Blutentziehung müssen jene Fälle betrachtet werden, wo die Krankheit in ihren Anfangsstadien, sowie bei kräftigen, wohlgenährten Kindern, frei von allen anderweitigen, einen derartigen Eingriff contraindicirenden Complicationen vorliegt, und wo namentlich die Athembeschwerden schon frühzeitig einen hohen Grad erreichen und der Charakter des Fiebers dem synochalen sich nähert. Wenn auch hier eine den Jahren und dem Kräftezustand des Kindes angemessene Venäsection, welche man nach Umständen noch mit localen Blutentziehungen am Halse verbinden kann, keineswegs die Bildung pseudomembranöser Exsudate zu verhindern oder zu hemmen im Stande ist, so vermag dieselbe doch die Athemnoth zu mässigen und dem Eintritt entzündlicher Complicationen des Lungenparenchyms vorzubeugen. Der richtigen Einsicht und dem individualisirenden Takte des Arztes bleibt es dabei überlassen, die dem vorliegendem Falle angemessene Verbindung der allgemeinen mit der localen Depletion anzuordnen, oder sich unter Umständen blos auf die eine oder die andere zu beschränken. Will man blos locale Blutentziehungen anwenden, so vermeidet man gerne die eigentliche Larynxgegend, sondern setzt die Blutegel lieber an die seitlichen Theile des Halses oder an die dem Manubrium Sterni entsprechende Stelle, indem sonst die mit den Blutegelstichen verbundene Suffusion des Unterhautgewebes eine nachher etwa nöthig werdende Tracheotomie in störender Weise erschweren würde. Völlig contraindicirt aber ist jedwelche Blutentziehung in den späteren Stadien der

Krankheit, in denen mehr der adynamische Charakter hervortritt, so wie überhaupt bei schwächlichen, schlechtgenährten Individuen, bei denen auch ein an sich geringer Blutverlust die nachtheiligsten Folgen mit sich bringen würde.

§. 36. Was nun die eigentlich medicamentösen Mittel anlangt, so behauptet unstreitig der Brechweinstein die wichtigste Rolle, insoferne derselbe mit seiner antiphlogistischen und umstimmenden Wirkung zugleich die expectorirende und brechenerregende verbindet, und somit mehreren bei der Behandlung des Croup zu berücksichtigenden Indicationen gleichzeitig genügt. Vorwiegend hat man die brechenerregenden Eigenschaften desselben in den Vordergrund gestellt; doch dürften andererseits mehr, als dies im Allgemeinen geschieht, auch die umstimmenden Wirkungen, welche demselben namentlich in brechenerregenden Dosen zukommen, und wodurch derselbe von günstigem Einfluss auf den Gang und die Intensität local entzündlicher Processe zu werden vermag, hervorzuheben sein, und gerade dieser Nebenwirkung, welche den Tartarus emeticus vor den übrigen Brechmitteln auszeichnet, dürften vielleicht zum Theil die günstigen Erfolge beizumessen sein, welche die meisten Aerzte von dessen Anwendung erhielten. Immerhin aber bleibt die mit dem Brechacte verbundene mechanische Entleerung des Kehlkopfs und der Trachea von den obstruirenden Secreten und Pseudomembranen die Hauptsache, und wird durch die Darreichung einer vollen Dosis des Brechweinsteins, welchen man behufs einer grösseren Sicherheit der Wirkung gewöhnlich mit Ipecacuanha verbindet, in vielen Fällen eine bleibende Besserung, in den meisten Fällen aber wenigstens eine momentane Erleichterung erzielt *). Man gibt am besten das Brechmittel, nachdem bei dafür geeigneten Fällen eine locale oder allgemeine Blutentziehung applicirt war, baldmöglichst, sobald die Erscheinungen irgendwie auf ein heftigeres entzündliches Ergriffensein des Larynx hindeuten, und die Respiration deutlich beeinträchtigt erscheint. Wenn die brechenerregende Wirkung einzutreten zögert, kann man dieselbe durch Kitzeln des Halses mit einem Federbarte zu befördern suchen. Die Dosis, in der man das Emeticum gibt, ist nach dem Alter des Kindes natürlich verschieden; bei Kindern unter 3 Jahren genügt meist ein Infus. radic. Ipecac. von gr. x — xv auf 2 ℥ Wasser, mit Zusatz von gr. j Tartar. stibiat., wovon man viertelstündlich bis zur genügenden Wirkung einen grossen Theelöffel voll nehmen lässt; bei älteren Kindern steigert man die Dosis des Brechwein-

*) Valleix (Guide de Med. pract. Tom. I. Paris 1853. pag. 182) gibt folgende Zusammenstellung: Unter 53 Fällen wurde 31 Mal als Hauptmittel Brechweinstein mit Ipecacuanha gereicht, unter denen 15, also etwa die Hälfte, genasen, während von den übrigen 22, bei denen die Brechmittel nicht energisch und reichlich genug angewendet wurden, keine einzige Heilung erzielt wurde. Von den erwähnten 31, mit Brechmitteln kräftig behandelten Fällen erbrachen 26 Pseudomembranen und unter diesen genasen 15, also fast $^3/_5$, während die übrigen 5, die keine Pseudomembranen ausstiessen, alle starben. Unter den 22, mit Brechmitteln nicht energisch genug behandelten Individuen erbrachen 2 Pseudomembranen, von denen 1 Fall genas; die übrigen 20, bei denen es nicht zum Erbrechen von Pseudomembranen kam, starben sämmtlich. — Diese Zusammenstellung zeigt deutlich genug die Wichtigkeit energischer Brechmittel beim Croup, wenn auch allerdings, wie ich dies früher hervorhob, Genesung nicht nothwendig auf die Ausstossung selbst reichlicher pseudomembranöser Fetzen folgen muss.

steins in entsprechendem Grade. Ist einige Male heftigeres Erbrechen erfolgt, so lässt man am besten ein einfaches Infus. Ipecac. folgen, kehrt aber sofort wieder zum vollen Brechmittel zurück, sobald eine wiederum steigernde Intensität der Erscheinungen sich bemerklich macht. Dabei dürfte der Rath mancher Aerzte zu berücksichtigen sein, die Darreichung des Brechweinsteins in refracter Dosis in den Zeiträumen zwischen den vollen Brechdosen lieber zu vermeiden, indem sonst leicht eine Toleranz des Organismus gegen das Mittel sich geltend macht und dasselbe, sollte seine Anwendung in brechenerregender Dosis später wieder nöthig erscheinen, die gewünschte Wirkung nur allzugerne versagen würde.

§. 37. Ein zweites Mittel, welches dem Brechweinstein bei der Behandlung des Croup würdig zur Seite steht, ist das schwefelsaure Kupfer. Seit Hoffmann (Hufeland's Journal 1821) dasselbe zuerst empfahl, erfreute es sich besonders unter den deutschen Aerzten eines besonderen Vertrauens und einer ausgebreiteten Anwendung, und wenn wir auch keineswegs die Meinung einiger Autoren (Fielitz, Hönerkopf) theilen können, welche demselben eine specifische Einwirkung auf den Kehlkopfcroup zuschrieben, so besitzen wir in ihm doch ein für gewisse Fälle unersetzliches Mittel, wo es sich darum handelt, möglichst rasch den Kehlkopf von seinem Inhalte zu befreien und jene deprimirenden und herabstimmenden Nebenwirkungen zu vermeiden, welche in so besonderem Grade dem Tartarus emeticus zukommen. Während also der Brechweinstein mehr im Beginne der Krankheit bei erethischem und synochalem Charakter derselben indicirt erscheint, dürfte dagegen das schwefelsaure Kupfer für die späteren Stadien und bei mehr asthenischem Charakter der Krankheit, bei schwächlichen Individuen, sowie endlich dann, wenn der Tartar. emet. seine brechenerregende Wirkung versagt, als das passendere Mittel zu betrachten sein. Man reicht den Kupfervitriol als Emeticum zu gr. iij — v; ist die beabsichtigte Wirkung eines ergiebigen Erbrechens erfolgt, so gibt man, um die günstige Wirkung des ersten Eingriffs zu erhalten, denselben in kleineren Gaben von $^1/_8$ — $^1/_2$ Gran alle $^1/_2$ — 2 Stunden in Pulverform, oder in Lösung von gr. iij — v auf 2—3 ℥ Wasser, $^1/_2$ — 1 stündlich 1 Kaffeelöffel voll, und kehrt, so oft dies nöthig erscheinen sollte, wieder zur vollen Brechdosis zurück.

§. 38. Als ein drittes Mittel hat man die Quecksilberpräparate, und unter diesen namentlich das Calomel vielfach beim Croup empfohlen, und wurde dasselbe, wie es scheint, zuerst von Rush in Philadelphia angewendet, der es für ein ähnliches Specificum für den Croup, wie das Chinin für das Wechselfieber erklärte. Auch späterhin fand das Calomel, namentlich unter den englischen Aerzten, vielfache Lobredner (Douglas, J. Hamilton, Anderson, Crisp, Ryland u. A.), welche zu demselben ihre Zuflucht nahmen, wenn Blutentziehungen und Brechmittel nicht schnelle Besserung verschafften, oder auch dasselbe als einziges und hauptsächlichstes Mittel theils für sich allein, theils in Verbindung mit Einreibungen von grauer Salbe in die Halsgegend oder inneren Schenkelflächen mit günstigem Erfolge angewendet haben wollten (Rumsey). Unter den Deutschen gehören namentlich Michaelis, J. P. Frank, Autenrieth, Neumann, unter den Franzosen Billard, Guersant und Bretonneau zu denjenigen, welche günstige Wirkungen von der Calomelbehandlung sahen. Doch finden sich auch eben so viele gewichtige Stimmen, welche dem Calomel keine oder selbst geradezu schädliche Wirkungen zuschreiben (Jurine, Cheyne, J. Frank, Albers, Sto-

kes), und es dürfte bei der grossen Unsicherheit, welche bezüglich der speciellen Indication und der anzuwendenden Dosen des Mittels in den Angaben der einzelnen Autoren sich vorfindet, sowie bei den sich so sehr widerstreitenden Angaben über die Nützlichkeit desselben überhaupt, sich eher das Resultat ergeben, dass demselben keineswegs jene vorzügliche Heilkraft beim Croup zukömmt, welche man demselben von manchen Seiten her zuzuschreiben bemüht war. Bedenkt man noch dazu die üblen Neben- und Nachwirkungen, welche auch bei möglichst sorgfältiger Behandlung oft nicht zu vermeiden sein werden, wie Salivation, Bildung gefährlicher Mundgeschwüre, nachfolgende Oligämie und Abmagerung u. dgl., so möchte auch hieraus ersichtlich werden, dass wir im Calomel keineswegs ein auch nur im Entferntesten dem Brechweinstein oder dem Kupfervitriol an die Seite zu stellendes Mittel besitzen.

§. 39. An die bisher genannten Medicamente schliesst sich nun weiterhin eine grosse Anzahl anderer gegen Croup empfohlener Mittel an; doch es würde zu weit führen und nutzlos erscheinen, wenn wir hier alle dieselben, die grossentheils sich nur eines ephemeren Daseins zu erfreuen hatten, vorzuführen versuchen wollten, so dass wir uns darauf beschränken müssen, nur einige in Kürze zu bezeichnen. Manche derselben dürften allerdings einer weitern und erneuten Prüfung nicht unwerth sein. 1) Die Radix Polygalae Senegae wurde zuerst von den americanischen Aerzten John und Thomas Archer als vorzüglich wirksam empfohlen, und auch mehrere andere Aerzte, wie Sachse, Valentin, Bretonneau sahen mitunter Nutzen von ihrer Anwendung. Doch kommen begreiflicher Weise dem Mittel keine Einwirkungen auf den croupösen Process selbst zu, und dürfte nur dasselbe vermöge seiner Eigenschaften als eines reizenden Expectorans sich in manchen Fällen bei erschwertem Auswurf und sinkenden Kräften, namentlich in den spätern Stadien der Krankheit und in den Intervallen zwischen den gereichten Brechmitteln, vielleicht mit Nutzen verwenden lassen. 2) Das Kali sulphuratum wurde bei Gelegenheit des Napoleonischen Concurses von einem anonymen Preisbewerber als Specificum gegen den Croup angegeben. Bald darauf theilten Duchassin, Senff, Kopp, Heinecken u. A. ihre sehr zu Gunsten des Mittels sprechenden Erfahrungen mit und auch Lobstein, Fricke in Hamburg, Maunoir in Genf, Rilliet und Barthez sahen davon treffliche Erfolge; die letzteren reichten dasselbe 2stündlich zu $1-1\frac{1}{2}$ Gran in Wasser aufgelöst und mit Syrup vermischt. In neuerer Zeit scheint das Mittel völlig in Misscredit gekommen zu sein, doch dürfte dasselbe bei der grossen Zahl der ihm zur Seite stehenden Gewährsmänner in verzweifelten Fällen, wo andere Mittel ohne Erfolg geblieben, immerhin des Versuchs werth sein. 3) Die kohlensauren Alkalien. Unter diesen wurde namentlich das doppelt kohlensaure Natron zuerst von Jules Lemaire (1853) in grossen Dosen sowohl gegen pseudomembranöse Angina, wie gegen Larynxcroup empfohlen; auch Joret, Mouremans, Marchal, Baron u. A. sprechen sich zu Gunsten desselben aus. Vergleicht man aber die von den genannten Aerzten mitgetheilten Krankheitsgeschichten, so findet man, dass die Fälle keineswegs beweiskräftig sind, indem gewöhnlich gleichzeitig noch andere Mittel, wie Brechmittel, Blutentziehungen, Cauterisationen u. s. w. in Anwendung kamen. Es dürfte daher gerathener erscheinen, die Anwendung eines so wenig Vertrauen verdienenden Mittels zu unterlassen, statt in der Absicht, „durch dasselbe die Plasticität des Blutes herabzusetzen," die Zeit für wirksamere Mittel vorübergehen zu lassen. 4) Das schwefelsaure Chinin. Nachdem

Puls (1848) dasselbe sowohl innerlich, wie in Klystierform mit sichtlichem Erfolge angewendet hatte, wurden neuerdings von Williams und Vermeulen 3—4 Klystiere von je 2 Gran schwefelsauren Chinins mit 1 Tropfen verdünnter Schwefelsäure und der entsprechenden Quantität Wasser in Intervallen von je 2 Stunden mit überraschendem Erfolge applicirt. Jedenfalls dürfte die Methode in Verbindung mit anderen Mitteln, oder wo letztere ihre Wirkung versagen, neuerdings geprüft und angewendet zu werden verdienen. 5) Die Kaltwasserbehandlung. Dieselbe wurde zuerst von Harder in Petersburg in Form kalter Begiessungen angewendet, welche letzteren seitdem auch von mehreren deutschen Aerzten (Eck, Benedix, Sachse, Ulrich u. A.) als erfolgreich befunden wurden. Das Kind wird dabei mit dem Bauche auf ein Heukissen in eine geräumige Wanne oder auf ein über die Wanne gehaltenes festgespanntes Tuch gelegt und dann aus einiger Höhe mit mehreren Kannen kalten Wassers längs der Wirbelsäule langsam begossen, sodann wohl abgetrocknet und eingehüllt zu Bette gebracht. Die Procedur soll täglich einige Male wiederholt werden und soll derselben fast augenblickliche Verminderung des Fiebers, des Hustens und der Athembeschwerden folgen. Das Mittel dürfte in den späteren Stadien des Croup, wenn es darauf ankömmt, durch eine intensive erregende Einwirkung die sinkende Energie der Respiration und Circulation wieder zu beleben, als ein rasch wirkendes Verfahren zu empfehlen sein; doch will Harder dasselbe auch schon im ersten Stadium des Croup mit dem glänzendsten Erfolge vielfach angewendet haben. Hauner (1850), der gleichfalls die guten Wirkungen der Harder'schen Begiessungen erprobte, wendete ausserdem die Kälte in Form von Einhüllungen des Körpers in nasse, stark ausgewundene Tücher an, in denen die Kinder $1/2$—$3/4$ Stunden liegen gelassen und dann in grosse wollene Decken eingehüllt wurden; nur der Hals wurde fortwährend mit in Eiswasser getauchten leinenen Tüchern halbstündlich belegt. Schon nach 12 Stunden soll unter Ausbruch eines reichlichen Schweisses die Wendung zur Besserung eingetreten sein. 6) Warme Dämpfe, sowohl als Einathmungen, als in der Form künstlicher, durch das Einleiten des Dampfes unter die Bettdecke hervorgebrachter Dampfbäder, durch welche man namentlich die Erregung eines allgemeinen Schweisses beabsichtigte, wurden mehrfach empfohlen. Doch hat diese Methode keine authentischen Beobachtungen zu ihren Gunsten aufzuweisen und dürfte um so weniger Nachahmung verdienen, als sie in der That eine neue Qual zu dem ohnehin jammervollen Zustande des Kranken hinzufügt.

§. 40. Zu den Mitteln, welche man bei den einzelnen Behandlungsmethoden als die Cur unterstützende empfohlen hat, gehören zunächst die äusseren Hautreize, welche man bald auf den Hals selbst (Vesicatore, in heisses Wasser getauchte Schwämme, Ungt. Autenrieth.), bald entfernt davon (Sinapismen auf Arme und Waden, reizende Handbäder) applicirte. Die Angaben der Aerzte über den Werth dieser Mittel lauten sehr verschieden, und während Einige z. B. die Vesicantien als ganz wirkungslos und entbehrlich erklären, schreiben Andere (Desessartz) denselben, wenn sie nur frühzeitig genug an den Hals applicirt werden, den grössten Theil des Erfolges zu; wieder andere Aerzte, z. B. Bretonneau, wollen ihre Anwendung in gewisse Gränzen beschränken und erblicken in denselben, was wohl auch das Richtigere sein dürfte, lediglich ein Unterstützungsmittel der Heilung. Jedenfalls muss bei der Application der Vesicantien eine gewisse Vorsicht beobachtet werden, indem sie bei sehr

empfindlichen und erregbaren Individuen nur allzuleicht die allgemeine Unruhe und das Fieber zu steigern vermögen; auch dürfte als Regel festgehalten werden, dieselben, sowie die übrigen Hautreize in einiger Entfernung vom Larynx, etwa mehr an die seitliche Halsgegend oder auf die obere Brustparthie oder zwischen die Schulterblätter zu appliciren, indem sie an der vorderen Halsgegend durch die dadurch bewirkte locale Hyperämie die später etwa nothwendig werdende Tracheotomie wesentlich erschweren. Ungleich wichtiger bei der Behandlung des Croup aber ist die Anwendung von Klystieren, welche entweder als einfach eröffnende eine Erleichterung der Respirationsnoth und Verminderung der Fieberhitze, oder als reizende (Essigklystiere) eine antagonistische Ableitung auf den Darmcanal zu bewirken im Stande sind.

§. 41. Nicht selten wird es im Verlaufe des Croup sich als nothwendig ergeben, gegen die in besonderer Heftigkeit hervortretenden krampfhaften Glottiscontractionen eine bestimmte Therapie einzuleiten. Wenn allerdings schon die örtliche und allgemeine Antiphlogose, sowie die Emetica, insoferne durch letztere die angehäuften Secrete als die die Reflexcontractionen begünstigenden localen Reize momentan entfernt werden, in gewisser Weise auch als antispastische Mittel betrachtet werden können, so wird damit doch die Anwendung bestimmter krampfstillender Mittel keineswegs entbehrlich. Die erste Stelle behaupten hier die lauen Bäder, welche am raschesten einen heftigen Krampfparoxysmus zu lösen im Stande sind (Gölis, Copland, Vieusseux); von geringerer Wirksamkeit sind die Zinksalze, die Narkotica, die Assa foetida und dergl., von welch' letzterer, sowohl innerlich, wie als Klystiere angewendet, einige Aerzte (Jurine, Vieusseux) mitunter günstige Erfolge gesehen haben wollen. Vielleicht dürften hier auch mit Vorsicht Inhalationen von Chloroform, allerdings nicht bis zur Narkose fortgesetzt, mit Erfolg zu versuchen sein, welche bereits von Passavant mit überraschendem Resultate für die Beförderung der Expectoration bei Croup in Anwendung gebracht wurden. — Was endlich Reizmittel anbetrifft, so sind dieselben dann indicirt, wenn im Verlaufe des Croup, namentlich in den späteren Stadien desselben, oder bei gleich von Vorn herein bestehendem, mehr adynamischem Krankheitscharakter ein besonderer Collapsus sich bemerkbar macht, wenn der Puls klein und schwach, die Extremitäten kühl, das Gesicht blass und die Expectoration gehemmt zu werden beginnt, und somit die Hauptgefahr durch die zunehmende Schwäche des Organismus gegeben erscheint. Hier passen besonders der Moschus, das Ammonium carbonicum und der Wein, welche in dem Alter des Kindes und dem Grade des bestehenden Collapsus entsprechenden Dosen mit Nutzen angewendet werden können.

§. 42. Einen wesentlichen Fortschritt erlitt die Therapie des Croup, sowie der übrigen Larynxkrankheiten, durch die locale Behandlungsmethode, d. h. die topische Anwendung gewisser medicamentöser Stoffe auf die erkrankten Schleimhautflächen. Bretonneau hat sich das Verdienst erworben, für die Einführung dieser Methode in die Behandlung des Croup am meisten beigetragen zu haben, und Aerzte, wie Hatin, Guersant jun., Trousseau, Green, Thompson, Valleix u. A. folgten seinem Beispiele mit mehr oder minder günstigem Erfolge. Besonders für jene Fälle, in denen die pseudomembranöse Entzündung auf der Schleimhaut des Rachens und der Tonsillen beginnt (Bretonneau's Diphtherite), hat sich die locale Aetzung der Theile für die Beschränkung

des Processes und die Verhütung der Weiterverbreitung desselben in den Kehlkopf von besonderer Wirksamkeit gezeigt; aber auch bei bereits bestehender Laryngitis hat sich die Aetzung der tieferen Theile in vielen Fällen erfolgreich bewährt, wenn auch allerdings ein gewisses Vorurtheil mancher Aerzte, so wie eine gewisse Schwierigkeit der Applicationsweise einer allgemeinen Anwendung derselben hie und da noch hindernd entgegenstehen. Am häufigsten hat man flüssige Aetzmittel auf die erkrankte Schleimhaut zu bringen gesucht und sich zu diesem Zwecke mässig verdünnter Salz- oder Salpetersäure, häufiger aber und mit besserem Erfolge verschieden concentrirter Lösungen von Argent. nitr. (gr. x — ʒj auf 1 ℥ Wasser) bedient. Man nimmt ein je nach dem Alter des Kindes verschieden grosses Schwämmchen, welches an das etwas gebogene Ende eines Fischbeinstäbchens befestigt und dann mit dem zu applicirenden Aetzmittel mässig getränkt wird. Das Kind wird in eine passende Lage und Beleuchtung gebracht, der nach rückwärts gebogene Kopf desselben von einem Gehilfen fixirt, und der Mund durch ein zwischen die Zähne gebrachtes Korkstück möglichst weit offen gehalten. Während man mit der linken Hand durch einen Spatel die Zunge niederhält, fährt man mit dem Schwamme rasch in den Pharynx und ätzt flüchtig die mit Pseudomembranen bedeckte Schleimhaut desselben. Ist die Entzündung bereits in den Kehlkopf herabgestiegen, so wird das nochmals eingetauchte Schwämmchen neuerdings eingebracht und, indem man vermeidet den Pharynx zu berühren, über die Zungenwurzel und den Kehldeckel hinweg an den Eingang des Larynx geführt. Durch rasches Erheben des Fischbeinstäbchens nach aufwärts sucht man jetzt das Schwämmchen gegen jenen anzudrücken, damit von der in letzterem enthaltenen Flüssigkeit einige Tropfen in den Kehlkopf gelangen. Das Einführen des Schwämmchens dagegen in die Höhle des Larynx selbst, wie dies von Einigen empfohlen wurde, dürfte ein eben so gefährliches, wie schwierig auszuführendes Verfahren sein*). Indem man täglich 1 — 2 Mal das beschriebene Verfahren anwendet, wird es einestheils im Beginne der Krankheit manchmal gelingen, die Entzündung auf die Rachenhöhle zu beschränken, anderntheils bei bereits bestehender Kehlkopfaffection einen günstigen Einfluss auf den localen Entzündungsprocess auszuüben und durch die mit der Einführung des Instrumentes verbundene Erregung von Würg- und Brechbewegungen die Expulsion der im Larynx angesammelten Secrete selbst noch in solchen Fällen zu befördern, in denen innerlich dargereichte Emetica ihre genügende Wirkung versagen. Seltener hat man die Topica in fester Form auf die Schleimhaut des Pharynx und Larynx zu appliciren versucht; so Aetzungen des Rachens mit Höllenstein in Substanz als Abortivmittel beim Beginn der croupösen Affection im Pharynx (Hatin), Einblasungen von pulverisirtem, in verschiedenen Verhältnissen mit feinzertheiltem Zucker gemengtem Höllenstein in den Rachen und den Kehlkopf, ebenso von Alaun (Aretaeus, Bretonneau), von rothem Präcipitat (1 Theil auf 12 Theile Zucker (Trousseau), von Cupr. sulphur.

*) Eine andere Methode, flüssige Aetzmittel in den Kehlkopf zu bringen, wird von Th. Thompson (Dublin. med. Press. June 1852) angegeben. Derselbe bedient sich einer Glasspritze, die in eine gebogene am Ende mit einer durchlöcherten, $1/3''$ im Durchmesser haltenden Kugel versehene Röhre ausläuft. Der Stempel ist mit einem Ringe versehen, um mittels des Daumens das Instrument regieren zu können. Die Spritze wird über die Zungenwurzel eingeführt und die Flüssigkeit in Form eines Regens eingespritzt.

(Leher), Calomel u. s. w. Am Besten lassen sich diese Einblasungen bewerkstelligen, indem man sich durch zwei, an ihren Enden abgeschnittene und ineinandergeschobene Federkiele ein gekrümmtes Röhrchen bereitet, in dessen eines Ende man das Pulver bringt und nun während der Kranke inspirirt, dasselbe in die Rachenhöhle einbläst.

§. 43. Ein letztes und oft nur einzig noch Erfolg versprechendes Mittel ist die Tracheotomie. Schon F. Home (1765) sprach zuerst den bestimmten Satz aus, dass man die Pseudomembranen, welche bei vollkommener Ausbildung und bei einer gewissen Consistenz auf keine andere Weise entfernt werden könnten, durch die Eröffnung der Luftröhre herausziehen solle; doch blieb dieser Rath unter den Aerzten unbeachtet, und es scheint auch, als ob Home niemals in die Lage gekommen wäre, seinen Vorschlag praktisch zu versuchen; doch soll John Andrew in London die Operation zum ersten Male und mit Erfolg (1782) ausgeführt haben. Erst Caron trat zur Zeit des Napoleonischen Concurses (1805) wieder für die Operation in die Schranken, und wenn derselbe auch nur einen einzigen, noch dazu unglücklich abgelaufenen Fall aus seiner Praxis aufzuweisen hatte, so empfahl er doch dringend die Tracheotomie als ein Hauptmittel schon für die früheren Stadien des Croup. Die meisten der übrigen Preisbewerber, darunter namentlich Jurine, erklärten sich dagegen mit Entschiedenheit gegen die Operation; und auch Bichat's gewichtige Stimme, sowie das ungünstige Urtheil der damaligen Academie de Médecine stand der Aufnahme und praktischen Anwendung derselben hemmend entgegen. Erst Bretonneau gelang es, die Tracheotomie in Frankreich nach langen Kämpfen zur Geltung zu bringen und durch seine noch unter verzweifelten Verhältnissen erreichten günstigen Erfolge auch die übrigen Aerzte zur Anwendung derselben zu ermuthigen. Ausserdem erwarben sich Trousseau und Guersant grosse Verdienste um die Verbreitung der Operation sowohl, wie um die Verbesserung der Methode, so dass bei den so günstigen Erfolgen, welche namentlich in Frankreich durch die Tracheotomie bisher erzielt wurden, dieselbe heut zu Tage als ein gesicherter und wesentlicher Theil in der Behandlung des Croup betrachtet werden kann*). Während somit als Hauptboden für die Tracheotomie Frankreich betrachtet werden muss, konnte dieselbe in England keineswegs zu einem gleichen Grade von Verbreitung und Anerkennung gelangen, und West bezeichnet wohl mit Recht als Grund der seltenen Erfolge der Tracheotomie in England den Umstand, dass der Charakter des Croup hier ein ungünstigerer wäre, sich gewöhnlich herab in die Trachea und Bronchien fortsetze und häufiger entzündliche Lungencomplicationen in seinem Gefolge habe, während der Croup in Frankreich

*) Die statistischen Angaben der französischen Aerzte zeigen, dass durchschnittlich $^1/_3$—$^1/_4$ der Kinder, welche sonst einem sicheren Tode verfallen gewesen wären, unter grösstentheils höchst ungünstigen Umständen durch die Tracheotomie gerettet wurden. Trousseau hatte bis zum Jahre 1842 119mal operirt und darunter 25 Heilungen erzielt; später zählte derselbe unter 222 Operationen 127 Heilungen, und endlich unter 24, in den letzten 4 Jahren unternommenen Tracheotomien 14 Genesungen. Guersant hatte unter 91 theils in Spitälern, theils ausserhalb derselben unternommenen Operationen 31 günstige Erfolge; etwas ungünstigere Resultate ergeben sich für die Spitalpraxis und nach Isamberts Zusammenstellung von 216, innerhalb der Jahre von 1850—54 meist von Guersant im Hôpital des enfants malades vorgenommenen Tracheotomien finden sich nur 47 Heilungen.

mehr auf den Pharynx und Larynx sich zu beschränken geneigt sei. Doch scheint trotzdem die Tracheotomie bei Croup auch unter den englischen Aerzten in neuerer Zeit mehr und mehr in Anwendung zu kommen, und H. Smith (Med. Times and Gaz. Jan. 1856) spricht geradezu die Meinung aus, ob man nicht durch eine frühzeitige Anwendung der Tracheotomie die Verbreitung des Processes auf die tieferen Luftwege verhüten und somit günstigere Erfolge erzielen könne, als wenn man die Operation erst dann, nachdem alle anderen Mittel fruchtlos angewendet wurden, als letztes Rettungsmittel versuche. Auch in Deutschland, wo bisher die Tracheotomie bei Croup sich keines besonderen Erfolges und Vertrauens zu erfreuen hatte, scheint dieselbe in neuerer Zeit mit nicht minder günstigen Resultaten, als in Frankreich, in Aufnahme zu kommen; so erzielte Roser unter 13 Tracheotomien 6mal und Passavant unter 9, in den letzten 4 Jahren unternommenen Tracheotomien 4mal Heilung.

§. 44. Ein so vortreffliches Mittel wir somit in der Tracheotomie nach den vorliegenden Erfahrungen für die Therapie des Croup besitzen, so hängt doch vieles für das Gelingen desselben von dem richtigen Zeitpunkte ab, in welchem man operirt. So wenig man dem Rathe jener Aerzte beipflichten kann, welche bei irgendwie heftigeren Croupfällen möglichst bald und ohne andere energische Mittel vorher eines Versuches gewürdigt zu haben, die Tracheotomie angewendet wissen wollen, so wenig dürfte andererseits die Operation für jenen extremen Zeitpunkt aufzusparen sein, in welchem das Kind bereits moribund mit allen Erscheinungen der ausgebildeten Asphyxie daliegt, wenn es immerhin auch dann noch Pflicht des erst so spät herbeigerufenen Arztes ist, die Tracheotomie als das möglicher Weise noch einzig rettende Mittel ohne Verzug vorzunehmen. In solchen Fällen wird nur selten mehr eine Rettung gelingen, und auch Fälle der Art dürften es zumeist gewesen sein, welche die Tracheotomie besonders bei Laien als nutzlos so sehr in Misscredit brachten und ihrer allgemeineren Verbreitung, namentlich bei uns in Deutschland, hindernd im Wege standen. Als der richtige Zeitpunkt für die Operation dürfte jener betrachtet werden, wo heftige Erstickungsparoxysmen mit Dyspnöe und pfeifendem Athem bestehen, wo die ersten Zeichen von Asphyxie und Sopor sich bemerklich machen, wo angewendete energische Mittel, namentlich Brechmittel, ohne Erfolg blieben und trotz ihrer Anwendung der Zustand stetig sich verschlimmerte, und wo endlich die Kräfte nicht mehr hinreichend erscheinen, um beim Husten und etwaigen Brechanstrengungen die Expulsion der angesammelten Secrete und Pseudomembranen zu bewerkstelligen. Fruchtlos wird freilich die Operation immer dann sein, wenn die croupöse Entzündung sich herab selbst bis in die feineren Bronchien erstreckt und dieselben durch fibrinöse Exsudatmassen verstopft; da aber dies bei Lebzeiten schwierig mit Sicherheit zu bestimmen ist, so dürfte es gerathen erscheinen, überhaupt in allen Fällen, wo sich die Erscheinungen in oben beschriebener Weise vorfinden, die Operation vorzunehmen. Complication mit Pneumonie ist dabei keineswegs als Contraindication zu betrachten (Guersant, Passavant).

Die Operation selbst wird auf die Weise angestellt, dass man nach Vollendung des Hautschnittes und Blosslegung der Trachea, nach Stillung jeder nur einiger Massen erheblichen Blutung durch Torsion, Unterbindung, Kaltwasser u. dgl., die obersten 4 — 5 Trachealringe durchschneidet und die Trachea durch eine eingelegte Canüle offen erhält. Eine Cautele, welcher Trousseau einen nicht geringen Antheil eines günstigen Erfolges

zuschreibt, ist, sogleich nach eingelegter Canüle den Hals leicht mit einem Tuche zu bedecken, so dass dadurch die Luft etwas erwärmt in die Canüle dringt und das Hineingerathen von Staub u. dgl. in dieselbe verhindert wird. Besondere Sorgfalt ist darauf zu verwenden, dass die eingelegte Canüle sich nicht durch Secrete, Blut u. dgl. verstopft, in welchem Fall dieselbe mit einer Pincette wegsam gemacht oder selbst behufs der Reinigung wieder herausgenommen werden müsste, während welcher Zeit die Wunde durch einen Dilatator offen zu halten wäre. Um letzteren entbehren zu können, bedient man sich am besten zur Einlage in die Operationswunde eines eigens dazu construirten ineinandergeschobenen doppelten Röhrchens, so dass, wenn das Lumen sich verstopfen sollte, nur die innere Canüle herausgenommen und leicht wieder eingeführt werden kann. Ist die Besserung so weit vorgeschritten, dass man Grund hat, anzunehmen, der Kehlkopf sei wieder wegsam, so mache man zuerst den Versuch, die Canüle auf kürzere, dann allmälig auf längere Zeit mit einem Pfröpfchen zu verschliessen; geht das Athmen dabei frei von Statten, so entferne man die Canüle und suche durch einen einfachen zweckmässigen Verband die Wundränder sich zu nähern und zur Heilung zu bringen. Etwaige reichlichere Granulationen an den Wundrändern touchire man mit Höllenstein. Was das von Trousseau und einigen anderen französischen Aerzten angewendete Verfahren betrifft, die Schleimhaut des Larynx und der Trachea durch die offene Trachealwunde zu ätzen oder selbst in etwas roh mechanischer Weise auszubürsten und auszuschwemmen, so hat diese Methode bisher, und wohl mit Recht, sich keines allgemeineren Beifalles zu erfreuen gehabt. — Bezüglich der näheren, bei der Tracheotomie zu beachtenden Cautelen verweisen wir auf die Handbücher der Chirurgie.

§. 45. Ueberblickt man die ganze Reihe der bisher genannten Mittel und Behandlungsmethoden, so ergibt sich bei vorurtheilsloser Betrachtung, dass wir in keiner Weise ein auch nur einiger Massen sicheres und zuverlässiges Mittel gegen den Croup besitzen, und dass die Lobpreissungen mancher Verfahrungsweisen als specifischer, sowie überhaupt viele sogenannte Croupheilungen wohl darin ihre Begründung haben, dass es sich dabei nicht um wahre pseudomembranöse Bräune handelte, sondern um einfache Larynxkatarrhe geringeren Grades oder krampfhafte Affectionen des Kehlkopfes (Pseudocroup). Am meisten Vertrauen dürfte auf eine zweckmässige Verbindung und Abwechslung der Brechmittel mit den localen Aetzungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mittels Höllensteinlösungen zu setzen sein; aber auch hier ist man trotz der sorgfältigsten Behandlung oft, und namentlich in gewissen Epidemien, nicht im Stande den gewünschten Effect zu erzielen und dem Eintreten eines asphyktischen Zustandes vorzubeugen, wo dann schliesslich nur noch von der Tracheotomie eine Rettung zu erwarten ist. Der Einsicht des Arztes muss es dabei überlassen bleiben, gegen einzelne, im Verlaufe des Croup hervorstechende Erscheinungen die entsprechenden symptomatischen Mittel zu interponiren, bald gegen die Glottiskrämpfe, bald gegen die stockende Expectoration u. s. w. die richtige, dem gegebenen Falle angemessene Wahl der in früheren Paragraphen einzeln vorgeführten Medicamente und Verfahrungsweisen zu treffen und in dem einen Falle mehr kräftigend und excitirend, in dem anderen Falle mehr local und allgemein antiphlogistisch einzugreifen, wobei nicht bloss die Individualität, sondern ebenso der Charakter einer jeweiligen Epidemie als massgebende Richtschnur zu berücksichtigen ist. Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen gewisse all-

gemeine diätetische Massregeln; so eine zweckmässige Lage und Bedeckung des Kranken mit Entfernung aller beengenden Binden und Kleidungsstücke, öftere Darreichung geringer Mengen eines lauwarmen Getränkes, Sorge für eine reizlose, am besten mehr flüssige Nahrung, sowie für eine gleichmässig temperirte, von allen fremdartigen und schädlichen Beimengungen möglichst freie Luft in der Umgebung des Kranken, wobei man durch die mehrmals des Tags vorgenommene Verdampfung von kochendem Wasser die Luft des Zimmers in einem bestimmten Feuchtigkeitsgrade zu erhalten sucht. In der Reconvalescenz, in der man namentlich die gesunkenen Kräfte durch ein tonisches, nährendes Regimen zu restituiren bestrebt sein muss, schütze man das Kind vor jeder Erkältung oder sonst hinzutretenden schädlichen Einwirkung und suche dasselbe nur allmälig und mit grösster Vorsicht an die freie Luft und an den Wechsel der Witterung wieder zu gewöhnen. Besondere Vorsicht ist als Prophylaxe den Aerzten und Aeltern namentlich während des Herrschens einer Croupepidemie anzuempfehlen; jede anscheinend noch so leichte Affection des Respirationsapparates, besonders wenn sich dabei eine merkliche Betheiligung der obersten Theile der Luftwege bemerklich macht, ist mit doppelter Sorgfalt zu überwachen und durch die geeigneten diätetischen und medicamentösen Mittel zu bekämpfen. Räthlich dürfte es endlich erscheinen, so lange die Contagiosität der pseudomembranösen Laryngitis nicht mit Bestimmtheit widerlegt ist, gesunde Kinder von bereits erkrankten möglichst fern zu halten.

B. Chronische Formen der Schleimhautentzündung. (Laryngotracheitis mucosa chronica. Laryngophthisis.)

Sauvages, Nosologie médic. Amstelod. 1768. Tom. I. p. 787. — Thomann, Annales instituti medico-clinici Wirceburgensis. Vol. I. Wirceburg. 1799. p. 162. — Cheyne, Pathology of the membrane of the Larynx. Edinb. 1809. — Sauvée, Recherches sur la phthisie laryngée. Diss. Paris 1808. — Cayol, Recherches sur la phthisie trachéale. Thèse. Paris 1810. — W. Sachse, Beiträge zur genaueren Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsuchten. Hannover 1821. (Darin die ältere Literatur). — Matthew Baillie, Lectures and observations on med. London 1825. — Glede, Diss. de phthisi laryngea. Berol. 1828. — Albers, die Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829. S. 69. — Ryland, A treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. p. 82. — Trousseau et Belloc, Traité pratique de la phthisie laryngée, de la laryngite chronique et des maladies de la voix. Paris 1837. — Porter, die chirurg. Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre, deutsch von Runge. Bremen 1838. S. 176. — Barth, über die Ulcerationen der Luftwege. Arch. génér. de Med. Juin 1839. — Andral, Clinique médic. Tom. IV. Paris 1840. p. 174. — Louis, Recherches sur la phthisie. 2. Edit. Paris 1843. — Oppolzer, Erfahrungen über die Kehlkopfsverengerung. Prager Vierteljahrsschrift I. 1. 1844. — Bouillaud, Traité de Nosographie médicale Tom. II. Paris 1846. p. 433. — Neumann, über die chronische ulcerative Laryngitis oder über die subacute und ulcerative Entzündung der Kehlkopfschleimhaut und über die treffliche Wirkung der Inhalationen von Quecksilberdämpfen dagegen. Journ. f. Kinderkrankheiten. Januar 1847. — J. Scott, über Larynxkrankheiten. Monthly Journal. July 1850. — J. Hastings, Treatise on diseases of the Larynx and Trachea. London 1850. — Wagstaff William, on diseases of the mucous membrane of the throat and their treatment by topical medication. Med. Times. Sept. 1851. — J. A. Swett, a treatise on the diseases of the chest. New-York 1852. — J. H. Bennet, the pathology and treatment of pulmonary tuberculosis and on the local medication of laryngeal and pharyngeal diseases frequently mistaken for or associated with phthisis. Edinb. 1853. — Valleix, Guide du Médéc. praticien. 3. Edit. Tom. I.

Paris 1853. p. 115 u. 216. — Burow und Saemann, Einathmungen von Argent. nitric. in Substanz bei Laryngitis chronica. Deutsche Klinik. Nr. 21. 1853. — Rheiner, über den Ulcerationsprocess im Kehlkopf, Virch. Arch. V. 4. 1853. — Trousseau, über Kehlkopfschwindsucht. L'Union médic. Nr. 99—101. 1853. — Eben. Watson, on the topical medication of the Larynx. London 1854. — Ebert, die Behandlung der Laryngitis mit Einathmungen von Argent. nitric. in Pulverform. Annalen des Charitékrankenhauses in Berlin. 5. Jahrgang. I. Heft. 1854. — H. Green, A treatise on diseases of the air passages, comprising an inquiry into the history, pathology, causes and treatment of those affections of the throat, called Bronchitis, chronic Laryngitis, Clergyman's sore throat etc. New-York 1855. — C. J. Anciaux, des bons effets obtenus par la cauterisation du Larynx avec une solution de nitrate d'argent dans la laryngite chronique intense. Journ. de Bruxelles. Dec. 1855. — Stumpf, Inhalationen von Arg. nitric. gegen Laryngitis und Heiserkeit. Med. Zeitung Preuss. Nr. 30. 1855. — Noel Gueneau de Mussy, Traité de l'angine glanduleuse et observations sur l'action des Eaux-Bonnes dans cette affection. Paris 1857. — Toulmouche, Etudes cliniques sur les ulcérations du Larynx et de la Trachée artère. Arch. génér. de Med. Juillet, Août 1857.

§. 46. Die chronischen Schleimhautentzündungen des Larynx und der Trachea lassen sich in die Formen der leichten und der schweren unterscheiden, und wenn auch dieselben im Allgemeinen durch keine wesentliche Gränze von einander getrennt werden können, indem manigfache Zwischengrade von der ersten in die zweite Form hinüberführen, so ist doch die Unterscheidung derselben am Krankenbette von therapeutischer, wie prognostischer Wichtigkeit. Jede chronische Laryngitis aber, welche sowohl durch die Länge ihres Bestehens und durch die Hartnäckigkeit, welche sie den therapeutischen Agentien entgegensetzt, wie durch die, wenn auch nur allmälig, so doch stetig fortschreitende Heftigkeit der localen Erscheinungen in die Klasse der schweren Formen eingereiht werden muss, zeigt eine besondere Neigung, Substanzverluste und ulcerative Zerstörungen auf der Schleimhaut der befallenen Theile zu setzen, welche sich in den variabelsten Graden von einfachen, oft nur bei genauerer Betrachtung bemerkbaren, oberflächlichen Erosionen und Epithelialdefecten bis zu tiefen und ausgebreiteten, selbst die tieferen Theile, die Knorpel u. s. f. destruirenden Geschwüren darstellen können. Indem nun durch diese Zerstörungen ein wirklicher Schwund der Theile gegeben ist, bezeichnet die Terminologie richtig diese Zustände im Allgemeinen als Laryngo- und Tracheophthisis, Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsucht (Ulcera asperae arteriae der Alten), gleichviel ob dem localen Entzündungs- und Ulcerationsprocess ein allgemeines constitutionelles Leiden zu Grunde liegt oder nicht*). Wenn allerdings auch mitunter sich das Vorhandensein tieferer Substanzverluste an gewissen Stellen des Kehlkopfs durch klinische Zeichen erkennen lässt, so findet sich doch in den meisten Fällen eine grosse Schwierigkeit, ja sogar oft die Unmöglichkeit, bei Lebzeiten zu bestimmen, ob bei einer bestehenden chronischen Laryngotracheitis bereits Ulcerationen vorhanden sind oder nicht, und es ist demnach bei der unbestimmten Gränze, welche die nicht ulceröse chronische

*) Es ist demnach nicht gerechtfertigt, wie dies so häufig geschieht, mit der Bezeichnung „Laryngophthise" immer und nothwendig den Begriff einer tuberculösen Basis zu verbinden. Auch eine einfache, nicht tuberculöse Laryngitis kann einen phthisischen, d. h. ulcerativen, zerstörenden Charakter annehmen, und anderseits muss nicht jede tuberculöse Laryngitis eine ulceröse sein, indem auch derselben ein nicht ulceröses Stadium vorausgeht.

Laryngitis von der Laryngophthisis scheidet, unmöglich, die letztere getrennt von jener abzuhandeln. Es fallen im Allgemeinen die Symptome der chronischen ulcerösen Laryngotracheitis mit jener der chronischen Laryngotracheitis heftigeren Grades zusammen, und Valleix hat sicher Unrecht, wenn er die Laryngotracheitis chron. non ulcerosa als einen von der Laryngotracheitis chronica ulcerosa differenten Erkrankungsprocess unter verschiedenen Abschnitten beschreibt.

Die chronische Laryngitis und Tracheitis lässt sich in 2 Hauptgruppen ordnen. Die erste begreift jene Formen, welche als eine rein locale und einfache Affection, als die Folge meist local einwirkender Schädlichkeiten betrachtet werden müssen (Laryngotracheitis chron. simplex); unter die zweite Gruppe dagegen kann man jene Fälle begreifen, welche unter dem Einflusse allgemeiner constitutioneller Erkrankungen sich entwickeln, unter denen die Tuberculose und die Syphilis als die hauptsächlichsten bezeichnet werden müssen (Laryngotracheitis chron. tuberculosa, Laryngitis chron. syphilitica). Diese beiden letzten Formen sind es auch, welche meist schon sehr frühzeitig und mit besonderer Vorliebe in das ulcerative Stadium übergehen (Laryngo-Tracheophthisis tuberculosa, Laryngophthisis syphilitica) *).

§. 47. Die einfache chronische Laryngitis charakterisirt sich pathologisch anatomisch durch eine mehr oder minder beträchtliche Verdickung der Schleimhaut, zu welcher in den sehr lange bestehenden Fällen gleichzeitige Verdickungen des submucösen Bindegewebstratums sich hinzugesellen. Die Oberfläche der meist mehr oder minder injicirten Schleimhaut ist bedeckt mit schleimigem oder eiterig-schleimigem Secret; mitunter zeigen sich die Follikel in Form perlartig geschwollener Körnchen an dem entzündlichen Processe betheiligt (folliculäre oder granulöse Laryngitis). Analoge Verhältnisse finden sich bei der chronischen Tracheitis. Betheiligt sich die Schleimhaut der Epiglottis an dem entzündlichen Process, so zeigt sich letztere in den höheren Graden der Veränderung starr und verdickt, ihre Gestalt in mannigfacher Weise verändert und difform, ihre Beweglichkeit vermindert. Als eine sehr häufige Begleiterin lange bestehender Entzündungen der Kehlkopfsschleimhaut finden sich grössere und kleinere zottige Wucherungen auf derselben, sowie mehr oder weniger ausgebreitete Verknöcherungen der Kehlkopfsknorpel, welche aber wohl von der unabhängig von Entzündung zu Stande kommenden senilen Verkalkung der Larynxknorpel in höherem Alter zu unterscheiden ist. Leichte oberflächliche Schleimhautdefecte und Erosionen, meist zuerst am Rande der Epiglottis und der Glottis auftretend, bezeichnen den Uebergang zur einfachen Laryngophthisis, welche in den weitergediehenen Formen tiefere und umfangreichere, mit wulstigen Rändern versehene Schleimhautgeschwüre setzt; doch zeigen letztere keinen specifischen Charakter und bedingen wohl auch selten jenen Grad von Zerstörung, wie wir dies bei den tuberculösen Laryngophthisen sehen. Nicht selten finden sich neben den höheren Graden der Laryngitis und Laryngophthisis chronica die Erscheinungen eines sog. Glottisödems.

---

*) Morgagni und Borsieri haben das Verdienst, zuerst auf die ulcerativen Zustände des Larynx aufmerksam gemacht zu haben. Jedoch wurde erst in neuerer Zeit durch französische Aerzte, namentlich durch die Arbeiten von Trousseau und Belloc, die Pathologie dieser Zustände wesentlich gefördert.

Die tuberculöse Laryngitis und Laryngophthisis *) unterscheidet sich anatomisch von der einfachen durch den Nachweis kleiner, grauer, miliarer Tuberkelkörnchen, welche sich in dem Gewebe der die Erscheinungen einer chronischen Entzündung darbietenden Schleimhaut meist in disseminirter Weise eingestreut finden, mitunter von kaum bemerkbarer Grösse. Indem wir den Nachweis der miliaren Tuberkeleinsprengungen als ein wesentliches Postulat für die anatomische Diagnose einer tuberculösen Laryngitis betrachten, können wir die letztere auch als eine complicirte Form auffassen und sie als solche der einfachen Laryngitis chronica simplex gegenüber setzen. Durch Zerfall der Tuberkelgranulationen entstehen sehr bald kleine, flache, linsenförmige Geschwürchen, welche durch neuerdings erfolgende Bildung von miliaren Tuberkelgranulationen sowohl in ihrem Grunde, wie in ihren Rändern und gleichfalls erfolgenden Zerfall derselben, ein Weitergreifen sowohl in die Tiefe, wie in die Fläche erleiden. Auf diese Weise entstehen Geschwüre von manchmal beträchtlichem Umfang, unregelmässiger Gestalt und sinuösen, zerfressenen, aufgeworfenen Rändern, welche oft die ganze Dicke der Schleimhaut und des submucösen Gewebes durchsetzen und nicht selten zur Zerstörung der Muskeln, zu Bloslegung und theilweise necrotischer Abstossung der in vielen Fällen vorher verknöcherten Kehlkopfsknorpel Veranlassung geben. Die tuberculösen Geschwüre finden sich mit besonderer Vorliebe an gewissen Stellen des Kehlkopfs. Meist sitzen dieselben an der hintern Kehlkopfswand zwischen den Giesskannenknorpeln, oft aber auch an der vordern Commissur der beiden Ligamenta thyro-arytaenoidea; nicht selten finden sich dieselben im Grund der Morgagnischen Taschen, wo sie leicht übersehen werden können, oder am Kehldeckel und den ary-epiglottischen Falten und bedingen mitunter daselbst ausgebreitete Zerfressungen und Substanzverluste oder Bloslegung des sehnigen Gewebes der Stimmbänder. Nicht selten finden sich bei vorgeschrittener tuberculöser Laryngophthise an der Innenfläche des einen oder beider Giessbeckenknorpel ulceröse Stellen, von denen aus man in eine tiefere und weitere, sackige Höhlung gelangt, in deren Grund der seines Perichondriums beraubte und ganz oder theilweise in Necrose begriffene Giesskannenknorpel liegt. Letzterer kann ganz oder zum Theil aus seinen Verbindungen gelöst und expectorirt werden, wodurch sich der ulceröse Sack erweitert und vergrössert, und durch die daraus resultirende gestörte Fixation der Stimmbänder eine mehr oder minder ausgesprochene Aphonie bedingt wird. Rheiner hat gezeigt, dass diese Geschwürsformen sich meist an den sich correspondirenden und gegenüberstehenden inneren Flächen der Giesskannenknorpel vorfinden, und dass die Genese derselben keineswegs, wie dies bei den an andern Stellen im Kehlkopfe sich entwickelnden tuberculösen Geschwüren der Fall ist, als eine durch die tuberculöse Schleimhautverschwärung von der Oberfläche in die Tiefe greifende zu betrachten ist, sondern dass als die Ursache derselben vielmehr eine in der Tiefe beginnende Perichondritis des Giesskannenknorpels mit Bildung eines Abscesses und secundärem Durchbruch desselben in das Kehlkopflumen aufgefasst werden muss, keineswegs also als wirklich tuberculöse Geschwüre betrachtet werden können. Diese abscedirende Perichondritis scheint hervorgerufen durch die bei den Bewegungen der Stimmbänder geschehende gegenseitige Reibung der In-

*) Die tuberculöse Laryngitis gehört streng genommen in das Capitel der Neubildungen im Kehlkopf. Das klinische Bild derselben jedoch rechtfertigt, dieselbe von letzteren zu trennen und sie an dieser Stelle abzuhandeln.

nenfläche der Giesskannenknorpeln, welche bei normaler Schleimhaut ohne schädliche Folgen, dagegen bei der bestehenden chronisch entzündlichen Reizung und Schwellung derselben als das die Entzündung in der Tiefe erregende Moment aufgefasst werden kann (Rheiner). — Perforationen des Schildknorpels dagegen sind nur selten zu beobachtende Zustände; dieselben scheinen am häufigsten von tuberculösen Geschwüren an den vorderen Insertionen der Stimmbänder auszugehen und können zu laryngealen Fisteln an der vorderen Fläche des Halses Veranlassung geben. Was das anatomische Bild der tuberculösen Tracheitis und Tracheophthisis betrifft, so ergeben sich hier analoge Verhältnisse, wie im Larynx. Auf der die Zeichen einer chronischen Entzündung darbietenden Schleimhaut lassen sich auch hier meist die grauen miliaren Tuberkelkörnchen nachweisen, die zunächst zu kleinen, rundlichen, später durch Zusammenfliessen sich vergrössernden unregelmässigen Geschwüren weiterschreiten, durch welche mitunter die knorpeligen Trachealringe blosgelegt werden. Mit besonderer Vorliebe entwickeln sich die tuberculösen Geschwüre am untern Theil und an der Bifurcationsstelle der Trachea, von wo aus sie oft in die grösseren Bronchien hinein sich fortsetzen (Bronchitis und Bronchophthisis tuberculosa); auch scheint der obere, zunächst dem Kehlkopf angränzende Theil häufiger als der mittlere Theil der Luftröhre befallen zu werden. Mitunter beobachtet man ulcerative Durchbohrungen der Trachea, besonders in der Gegend der Bifurcation, und ich habe selbst einen Fall gesehen, wo der buchtige, sackförmige Grund des Geschwürs durch eine anliegende, in hohem Grade käsig geschwollene Bronchialdrüse gebildet war, in welche hinein sich der Ulcerationsprocess in ausgedehnter Weise fortgesetzt hatte.

Die syphilitische Laryngitis entwickelt sich wohl meist als eine von einer gleichartigen Rachenaffection aus fortgesetzte und sie ist es ganz besonders, welche sich durch eine Neigung zu Vegetationen auszeichnet und wie keine andere Form zu bedeutenden Zerstörungen Veranlassung gibt. Die syphilitischen Ulcera beginnen meist an den Rändern oder der Spitze der Epiglottis, beschränken sich in ihrer weiteren Ausbreitung jedoch meist auf die oberhalb der Stimmbänder gelegene Hälfte des Kehlkopfs und greifen tief in dessen Gewebe ein. Ihre Ränder sind oft stark gewulstet und geröthet, ihre Basis hart und indurirt. Heilen die Ulcera, so entstehen feste, fibröse, balkenartig vorspringende Narben, durch welche erhebliche Difformitäten und Stenosirungen des Larynx die Folge sind. Greift die Verschwärung bis zum Perichondrium, so erfolgt Perichondritis mit Necrose der Knorpel. In manchen Fällen zeigt die syphilitische chronische Laryngitis den diphtheritischen Charakter mit den secundären daraus hervorgehenden Geschwüren.

§. 48. Aetiologie. Die chronische Laryngitis und Laryngophthisis ist vorwiegend eine Krankheit der Erwachsenen und scheint dieselbe besonders bei Männern vorzukommen. Was zuerst die einfache Form anbelangt, so kann dieselbe als Ausgang einer acuten Laryngitis zurückbleiben, oder es entwickelt sich dieselbe durch habituell und wiederholt auf den Larynx einwirkende Schädlichkeiten und Reize, wie dieselben durch längeren Aufenthalt in einer unreinen und staubigen Atmosphäre (Weber, Arbeiter in Wollspinnereien, Tabaksfabriken u. s. w.), vor Allem aber durch habituelle Fatiguen und starke Anstrengungen der Stimme gegeben sind. Man sieht daher die Krankheit verhältnissmässig häufig sich bei öffentlichen Ausrufern, Sängern, Predigern entwickeln und wurde dieselbe bei letzteren namentlich von englischen Aerzten (Hastings, Horace Green) einer

besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt und unter einem eigenen Namen als Clergyman's sore throat oder Dysphonia clericorum beschrieben. In derartigen Fällen scheint die Kehlkopfsaffection häufig als eine fortgesetzte vom Pharynx aus zu Stande zu kommen und oft mit einer besonderen Betheiligung der Schleimhautfollikel der afficirten Theile in Form perlartiger Anschwellungen einherzugehen. (Laryngitis glandulosa s. granulosa nach Chomel, folliculäre Laryngitis nach Hastings, Green u. A.) Ueberhaupt scheint auch unabhängig von derartigen Fällen die einfache chronische Laryngitis viel häufiger als eine vom Rachen aus, durch die Continuität des Schleimhautüberzuges fortgepflanzte, betrachtet werden zu müssen, als für eine primitiv im Kehlkopfe sich entwickelnde Affection, und es ist somit das Vorhandensein einer chronischen Angina faucium und tonsillaris als ein besonders zu beachtendes causales Moment zu erwähnen; namentlich ist es öfters eine chronische Anschwellung und Verlängerung der Uvula, welche, indem sie fortwährend auf die Basis der Zunge sich lagert und dieselbe berührt, die mechanische Ursache des sich fortleitenden Entzündungsreizes abgibt (Stokes). Als secundäre Affection findet sich endlich eine chronische Laryngitis nicht selten bei vorhandenen Fremdkörpern oder Neubildungen im Kehlkopf. Die tuberculöse Laryngitis entwickelt sich unter dem Einfluss der allgemeinen constitutionellen Tuberculose und gesellt sich meist erst zu den vorgeschrittenen Stadien der tuberculösen Lungenphthise hinzu. Allerdings scheint es, als ob in seltenen Fällen eine tuberculöse Larynxaffection früher, als die Lungentuberculose zur Entwickelung gelangen könne (Andral); doch bleibt für solche Fälle immer noch der Einwand unwiderlegt, dass hier die Laryngitis nur zu einem ungewöhnlich frühen, objectiv noch nicht nachweisbaren Stadium der Lungenaffection hinzugetreten sei, oder dass die letztere durch eine anfangs einfache und primitive chronische Laryngitis angeregt worden sei, und die Laryngitis dann erst später einen tuberculösen Charakter angenommen habe. Was übrigens die genetischen Beziehungen der tuberculösen Laryngitis zur Lungentuberkulose betrifft, so hat man hier wiederholt an eine infectiöse Beschaffenheit der mit erweichten Tuberkelmassen gemengten Bronchialsputa gedacht, welche auf der Schleimhaut des Larynx durch ihren Contact analoge Processe anzuregen im Stande wären. Doch hat diese Ansicht bereits durch Rheiner ihre gründliche Widerlegung gefunden, und es liesse sich eher an einen vermittelnden Einfluss des die Lungen wie den Larynx in gleicher Weise versorgenden N. vagus denken, wofür wenigstens aus der Thatsache, dass die tuberculöse Laryngophthise, ebenso wie die Lungenphthise, meist auf der rechten Seite in höherem Grade vorhanden ist, eine schwache Stütze zu entnehmen wäre (Rheiner). Was endlich die syphilitische Laryngitis betrifft, so entwickelt sich dieselbe unter dem Einflusse einer constitutionellen Lues und ist, wie vorhin erwähnt, in den meisten Fällen als eine von einer syphilitischen Rachenentzündung in den Kehlkopf herab fortgesetzte zu betrachten.

§. 49. Symptomatologie. Dieselbe besteht bei den leichteren Formen vorwiegend in einer allmälig sich ausbildenden Alteration der Stimme, welche Anfangs erst nach längerem und lauterem Sprechen hervortritt, im späteren Verlauf der Krankheit dagegen permanent rauh und belegt erscheint oder selbst völlig heiser und lispelnd wird. In vielen Fällen tritt die Veränderung der Stimme Morgens beim Aufstehen nur in geringem Grade hervor, steigert sich aber im Verlaufe des Tages und erreicht zur Abendzeit ihre Höhe. Die Respiration ist meist in diesem

frühen Stadium des Leidens nicht merklich gestört, oder es tritt erst bei heftigeren Körperbewegungen, bei lautem und anhaltendem Sprechen ein mässiger Grad von Athembeschwerde und etwas geräuschvolleren Inspirationen hinzu. Schmerzen fehlen meist; mitunter besteht das Gefühl eines wunden Kitzels, gleichfalls besonders beim Versuch lauteren Sprechens, in der Kehlkopfgegend, welches die Kranken zu einem häufigen Räuspern oder zu rauhem, heiserem Husten veranlasst, wodurch meist zähschleimige, glasige, hie und da mit Blutspuren untermengte globulöse Sputa in geringer Menge entleert werden, als deren Abstammungsort das subjective Gefühl der Kranken meist richtig den Larynx bezeichnet. In jenen Fällen, in denen die Larynxaffection als eine durch eine chronische Pharyngitis fortgeleitete entsteht, gehen dem Auftreten der eben beschriebenen laryngealen Erscheinungen die Symptome der ersteren kürzere oder längere Zeit voraus (unangenehmes Gefühl im obern Theile der Kehle, häufiger Drang zum Schlingen, zum Räuspern, Gefühl als stäcke etwas im Rachen u. s. w.) Erreicht die chronische Laryngitis heftigere Grade oder ist dieselbe bereits zum Stadium der Kehlkopfphthise vorgeschritten, so steigern sich die oben angegebenen laryngealen Erscheinungen. Die Stimme wird heiserer, mitunter ganz aphonisch, und nicht selten steigert sich das leichte Kitzeln im Kehlkopf zu einem qualvollen brennenden Schmerz, welcher sich durch Husten, Sprechen, Schlingen, durch Einathmen kalter Luft und äusseren Druck auf den Kehlkopf verstärkt. Der immer heftiger werdende Husten nimmt gewöhnlich einen hohen, klingenden Charakter an, mit krampfhaften Paroxysmen, und ist oft mit Brechwürgen, mit dem Gefühle des Zusammenschnürens und der Erstickung verbunden. Die Sputa werden reichlicher, mehr mit eitrigen und blutigen Bestandtheilen gemengt, und die Respiration wird um so geräuschvoller, schwieriger und beengender, je mehr durch die Verdickung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes das Lumen des Kehlkopfs und namentlich der Stimmritze sich verengert. Versuchen die Kranken zu sprechen, so wird die Inspiration gedehnt, pfeifend, keuchend, und selbst suffocatorische Glottiskrämpfe können sich hinzugesellen, besonders wenn das chronische Leiden intercurrirend acutere Episoden erleidet. In der beschriebenen Weise nehmen die Erscheinungen unter abwechselnder Besserung und Verschlimmerung immer mehr an Intensität zu, und oft beschliesst der Tod unter einem heftigen Suffocationsanfall oder unter den Zeichen einer allmälig und stetig sich steigernden Laryngostenose die traurige Scene. Das Allgemeinbefinden bleibt meist längere Zeit hindurch ungestört; meist aber gesellen sich nach langer Dauer und in den höheren (ulcerativen) Stadien des Leidens Abmagerung, Verfall der Kräfte und die Symptome eines hektischen Zustandes hinzu.

§. 50. Das bisher beschriebene Krankheitsbild lässt sich, soweit dasselbe die localen laryngealen Erscheinungen betrifft, in gleicher Weise auf die einfachen, wie tuberculösen Formen der chronischen Laryngitis und Laryngophthisis anwenden, nur dass für die letzteren bei der gleichzeitig bestehenden Lungenaffection, sowie der in constitutionellen Momenten gelegenen Ursache der Krankheit meist ein rascherer Fortschritt des Leidens, sowie eine frühere und intensivere Betheiligung des Gesammtorganismus sich ergiebt. Ausserdem ist die Constatirung einer gleichzeitig bestehenden Lungentuberculose für die klinische Diagnose der tuberculösen Laryngitis unerlässlich. Für die syphilitischen Larynxleiden gibt der Nachweis einer constitutionellen Lues, namentlich aber einer bestehenden

Rachensyphilis, sowie die Annamnese den leitenden Faden für die Diagnose.

§. 51. Man hat sich vielfach Mühe gegeben diagnostische Momente aufzufinden, um das Stadium der Laryngophthisis von den noch nicht ulcerösen Stadien der verschiedenen Formen der chronischen Laryngitis zu unterscheiden. Im Allgemeinen wird man selten irren, wenn man bei jeder bereits lange Zeit bestandenen und zu höheren Graden gediehenen, besonders tuberculösen Laryngitis vorhandene Ulcerationen annimmt, deren Existenz um so wahrscheinlicher wird, wenn anhaltende und heftige Schmerzen in der Larynxgegend, sowie häufige blutige Beimengungen der Sputa zugegen sind, wobei natürlich die Lunge und der Pharynx als die Quelle der Hämoptoë ausgeschlossen werden müssen. Ist das Symptom der Aphonie besonders ausgesprochen, so deutet dies mehr auf den Sitz der Geschwüre an den Stimmbändern. Ist die Deglutition besonders gestört und schmerzhaft, werden bei dem Versuche, flüssige Substanzen hinabzuschlingen, dieselben unter heftigem Husten und Würgen durch Mund und Nase wieder ausgestossen, so lassen sich daraus ulcerative Zerstörungen am Larynxeingang und der Epiglottis entnehmen. Der Nachweis elastischer Schleimhautelemente in den Sputis aber wird nur dann die Diagnose einer Laryngophthise stützen, wenn kein Grund vorliegt, welcher für die Abstammung derselben von Ulcerationen in der Lunge, auf den Bronchien, im Rachen u. s. w. spricht; dagegen ist nur dann die Diagnose derselben gesichert, wenn, wie dies in seltenen Fällen, namentlich bei den tuberculösen Laryngophthisen geschieht, Theile des laryngealen Knorpelgerüstes ausgestossen werden. Der von Trousseau und Belloc als der ulcerösen Laryngitis zukommend hervorgehobene, einem gedämpften Ructus ähnliche Ton des Hustens, sowie das von Hutchinson u. A. urgirte Gefühl von Crepitation bei Hin- und Herbewegen des Schildknorpels, welches bekanntlich auch bei ganz gesunden Kehlköpfen nicht unschwer hervorgebracht werden kann, sind für die Diagnose werthlose Zeichen.

§. 52. Die physikalischen Untersuchungsmethoden ergeben häufig höchst werthvolle Anhaltspunkte. Vor Allem ist die Inspection des Rachens in allen Fällen chronischer Larynxleiden von grösster Wichtigkeit und dieselbe wird in manchen Fällen, in denen vergebens die Ursache des Leidens in den Lungen gesucht wurde, eine chronische Entzündung der Pharynxgebilde, eine Verlängerung der Uvula, Anschwellungen der Tonsillen u. dergl. als die Affection erkennen lassen, welche secundär das Kehlkopfleiden erregte, durch dessen langes Bestehen in der That nicht selten dem Kranken das trügerische Bild eines an Lungenphthise Leidenden aufgeprägt worden war. Mitunter gelingt es bei einiger Mühe, die Spitze des Kehldeckels zu Gesicht zu bekommen und an demselben vorhandene Anschwellungen oder ulcerative Zerstörungen zu erkennen. Die Auscultation des Kehlkopfs ergibt je nach dem Grade der vorhandenen Verdickung der Schleimhaut und der Submucosa ein rauhes, pfeifendes, mit hellen Rasselgeräuschen untermengtes Athemgeräusch, das sich bei einiger Stärke auch über den Thorax fortleitet und hier das vesiculäre Athmen verdeckt. Bei langem Bestehen der Larynxaffection und des dadurch gesetzten habituellen Respirationshindernisses dehnt sich die Lunge allmälig mehr aus, überschreitet ihre normalen Grenzen oder wird selbst emphysematös, wie wir letzteres überhaupt als Folge chronischer Laryngostenosen sich entwickeln sehen. Die Percus-

sion des Kehlkopfs endlich wird vielleicht nur dann ein Resultat ergeben, wenn durch tiefere Ulcerationen eine Zerstörung der Stimmbänder und der sie schliessenden Muskeln gesetzt ist, und liessen sich, indem man während der Larynxpercussion den Kranken die Glottis durch Drängen schliessen heisst, aus dem Eintreten oder Ausbleiben einer Aenderung in der Höhe des Percussionsschalls diagnostische Anhaltspunkte gewinnen. (Vgl. §. 5.)

§. 53. Die einfache chronische Laryngitis heftigeren Grades gehört zu den minder häufigen Erkrankungen; dagegen sind die tuberculösen Formen der Laryngophthise tagtägliche Vorkommnisse. Der Verlauf des Leidens ist meist ein sehr allmäliger und zieht sich auf Monate und selbst Jahre hinaus, zeigt jedoch nicht selten entweder spontan oder in Folge neu hinzutretender schädlicher Momente acutere Episoden. Die Prognose ist bei der Schwierigkeit die Krankheit zu heilen, meist eine bedenkliche. Nur die leichteren und einfachen Formen der chronischen Laryngitis lassen eine Heilung erwarten; wenn es dagegen bereits zu höheren Graden und zu umfangreicheren Verschwärungen gekommen ist, muss die Prognose immer als eine ungünstige gestellt werden. Namentlich gilt letzteres von den tuberculösen Larynxaffectionen, indem dieselben einestheils mit einer vorwaltenden Neigung einhergehen, schon relativ frühzeitig einen ulcerativen Charakter anzunehmen, anderntheils die unseren therapeutischen Agentien unzugängliche constitutionelle Tuberculose meist einen unaufhaltsamen Fortschritt des Leidens bedingt. Auch die syphilitischen Laryngophthisen sind bei den durch die locale Heilung erzeugten Narbenstricturen von ungünstiger Vorhersage. Der tödtliche Ausgang tritt entweder durch eine allmälige, durch die zunehmende Schwellung und Verdickung der Theile bedingte Asphyxie oder durch die Wirkung eines mehr oder minder rasch, mitunter plötzlich, in jedem Stadium des Leidens möglicher Weise sich hinzugesellenden Glottisödems ein. Bei den tuberculösen Formen beschleunigt die Lungenaffection das lethale Ende.

§. 54. Behandlung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die leichtesten Fälle einer chronischen Laryngitis auch ohne jede tiefer eingreifende Behandlung häufig einem günstigen Ausgange zugeführt werden können, wenn nur die schädlichen Momente, welche dieselben hervorriefen und unterhielten, beseitigt werden können, und der Kranke gewisse diätetische Momente zu beachten im Stande ist. Hierher gehört vor Allem Ruhe des erkrankten Organes, Vermeidung jeder anstrengenden Thätigkeit desselben, wie lautes und vieles Sprechen, Singen u. dgl. und es muss Leuten, welche bei ihrer socialen Stellung auf derartige Beschäftigungen angewiesen sind, die temporäre Verlassung derselben als Conditio sine qua non der Genesung dringend anempfohlen werden. Die Vermeidung von Erkältungen des Körpers, besonders des Halses und der Füsse, die Einathmung einer möglichst reinen und gleichmässig temperirten Luft, zu welchem Zwecke das Tragen eines Jeffray'schen Respirators anzurathen wäre, sind ebenso wesentliche Bedingungen der Heilung, welche man durch die Application äusserer Gegenreize am Halse [Blasenpflaster, Haarseil (Baillie), Einreibungen von Crotonöl (Hutchinson), von Ungt. Autenrieth. etc.], sowie durch das in kürzeren Zeiträumen öfters wiederholte Ansetzen einiger Blutegel in der Larynxgegend unterstützen und befördern kann. Von besonderer Wirksamkeit aber in allen und namentlich den heftigeren und der obigen Behandlung widerstrebenden Formen der chronischen Laryngitis ist die locale Behandlungsmethode, seit deren Anwendung in der Therapie der betreffenden Kehlkopfleiden ein wesentlicher Fortschritt sich

ergeben hat. Ch. Bell war der Erste, der vom Aetzen des Kehlkopfs mittels einer Silbersalpeterlösung sprach, so dass ihm die Ehre des Erfinders dieser Behandlungsmethode gebührt; Trousseau und Belloc brachten diese Medication zur allgemeineren Anwendung; später haben englische und americanische Aerzte, zu denen namentlich Scott, Eben. Watson und H. Green zu zählen sind, dieselbe weiter verfolgt und ausgebildet. Man hat die anzuwendenden Substanzen sowohl in flüssiger, wie in trockner, fein pulverisirter, wie gasförmiger Gestalt in den Kehlkopf einzubringen versucht. Was zuerst die flüssigen Substanzen betrifft, so hat man sich unter diesen namentlich der Höllensteinlösungen, und zwar meist concentrirter Solutionen von ℈j—ʒj, selbst ʒij auf eine Unze Wasser bedient. Ein Fischbeinstäbchen, welches an seinem leicht gebogenen Ende ein kleines, mit der Flüssigkeit getränktes, wohlbefestigtes Schwämmchen trägt, wird über den Kehlkopfeingang hinweg in den Anfangstheil des Oesophagus geführt, während die Zungenbasis mit einem Spatel niedergedrückt wird. Ist durch rasche und geschickte Manipulationen des Arztes der Schwamm daselbst angelangt, so entsteht meist eine Schling- oder Würgbewegung, wodurch der Kehlkopf in die Höhe gezogen wird; im selben Augenblick zieht man den Schwamm etwas zurück, so dass er hinter den Kehldeckel an den Larynxeingang zu liegen kömmt und presst durch raschen Druck gegen denselben nach Vorne und Abwärts das Schwämmchen aus, so dass einige Tropfen der Lösung in den Kehlkopf eindringen. Andere Aerzte wollen, dass das Schwämmchen bis durch die Stimmritze herab in den Larynx selbst eingeschoben werde, ein Verfahren, welches übrigens nicht geringe Schwierigkeiten seiner Ausführung entgegensetzt und einen gewissen Grad von Uebung und manueller Fertigkeit Seitens des Arztes erheischt. Eine andere Methode, welche gleichfalls von Trousseau und Belloc geübt wurde, besteht in der Anwendung einer der Anel'schen ähnlichen Spritze, deren etwa 5 Zoll lange Röhre am Ende stark gekrümmt ist, und deren Mündung mindestens $1/4'''$ im Durchmesser beträgt. Man füllt etwa $1/4$ Theil der Spritze mit der zu injicirenden Flüssigkeit, zieht aber den Stempel ganz zurück, so dass $3/4$ der Spritze mit Luft gefüllt sind, damit beim Niederdrücken des Stempels die Flüssigkeit nicht im vollen Strome, sondern in Form eines feinen Regens sich entleere und wenigstens theilweise in den Larynx komme. Ist auf die eine oder andere Art etwas von der Flüssigkeit in den Kehlkopf gelangt, so tritt meist einiges Husten, Würgen oder Räuspern, sowie kurze Zeit nachher das Gefühl eines leichten Brennens im Larynx ein, welche Erscheinungen aber selten von solcher Heftigkeit sind, dass man sich dadurch von der Anwendung dieser Methode abhalten lassen könnte. Man wiederholt die Aetzungen täglich oder alle paar Tage einmal und hat besonders in jenen Formen der einfachen Laryngitis chronica davon die schönsten Resultate erhalten, in denen die Kehlkopfaffection als eine vom Rachen aus fortgeleitete sich ergab und sich in der Form der folliculären Pharyngitis und Laryngitis (vgl. §. 48) darstellte (Green, Scott). In solchen Fällen genügte oft schon die Cauterisation des Pharynx allein, um mit dem primären Uebel auch das secundäre Kehlkopfleiden zu beseitigen. Ausser dem Höllenstein wendete man in gleicher Weise Lösungen von Sublimat, salpetersauerm Quecksilber, Kupfervitriol, Alaun u. s. w. an, jedoch gewöhnlich mit minder günstigen Erfolgen. Eben. Watson bediente sich des von Delioux empfohlenen unterschwefeligsauern Natronsilbers (℈j auf ℥j Wasser), doch zieht er im Allgemeinen die Höllensteinlösungen vor. — Was nun ferner die locale Application fester medicamentöser Substanzen betrifft, so hat man dieselben meist in feinstvertheilter pulver-

förmiger Gestalt auf die erkrankte Kehlkopfschleimhaut zu bringen gesucht. Bretonneau ersann zu diesem Zwecke ein besonderes, später von Guillon verbessertes Instrument, welches übrigens, sowie auch gewisse von Anderen (Burow) angegebene derartige Vorrichtungen vollkommen entbehrlich sind. Man nimmt am Besten ein einfaches, 8—10 Zoll langes Röhrchen von einigen Linien Durchmesser, in dessen eines Ende man einige Gran des zu applicirenden Pulvers bringt; am Meisten eignen sich dazu zwei ineinander gesteckte Federkiele. Man lässt den Kranken tief exspiriren, legt ihm das andere Ende des Röhrchens möglichst tief in den Mund und lässt letzteren schliessen. Indem nun jetzt der Kranke rasch und kräftig einathmet, wird das Pulver mit dem Luftstrom zum Theil in den Larynx aspirirt; ein anderer Theil desselben bleibt allerdings im Pharynx hängen, was aber bei der meist gleichzeitig bestehenden Rachenaffection nur von erfolgreicher Wirkung sein kann. Das der Manipulation folgende Husten lässt man den Kranken möglichst unterdrücken, damit das Pulver nicht, bevor es seine localen Wirkungen entfaltet, wieder ausgestossen werde. Die hauptsächlichsten in der beschriebenen Weise angewendeten Mittel sind das salpetersaure Wismuth, das schwefelsaure Zink und schwefelsaure Kupfer, der Alaun, das essigsaure Blei, das Calomel, der rothe Präcipitat, vor Allem aber auch hier der Höllenstein (Trousseau und Belloc, Burow in Königsberg, Ebert), welchen letzteren man in einer Reihe von Fällen selbst lange bestandener Laryngitis von überraschend günstigen Wirkungen erprobte. Man lässt täglich einige Gran einer möglichst fein pulverisirten Mischung von gr. iij Arg. nitric. mit ℥j Sach. lact. aspiriren. — Endlich hat man gasförmige Körper zu Einathmungen bei chronischen Kehlkopfentzündungen angewendet. Hierher gehören zuerst die einfachen Warmwasserdämpfe, ferner narcotische Dämpfe, z. B. die Dämpfe eines starken Aufgusses von Schierlingsblättern (Hawkins), oder von Stechapfelblättern (℥j auf ij ℔ kochenden Wassers), oder narcotische Cigarren, z. B. Stramoniumcigarren (Cruveilhier). Einathmungen von Jod-, Brom- und Schwefelwasserstoffdämpfen, ebenso von Theer- und Terpentindämpfen dürften weiterer Versuche werth sein. Martin Solon heilte einen schon 4 Jahre lang mit fast vollständiger Stimmlosigkeit bestehenden Fall durch Dämpfe kochenden Wassers, dem Benzoetinctur und Tolubalsam zugesetzt worden war. Endlich hat man Inhalationen von Quecksilberdämpfen in manchen Fällen, selbst bei bereits ulcerativen Formen (Neumann) für wirksam befunden.

§. 55. Innerlich dargereichte Mittel nützen im Allgemeinen bei den einfachen Formen der chronischen Laryngitis und Laryngophthisis nur wenig und dürften mehr als symptomatische Mittel in Anwendung kommen; so bei heftigerem Hustenreiz, stärkeren Schmerzen und intensiverer Dyspnöe die Narcotica, das Opium, die Belladonna, das Extr. Conii (Baillie), das Extr. Lactucae (Walker), der Hyoscyamus (J. Frank); dann die Expectorantien wie die Senega, die Rad. Pimpinellae, Pyrethri, der Salmiak, der Schwefel u. s. w. Ryland empfiehlt den Tart. stibiatus in nauseosen, länger fortgesetzten Dosen. Ein grösseres Vertrauen als wirklich heilende Mittel dürften dagegen die Thermen verdienen, besonders die Schwefelthermen und die alkalischen Thermen, unter denen Ems sich eines wohlbegründeten Rufes zu erfreuen hat. Griesinger, welcher in der Temperatur dieser Heilquellen den hauptsächlichsten Grund ihrer Wirkungsweise bei den in Rede stehenden Zuständen erblickt, will bei chronischer Laryngitis vortreffliche Erfolge durch die öftere, je zwei-

stündliche Darreichung kleiner Dosen einfachenlauwarmen Wassers erzielt haben. (Mündliche Mittheilung.)

§. 56. Die günstigsten Chancen für die Heilung der einfachen chronischen Laryngitis und Laryngophthisis bieten jene Fälle, in denen die Larynxaffection Folge einer primitiven Erkrankung der Rachengebilde ist. Hier genügt oft schon die locale Behandlung der primär afficirten Pharynxschleimhaut, um in allmäliger Folge auch die Larynxaffection schwinden zu machen, so dass man hier die immerhin schwierigen localen Behandlungsmethoden des Kehlkopfs nicht immer nöthig hat. Das souveraine Mittel ist hier das Argent. nitric., welches man entweder als Gurgelwasser, oder in concentrirteren Solutionen (℈j auf ℥j Wasser), oder in fester Form (Einblasungen, Höllensteinstift) auf die erkrankten Rachentheile applicirt. Ist die Laryngitis Folge des permanenten mechanischen Reizes einer verlängerten Uvula, und gelingt es nicht, letztere durch die eben angegebenen localen Behandlungsmethoden auf ihr normales Maass zu reduciren, so wähle man den kürzesten Weg und amputire die verlängerte Uvula oder exstirpire die hypertrophischen Tonsillen. — Prophylactisch gegen die Wiederkehr einer chronischen Laryngitis empfehle man die Vermeidung jeder neuen Schädlichkeit, besonders jeder Erkältung, Bethätigung der Hauttransspiration durch Tragen eines Flanellleibchens bei besonders Disponirten, methodische Abhärtungen durch kalte Waschungen, Vermeidung von Ueberanstrengung der Stimme oder selbst die Wahl eines neuen Berufes.

§. 57. Die bisherigen Methoden der Behandlung wurden mit besonderer Berücksichtigung der einfachen Formen der chronischen Laryngitis und Laryngophthisis geschildert. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, dass bei den tuberculösen Formen, gegen welche man im Allgemeinen die gleichen Mittel, namentlich auch Aetzungen des Kehlkopfs empfohlen hat, wegen der constitutionellen Basis des Leidens dieselben nicht jene Erfolge, wie bei den einfachen Laryngitiden voraussehen lassen, und dass man bei denselben wohl nur selten mehr als eine vorübergehende Besserung der Zufälle und Milderung intercurrirender acuter Exacerbationen wird bewirken können. Hier bleibt bezüglich des laryngealen Leidens die Thätigkeit des Arztes mehr auf eine symptomatische Behandlung beschränkt, mit besonderer Berücksichtigung des allgemeinen tuberculösen Processes, dessen Therapie an anderen Stellen dieses Werkes seine ausführliche Darstellung finden wird. In einigen Fällen von tuberculöser Laryngophthise, in denen die Reizbarkeit des Kehldeckels und Larynxeingangs eine so heftige war, dass bei jedem Versuche, festere oder flüssige Nahrungsmittel zu geniessen, dieselben in dem Augenblicke, wo sie über den Kehldeckel wegzugleiten im Begriffe standen, unter heftigem Husten und Würgen theilweise wieder ausgestossen wurden, zeigten sich mir leichte, jedoch keineswegs bis zur Narcose fortgesetzte Einathmungen von Chloroform von erspriesslichen Wirkungen, indem sie unmittelbar vor der Nahrungsaufnahme angewendet, die locale Reizbarkeit auf kurze Zeit abzustumpfen schienen, so dass dann die Deglutition minder schwierig von Statten ging. — Was endlich die Behandlung der syphilitischen Laryngitis anlangt, so ist vor Allem eine innerliche antisyphilitische Behandlung durch die bekannten Mittel unerlässlich; ausserdem leistet auch hier die locale Behandlung durch Aetzungen des Pharynx und des Larynx mit Höllensteinlösungen die erspriesslichsten Erfolge. Hastings wendet in diesen Fällen statt des Argent. nitric. eine Lösung von Quecksilbercyanid an.

§. 58. Gesellen sich im Verlaufe einer chronischen Laryngitis oder Laryngophthise, gleichviel welcher Natur dieselbe ist, heftigere Glottiskrämpfe hinzu, so sind dieselben nach den bei den Glottisspasmen der acuten Laryngitiden angegebenen Regeln zu behandeln (vgl. §. 41). Treten die Erscheinungen des Glottisödems auf, so ist das §. 74 für dasselbe angegebene Behandlungsverfahren einzuleiten. Erreicht im Verlaufe des Leidens die Athemnoth eine gefahrdrohende Höhe, so liegt in der Tracheotomie noch das einzige Mittel der Rettung oder mindestens einer längeren Erhaltung des Lebens.

Cap. II.

KRANKHEITEN DES SUBMUCÖSEN GEWEBES.

Oedema glottidis und Laryngitis submucosa.

Literatur.

Morgagni, de sedibus et causis etc. Epist. IV, 27; Epist. XLIV, 13. — Lieutaud, Histor. anatom. medic. Paris 1767. — Thuillier, Essai sur l'angine laryngée oedemateuse. Thèse. Paris 1815. — Lawrence, Medico-chirurg. transactions. Vol. VI. London 1815. — Bayle, Mémoire sur l'oedeme de la glotte ou angine laryngée oedemateuse. Paris 1819. — Robillier, deux observations sur l'angine laryngée oedemateuse. Journ. génér. de Med. Tom. 74. 1821. — Bichat, Anat. descript. Tom. II. Paris 1823. p. 404. — Lisfranc, Mémoire sur l'angine laryngée oedemateuse. Journ. génér. de Med. Vol. 83. 1823. Vol. 98. 1827. — Bouillaud, Mémoire sur l'angine oedemateuse. Arch. génér. de Med. Tom. VII. 1825. — Albers, Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829. S. 100. — Cruveilhier, Anat. patholog. Tom. I. Livrais. V. Paris 1829—1835. — Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. 2 Edit. Paris 1833. p. 510. — Miller, London medic. Gaz. Janv. 1833. — Trousseau, Journ. des connaiss. medic. chirurg. Juillet 1836. — Ryland, A treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. p. 50. — Trousseau et Belloc, Traité pratique de la phthisie laryngée. Paris 1837. — Légroux, Journ. des Connaiss. med. chir. Sept. 1839. — Bricheteau, Arch. génér. de Med. Nov. 1841. — Louis, Recherches sur la fièvre typhoide. 2. Edit. Tom. I. Paris 1841. pag. 2. — Hasse, Anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 355. — Barrier, Journ. des Connaiss. med. chir. 1842. — Fleury, des causes, de la nature et du traitement de l'angine laryngée oedemateuse. Journ. de Med. Janv. 1844. — Bénoit, Journ. de la Soc. de Med. de Montpellier. Mai 1844. — Valleix, Mémoire sur l'Oedeme de la glotte. Mém. de l'Acad. de Med. Tom. XI. Paris 1845. — Lasiauve, de l'angine laryngée oedemateuse. Paris 1845. — Bouillaud, Traité de nosographie médic. Tom. II. Paris 1846. p. 420. — Bartlett, the history, diagnosis and treatment of oedematous laryngitis. London 1850. — Sestier, de l'angine laryngée oedemateuse (angine infiltrolaryngée). Archiv. génér. de Med. Août 1850. — Derselbe, Traité de l'angine laryngée oedemateuse. Paris 1852. — Gordon Buck, Bullet. génér. de Thérap. Mars 1850. — H. Green, On the surgical treatment of Polypi of the Larynx and Oedema of the Glottis. New-York 1852. — Middeldorpf u. C. Textor, Ueber den Luftröhrenschnitt. Verhandl. der physic. medic. Gesellschaft zu Würzburg. 2. Bd. 1852. S. 78. — J. C. Bendz, Ueber Glottisödem u. die ödematöse oder submucöse Glottisentzündung im Allgemeinen. Hospitals

Meddelelser. V. 1. — Schmidts Jahrbücher 80. Bd. 1853. — Duval, Oedème de la glotte. Gaz. des Hôpit. Nr. 60. 1854. — Eben. Watson, On the topical medication of the Larynx in certain diseases of the respiratory and vocal organs. London 1854. p. 57. — Th. A. Emmet, On Oedema glottidis resulting from Typhus fever. The Americ. Journ. of the med. Scienc. July 1856. — Canstatt's Jahresbericht f. 1856. 4. Bd. S. 174. — Pitha, Oedema glottidis. Prager Vierteljahresschrift II. 1857.

§. 59. Nachdem wir in den vorhergegangenen Paragraphen jene Affectionen, welche ihre vorwiegenden Veränderungen auf der Larynxschleimhaut setzen, besprochen haben, werden, der natürlichen Reihenfolge der Theile gemäss, jene Krankheiten abzuhandeln sein, welche, wenn auch nicht immer einzig und allein, so doch überwiegend das submucöse Gewebe des Larynx in einer Weise betheiligen, dass dadurch ein von den Symptomen einer einfachen Schleimhauterkrankung differentes und scharf markirtes Krankheitsbild zu Stande kömmt. Indem wir somit den früheren Autoren folgend eine Reihe von Veränderungen des submucösen Gewebes in eine gemeinsame Gruppe zusammenfassen, wird die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass eine solche Eintheilung nur der Uebersichtlichkeit wegen geschieht und dass eine scharfe Gränze zwischen den Krankheiten des submucösen Gewebes und jenen der Schleimhaut einerseits, sowie jenen des Perichondriums und der Knorpel anderseits auch hier nicht gegeben ist. Wohl jede intensivere Schleimhautentzündung wird in einem bald mehr, bald minder bedeutenden Grade auch das submucöse Stratum anschwellen machen, und ebenso wird kaum eine Entzündung des letzteren, welche ihrerseits wieder Folge von Erkrankungen der tiefer gelegenen Theile sein kann, bestehen können, ohne gleichzeitig gewisse Veränderungen an der Schleimhaut hervorzurufen. Oft hängt es nur von der Dauer und Intensität einer Schleimhautentzündung ab, ob und in welchem Grade sie das submucöse Bindegewebe in Mitleidenschaft zieht. Da jedoch Fälle vorkommen, wo diese Betheiligung und die Erkrankung des submucösen Bindegewebes eine so bedeutende und vorwiegende ist, dass dadurch die Erscheinungen und der Verlauf bei Lebzeiten in einer besonderen und zwar meist höchst perniciösen Weise sich gestalten, so wird es immer vom klinischen Standpunkte aus nothwendig erscheinen müssen, dieselben in eine besondere Gruppe zusammenzufassen.

§. 60. Infiltrationen des submucösen Gewebes können an jeder Stelle und in der ganzen Ausdehnung des Larynx sich ereignen. Von besonderer Wichtigkeit aber sind dieselben in dem oberen Theile des Larynx und am Kehlkopfseingange, indem bei der grösseren Schlaffheit des Unterschleimhautgewebes daselbst und der dadurch bedingten mehr lockeren Anheftung der Schleimhaut leicht hier zu Stande kommende Infiltrationen höhere Grade erreichen und stärkere Schwellungen der Theile bedingen, als in den unterhalb der Stimmritze gelegenen Abschnitten des Larynx, wo mehr die entgegengesetzten Verhältnisse obwalten. Jene Veränderungen sind es nun, welche bekanntlich von Bayle zuerst näher ins Auge gefasst und unter der Bezeichnung „Oedema glottidis" als eine besondere Krankheit in die Pathologie eingeführt wurden. Doch kann nicht geleugnet werden, dass zugleich damit der Anfang zu einer allgemeinen Verwirrung gegeben ward, indem die von Bayle und nach ihm von anderen Autoren unter diesem Namen beschriebenen Krankheitsformen, wenn auch bezüglich ihres Sitzes übereinstimmend, so doch in ihrem Wesen und sonstigen anatomischen Verhältnissen verschiedene Zustände darstellen,

und gerade die überwiegend meisten Formen keineswegs eigentliche Oedeme des Unterschleimhautgewebes, sondern vielmehr eiterige, entzündliche Infiltrationen darstellen, für welche letzteren die später von Cruveilhier gewählte Benennung „Laryngitis submucosa“ geeigneter erscheinen dürfte. Ueberhaupt scheint der Name Oedema glottidis auch desshalb unglücklich gewählt, weil man als Glottis die zwischen den Stimmbändern befindliche Oeffnung bezeichnet und weil die Infiltrationen gerade weniger in dem submucösen Gewebe der eigentlichen Stimmbänder, als vielmehr in jenem der Basis des Kehldeckels, der Ligg. glosso-epiglottica und namentlich der aryepiglottischen Falten zu Stande kommen. Trotz der Unrichtigkeit der Bezeichnung aber hat sich die Medicin seit Bayle daran gewöhnt, unter dem Collectivnamen „Oedema glottidis“ alle, an den oberen Theilen des Kehlkopfs und am Larynxeingange sich findenden Infiltrationen in das submucöse Gewebe zusammenzufassen, gleichviel welcher Art und Beschaffenheit die infiltrirte Substanz sein mochte, wenn nur durch dieselbe eine mehr oder minder beträchtliche Anschwellung der Theile und damit bestimmte Krankheitserscheinungen bei Lebzeiten bedingt wurden.

§. 61. Wenn auch die ältere Literatur eine Reihe von Fällen besitzt, welche das klinische Bild des sog. Glottisödems darbieten; wenn auch Morgagni schon von Infiltrationen der Larynxweichtheile bei Leuten spricht, welche an Laryngophthise litten: so bleibt doch Bayle das unbestreitbare Verdienst, in seinem 1808 der medicinischen Gesellschaft zu Paris vorgelegten Memoire die Lehre von den hier in Betracht kommenden Erkrankungen begründet und für weitere Discussionen vorbereitet zu haben. Die weitere Entwickelung der Lehre vom Glottisödem gehört fast ausschliesslich der französischen medicinischen Literatur an, und wir sehen seit dem Anfange dieses Jahrhunderts verschiedene Meinungen bezüglich der Natur des Uebels in einem, selbst bis heute zu Tage erst kaum erledigten Streite einander gegenüberstehen. Die Hauptfragen waren dabei, ob das Bayle'sche Glottisödem mit Recht diesen Namen verdiene, ob dasselbe für eine einfach hydropische Infiltration oder für ein entzündliches Leiden zu betrachten sei, ob eine primitive seröse Infiltration des submucösen Gewebes am Larynxeingang möglich wäre, oder ob dazu jedesmal eine anderweitige, vorherbestehende Erkrankung des Kehlkopfs erforderlich sei. Jene Fälle, welche Bayle seiner Beschreibung zu Grunde legte, scheinen allerdings zufälliger Weise mehr solche gewesen zu sein, bei denen die infiltrirte Flüssigkeit mehr seröser Natur war, so dass derselbe sich auch für alle weiteren Fälle zur Annahme einer von Entzündung unabhängig auftretenden, einfach ödematösen Infiltration für berechtigt hielt, welcher Ansicht sich auch dald darauf Thuillier anschloss. Als aber späteren Beobachtern sich eben so häufig, ja noch häufiger Fälle darboten, in denen die ins submucöse Gewebe infiltrirte Flüssigkeit serös-purulenter oder selbst rein eiteriger Natur war, als ferner in derartigen Fällen sich auch noch anderweitig die deutlichen Zeichen entzündlicher Vorgänge im Larynx darboten, da konnte man für solche Fälle den Bayle'schen Namen kaum mehr gelten lassen und musste nothwendiger Weise in den vorgefundenen Veränderungen den Ausdruck entzündlicher Processe anerkennen. Leider war man aber auch in dieser Anschauung bald in den entgegengesetzten Fehler gerathen, indem man jetzt die für einen Theil der submucösen Infiltrationen nachgewiesene entzündliche Natur auf alle Fälle übertrug, und nun selbst für jene Formen, wo die infiltrirte Flüssigkeit lediglich hydropischer Natur

war, wo sowohl klinisch wie anatomisch alle Spuren einer Entzündung mangelten, eine entzündliche Basis statuiren zu müssen glaubte. So kam man dahin, die Existenz eines wahren Oedema glottidis im Sinne Bayle's, als einer von Entzündung unabhängigen Infiltration vollständig zu läugnen, und gerade die besseren französischen Monographen, wie Cruveilhier, Valleix, Sestier u. A. suchten diese Ansicht durch verschiedene Gründe zu unterstützen.

§. 62. Wenn es nun allerdings keinem Zweifel unterliegen kann, dass die mehr oder minder eiterigen submucösen Infiltrationen entzündlichen Processen ihre Entstehung verdanken, so ist es ebenso sicher zu weit gegangen, wollte man auch für die einfach serösen Formen immer eine local entzündliche Basis postuliren. Allerdings suchten die Vertheidiger der stets entzündlichen Genese das Fehlen der Injectionsröthe der Schleimhaut bei einfach serösen Infiltrationen mit der Annahme zu entschuldigen, dass hier die Entzündungsröthe im Tode geschwunden sei. Allein selbst wenn in solchen Fällen Zeichen von Injection der Gefässe bestanden hätten, so würde daraus noch immer nicht der Beweis eines entzündlichen Vorgangs deducirt werden können, indem eine solche Injection nur der Ausdruck einer passiven Blutstauung sein konnte, als deren Folge sich die hydropische Anschwellung entwickelte. Für die anatomische Diagnose eines entzündlichen Vorganges bedarf es anderer Kriterien; dieselbe ergibt sich aus dem Vorhandensein einer wirklichen Schleimhautschwellung, schleimiger Exsudate und zelliger Wucherungen auf der Oberfläche der Mucosa, ferner aus dem Nachweis von Verdickungen und zelligen Infiltrationen im Unterschleimhautgewebe, durch welche letzteren der infiltrirten Flüssigkeit ein mehr oder minder vollständig eiteriger Habitus aufgeprägt wird. Fehlen dagegen diese Momente, ist die Infiltration lediglich seröser, hydropischer Natur, fehlten im Leben alle Zeichen eines local entzündlichen Vorganges, bestanden endlich bei Lebzeiten solche Krankheitsprocesse, welche eine Neigung zu hydropischen Ergüssen mit sich bringen, da dürfte es ungerechtfertigt erscheinen, wollte man auch für solche Fälle des Glottisödems die Annahme einer entzündlichen Natur aufrecht zu erhalten suchen.

§. 63. Die submucösen Infiltrationen des Kehlkopfs wurden unter verschiedenen Namen beschrieben, in denen sich die jedesmalige Anschauung des betreffenden Schriftstellers über die Natur der Krankheit ausdrückt. Nachdem Bayle, wie erwähnt, ausgehend von der nicht entzündlichen Natur und der in seinen Fällen bestandenen, mehr hydropischen Beschaffenheit der Infiltration, den Namen Oedema glottidis oder Angina laryngea oedematosa gegeben hatte, gab Bouillaud dafür den Namen Laryngitis phlegmonosa, Cruveilhier jenen der Laryngitis submucosa purulenta oder seropurulenta, Sestier endlich wählte die allgemeine Bezeichnung Angina laryngea infiltrata, indem die Schwellung bald durch eine seröse, bald eiterige, bald einer plastischen Lymphe ähnliche Infiltration bedingt werde. Die meisten Schriftsteller behielten den ursprünglichen Namen „Oedema glottidis“ bei und beschreiben unter demselben sowohl die nicht entzündlichen, wie entzündlichen submucösen Infiltrationen des Larynx. In unserer weiteren Darstellung scheiden wir die eigentlichen Glottisödeme von den entzündlichen Formen, und halten für diese die Cruveilhier'sche Bezeichnung der Laryngitis submucosa für die geeignetste.

§. 64. Das einfache Glottisödem besteht pathologisch-anatomisch in einer hydropischen Infiltration des lockeren, submucösen Bindegewebsstratums am Eingang und in den obersten Theilen des Kehlkopfs, namentlich im Umfang und an der Basis der Epiglottis, an den Ligg. glossoepiglottica und den aryepiglottischen Falten. An letzteren erreicht das Oedem gewöhnlich den höchsten Grad, so dass dieselben oft zu umfangreichen, teigig eindrückbaren, durchscheinenden, an der Leiche meist wieder mehr schlotterigen Wülsten aufgetrieben sind, welche manchmal den Kehldeckel überragen und den Introitus laryngis mehr oder minder verengern oder selbst vollständig verschliessen. Schneidet man die infiltrirten Theile ein, so entleert sich eine klare, farblose oder leicht gelbliche seröse Flüssigkeit; die Wülste collabiren theilweise, während ein anderer Theil der Flüssigkeit zwischen den Bindegewebsmaschen zurückgehalten wird und der Schnittfläche das Aussehen einer zitternden, gallertig durchscheinenden Masse gibt. In selteneren Fällen zeigt sich auch das Unterschleimhautgewebe der oberen Hälfte des Kehlkopfs bis zu den Stimmbändern durch eine analoge Flüssigkeit infiltrirt und die Morgagni'schen Taschen dadurch mehr oder minder verstrichen; in die unterhalb der Stimmbänder gelegene Hälfte des Kehlkopfs dagegen setzt sich die Infiltration kaum fort, indem hier die Schleimhaut zu straff mit den unterliegenden Knorpeln befestigt ist, um eine irgendwie erhebliche Infiltration und Schwellung zu gestatten. Ebenso findet sich selten das Oedem am submucösen Gewebe der Trachea, und Sestier fand unter 132 Fällen von Glottisödem nur 6 Mal gleichzeitiges Trachealödem; dagegen besteht beim Glottisödem nicht selten gleichzeitig hydropische Schwellung und Auftreibung des Unterschleimhautgewebes der Zungenbasis und der Pharynxgebilde. Die Schleimhaut des Larynx zeigt sich gewöhnlich blass, anämisch und bietet keine Zeichen einer stattgehabten Entzündung; in anderen Fällen dagegen finden sich auf derselben jene Zustände, welche die secundäre Entstehung der ödematösen Infiltration bedingten, wie narbige Stricturen, chronische Geschwüre u. dgl.

§. 65. Aetiologie. Eine essentielle Form des Glottisödems, d. h. eine hydropische Infiltration der oben bezeichneten Theile ohne eine vorherbestehende allgemeine oder locale Erkrankung muss jedenfalls als eine höchst seltene Affection betrachtet werden, und wenn auch dessen Vorkommen, analog den primären Oedemen und Hydropsien anderer Theile des Körpers, a priori nicht geläugnet werden kann, so ist mir doch aus der Literatur kein Fall bekannt geworden, welcher unzweifelhaft für eine essentielle Form angesprochen werden könnte. Dagegen findet sich das Glottisödem nicht selten als Folgezustand verschiedener, sowohl localer, wie allgemeiner Krankheitsprocesse, und wir finden die Bedingungen, welche für die Entstehung hydropischer Zustände im Allgemeinen wirksam sind, auch für die Genese des einfachen Glottisödems sich wiederholen. Zunächst sind hier jene Fälle zu erwähnen, wo dasselbe im Gefolge mit Hydrämie und Anämie einhergehender Krankheitsprocesse, oder während des Bestehens acuter und chronischer Hydropsien zur Entwickelung gelangt, und wo dasselbe als Theilerscheinung eines mehr allgemeinen hydropischen Zustandes oder einer hydropischen Diathese betrachtet werden muss. Am häufigsten hat man derartige Glottisödeme bei chronischen und acuten Nierenleiden, bei Scharlachkranken, namentlich während der Desquamationsperiode, bei reconvalescirenden Typhösen etc. beobachtet, wo selbst schon eine leichte locale Reizung des Larynx, indem sie zu einer bestehenden allgemeinen hydropischen Diathese hinzutritt,

genügt, um in dem laxen submucösen Zellgewebe des Kehlkopfeingangs die ödematöse Infiltration zu erzeugen. Solche locale, als Gelegenheitsursachen zu betrachtende Schädlichkeiten sind nun gerade beim Larynx mit besonderer Leichtigkeit gegeben, und bald ist es die Einathmung eines kühlen Luftstroms, bald eine Reizung des Larynx durch lautes Sprechen oder Räuspern, bald ein chemisches oder mechanisches Irritament, wie dasselbe durch einen harten, am Kehlkopfeingang vorbeigleitenden Bissen oder durch einen kühlen oder allzuwarmen Trunk gegeben sein kann, welches die ominöse locale Wallung bedingt, als deren Folge sich das Glottisödem mit manchmal überraschender Schnelligkeit auszubilden im Stande ist. — In eine zweite Gruppe der einfachen Glottisödeme gehören jene Fälle, wo die seröse Infiltration in Folge gehemmten Rückflusses des Blutes aus den Larynxvenen auf einfach mechanische Weise zu Stande kömmt (passives Glottisödem). Auch hier sehen wir wiederum nicht selten mehrere Momente concurriren und zu der mechanischen Blutstauung noch eine begünstigende hydropische Blutmischung (chronische Herz- und Lungenkrankheiten) hinzutreten. In anderen Fällen ist es eine Narbenbildung im Larynx oder dessen nächster Umgebung, oder Druck von Geschwülsten, wodurch in mehr directer oder mittelbarer Weise der Rückfluss des Blutes aus den Vv. laryngeae beeinträchtigt wird. So sah man Glottisödem auftreten bei Aortaaneurysmen, Bénoit beobachtete dasselbe bei krebsiger Entartung der Halsdrüsen, Dubreuil in Folge vernarbender Halswunden, Wade bei Parotitis, wo das Glottisödem nur einseitig entsprechend der Drüsengeschwulst zu Stande gekommen war, und ich selbst sah vor einiger Zeit ein halbseitiges Glottisödem bei einer an tiefgehender krebsiger Zerstörung der linken Wange und Halsseite verstorbenen Frau, bei welcher die Krebsmasse in das Lumen der linken V. jugularis hereingewuchert war und dadurch die Entleerung der Laryngealvenen auf dieser Seite beeinträchtigt hatte. Wenn in derartigen Fällen die ödematösen Infiltrationen nicht immer in dem ganzen Wurzelgebiet der verschlossenen Venen sich einstellen, sondern oft nur umschrieben in der Umgebung des Kehldeckels und den aryepiglottischen Falten, so erklärt sich dies eben aus der grösseren Schlaffheit des Unterschleimhautgewebes an diesen Stellen und der dadurch gesetzten localen Prädisposition. — Als eine dritte Reihe der einfachen Glottisödeme endlich können jene Formen betrachtet werden, wo die submucöse Infiltration zu vorher bestehenden Erkrankungen des Kehlkopfs hinzutritt und häufig die lethale Catastrophe bedingt. Namentlich sieht man nicht selten Leute, die an chronischer Laryngitis oder Laryngophthise einfacher, tuberculöser oder syphilitischer Natur leiden, durch hinzutretendes Glottisödem zu Grunde gehen, und es lässt sich dasselbe in derartigen Fällen doch nicht immer durch directe Fortsetzung eines auf der Schleimhautoberfläche bestehenden Entzündungsprocesses auf die submucöse Schicht erklären, indem der infiltrirten Flüssigkeit in derartigen Fällen meist nur eine einfach seröse, hydropische Beschaffenheit zukömmt. Als das prädisponirende Moment möchte in solchen Fällen wohl auch zumeist die in Folge des primitiven Leidens bestehende Cachexie und zu hydropischen Transsudaten geneigte Blutbeschaffenheit zu betrachten sein, während die Causa proxima in der bestehenden Erkrankung des Larynx selbst zu suchen sein dürfte, insoferne letztere zu vorübergehenden Steigerungen der Hyperämie und activen Fluxionszuständen nur allzuleicht Veranlassung gibt.

§. 66. Die entzündliche Form der submucösen Infiltrationen des Larynx, die Laryngitis submucosa nach Cruveilhier, unterschei-

det sich anatomisch von dem einfachen Glottisödem durch die mehr oder minder eiterige Beschaffenheit des infiltrirten Fluidums, sowie die in den chronischen Formen meist gleichzeitig bestehende Verdickung des submucösen Bindegewebes. Mitunter stellt die Infiltration ein geronnenes, plastisches Exsudat dar, so dass die betreffenden Theile eine ungewöhnliche Derbheit und Härte erreichen, welche in einigen Fällen zur irrthümlichen Annahme eines am Kehlkopfeingange entwickelten Neoplasma Veranlassung wurde. Sehr gewöhnlich finden sich neben den Zeichen der submucösen Entzündung jene einer mehr oder minder intensiven Entzündung der Schleimhaut; in anderen Fällen zeigen sich gleichzeitig die Larynxmuskeln mit Serum oder Eiter infiltrirt, oder selbst das Perichondrium, namentlich die Gieskannenknorpel, afficirt und letztere necrotisirt. Zuweilen dehnt sich die Entzündung auf das submucöse Zellgewebe des Rachens, der Gaumensegel u. s. w. aus, es bilden sich entzündliche Infiltrationen im intermusculären Zellgewebe der vorderen und seitlichen Halsgegend mit acuter Schwellung der cervicalen und inframaxillaren Lymphdrüsen. Am häufigsten zeigt sich die Laryngitis submucosa, ebenso wie das einfache Glottisödem, auf die obere Hälfte des Kehlkopfs beschränkt, namentlich auf die Basis des Kehldeckels und die Ligg. aryepiglottica (Cruveilhier's Laryngite sousmuqueuse susglottique), und gibt hier zu ähnlichen, jedoch im Allgemeinen keine so hohen Grade erreichenden Anschwellungen der genannten Theile Veranlassung. Seltener findet sich die submucöse Entzündung in den unteren Theilen des Larynx (Cruveilhier's Laryngite sousmuqueuse sousglottique), woselbst aber wegen der hier bestehenden strafferen Anheftung der Schleimhaut in keiner Weise erheblichere Grade von Schwellung zu Stande kommen können, so dass dieser Form kein besonderes klinisches Interesse zukömmt.

§. 67. Aetiologie. Die Laryngitis submucosa tritt in seltenen Fällen als eine wirklich primitive Entzündung gleichzeitig mit einer primitiven Schleimhautentzündung heftigeren Grades auf, und es gelten somit für die Aetiologie derselben alle bereits für die letztere angeführten causalen Momente (§. 20). Ueberhaupt schliesst sich die submucöse Laryngitis innig an die phlegmonösen Formen der Kehlkopfentzündungen an, und wir sehen dieselbe ebenso mitunter primitive Entzündungen des Perichondriums des Kehlkopfs- oder des Ringknorpels begleiten. Besonders zu erwähnen sind hier jene Formen, in denen local wirkende chemische Reize als Ursachen beschuldigt werden mussten, und man hat in England ziemlich häufig bei Kindern in Folge von Verbrennung der Rachentheile und der Epiglottis durch den Versuch, aus dem Hahne des Theekessels warmes Wasser zu trinken, das rasche Auftreten einer submucösen Laryngitis beobachtet. Dieselben Folgen hat man mitunter durch in zu grossen Dosen genommene Mineralsäuren eintreten gesehen. In anderen Fällen tritt die Laryngitis submucosa im Verlaufe der verschiedensten acuten, wie chronischen Kehlkopfaffectionen als eine directe Fortpflanzung der Entzündung auf das Unterschleimhautgewebe hinzu, oder es sind tiefergehende Entzündungen der Nachbartheile, wie phlegmonöse Zungen-, Rachen- und Mandelentzündungen, Entzündungen und Vereiterungen der Parotis, der äusseren Halstheile u. s. w., welche sich secundär auf das submucöse Gewebe des Kehlkopfeinganges fortsetzen. Bekannt ist endlich das Auftreten einer submucösen Kehlkopfentzündung im Verlaufe des Abdominaltyphus, der Pyämie, der Milzbrandinfection, der acuten Exantheme, bei welchen meist bestehende Entzündungen der Rachentheile und der Schleimhaut der obersten Luftwege die Entwickelung dieses furchtbaren Zustan-

des bedingen. — Für eine besondere Form der submucösen Kehlkopfentzündung müssen übrigens jene Fälle unterschieden werden, wo dieselbe in meist höchst acuter Weise zu einem bestehenden Gesichtserysipele sich hinzugesellte, so dass diese Formen namentlich von englischen Aerzten (Budd, Watson) in eine innigere causale Beziehung zu letzterem gesetzt werden konnten. Solche Fälle lassen sich nicht immer durch eine einfache und directe Fortsetzung der erysipelatösen Hautentzündung auf die Rachen- und Larynxgebilde erklären, sondern es scheinen vielmehr verschiedene Gründe dafür zu sprechen, dass die Kehlkopfaffection als eine von der Hautentzündung unabhängige aufgefasst und als eine directe Wirkung des gleichen krankmachenden Agens, welches auch die Hautentzündung erzeugt, betrachtet werden muss (Laryngitis submucosa erysipelatosa). In dieser Beziehung dürfte es von Interesse sein, daran zu erinnern, dass eine Contagiosität des Gesichtserysipels nicht selten in England beobachtet wurde, und es werden in der That von glaubwürdigen Aerzten (Wells, Elliotson, Arnott, Budd, Lawrence, Watson u. A. m.) höchst frappante und überzeugende Facta dafür angeführt. In derartigen Fällen erfolgten mitunter als die ersten Wirkungen der Ansteckung acute Entzündungen der Rachengebilde, des Kehldeckels und der aryepiglottischen Falten mit serös-eiteriger Infiltration des submucösen Gewebes, welche den Erstickungstod verursachten, ehe noch die Natur der Affection sich durch erysipelatöse Betheiligung einer äusseren Hautparthie klarer an den Tag gelegt hatte. Auch Ryland spricht sich in diesem Sinne aus und erzählt einige Fälle von Laryngitis submucosa erysipelatosa, die sich in einem Spitale ereigneten, in welchem eben Rosen epidemisch herrschten; ebenso erwähnt Pitha neuerlichst der interessanten Thatsache von dem in Prag beobachteten epidemischen Zusammenvorkommen der entzündlichen submucösen Glottisinfiltrationen mit wandernden Erysipelen, Puerperalfiebern und diphtheritischen Processen.

---

§. 68. In den bisherigen Paragraphen hatten wir versucht, die Formen der einfach hydropischen und der entzündlichen submucösen Infiltrationen anatomisch, wie ätiologisch getrennt von einander abzuhandeln. Jedoch würde es bei der grossen Aehnlichkeit in der klinischen Erscheinungsweise der beiden Formen theils unmöglich, theils nothwendiger Wiederholungen wegen unzweckmässig erscheinen, eine solche Scheidung auch bei unserer weiteren Betrachtung durchführen zu wollen, wenn wir allerdings stets bestrebt sein werden, sowohl symptomatologisch, wie therapeutisch die Differenzen beider Formen möglichst hervorzuheben. Leider finden sich bei den meisten jener Monographen, denen ein reichlicheres Materiale für grössere Zusammenstellungen zu Gebote stand, die beiden Formen unter der Bezeichnung „Glottisödem" zusammengeworfen, so dass nachstehende Angaben, welche allgemeinere Verhältnisse des Vorkommens der in Rede stehenden Erkrankungen betreffen, sich auf beide Formen gemeinsam beziehen.

§. 69. Im Allgemeinen finden sich die submucösen Infiltrationen vorwiegend bei Erwachsenen, selten bei Kindern, zum Theil wohl desshalb, weil bei letzteren die Schleimhaut des Kehlkopfeingangs ungleich straffer und fester angeheftet ist, als bei ersteren; doch hat man die eine oder andere Form in seltenen Fällen auch bei Kindern von einigen Jahren beobachtet, namentlich nach und während Scharlach, und Billard will selbst bei Neugeborenen, welche von allgemeinem Oedem befallen waren, Oedem der Glottis gesehen haben. Sestier's und Valleix' Zu-

sammenstellungen zeigen die überwiegende Häufigkeit der submucösen Larynxinfiltrationen zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre, was sich daraus zumeist erklärt, dass dieser Altersepoche jene Krankheitsprocesse besonders eigen sind, welche secundär Glottisödeme und submucöse Entzündungen erzeugen (Laryngophthisis, Typhus, Rachenentzündungen u. s. w.) *). Hinsichtlich des Geschlechtes zeigen sich Männer überwiegend gefährdet (Sestier findet unter 187 Fällen 131, Valleix unter 40 Fällen 29 Männer), und begreift sich dies aus den ungünstigeren hygieinischen Bedingungen, denen sich Männer im Allgemeinen auszusetzen genöthiget sind.

§. 70. Symptomatologie. Man findet mitunter bei Leichenöffnungen Oedeme und Infiltrationen des Larynxeinganges, ohne dass bei Lebzeiten Erscheinungen ihres Bestehens vorhanden waren, und es lassen sich derartige Fälle eben nur dadurch erklären, dass hier die Infiltration nicht jene Grade von Schwellung setzte, um den inspiratorischen Luftstrom in höherem Grade abzuschliessen, sowie dass keine weiteren complicirenden Vorgänge, worunter namentlich Stimmritzenkrämpfe zu nennen sind, bestanden. In den meisten Fällen aber sind die submucösen Larynxinfiltrationen von einer Reihe der dringendsten Erscheinungen begleitet, welche dieselben zu den gefährlichsten und furchtbarsten Zuständen machen und welche sich aus dem mechanischen Verschlusse des Introitus laryngis ergeben.

Die Erscheinungsweise der submucösen Infiltrationen des Larynx zeigt je nach dem acuten oder mehr chronischen Auftreten, sowie je nach der einfach serösen oder der entzündlichen Natur derselben gewisse Verschiedenheiten. Mitunter bildet sich die Infiltration so rasch aus, dass der Kranke inmitten des Verlaufs irgend einer, entweder laryngealen oder anderweitigen Erkrankung oder während einer anscheinend ohne Störung vor sich gehenden Reconvalescenz von plötzlichen Hindernissen der Respiration befallen wird, welche innerhalb weniger Stunden sich zu den höchsten Graden der Orthopnöe steigern, so dass mitunter in überraschend kurzer Zeit der Tod durch Erstickung erfolgt. In derartigen höchst acut verlaufenden Fällen findet sich meist die einfach seröse Form des Glottisödems, welche in der That an eine wirkliche Apoplexia serosa erinnert, und wird sich auch meist in derartigen Fällen eines oder das andere jener ätiologischen Momente nachweisen lassen, welche in §. 65 für das einfache Glottisödem aufgeführt worden sind. —

In den meisten Fällen aber ist die Entstehungsweise der Affection keine so plötzliche, sondern es entwickelt sich dieselbe im Verlaufe einiger oder mehrerer Tage von ihren ersten Anfangssymptomen bis zur höchsten Höhe, nachdem oft kürzere oder längere Zeit die Erscheinungen einer dieselbe bedingenden chronischen oder acuten Erkrankung des Pharynx, des Larynx u. s. w. vorausgegangen waren. Die Respiration beginnt mehr und mehr erschwert zu werden und nimmt bei zunehmender Schwellung einen pfeifenden, mitunter croupartigen Charakter an; dabei stellt sich meist das Gefühl eines in der Larynxgegend befindlichen Fremdkörpers ein, welches in gleicher Weise das freie Inspirium, wie die Deglutition beeinträchtigt, und welches durch die zunehmende Anschwellung der Basis des Kehldeckels, der aryepiglottischen Falten u. s. w. bedingt wird. Diese Erscheinungen einer mechanischen Verengerung des obersten Theiles der

*) Unter 215 Fällen fand sich die Affection 198 Mal bei Leuten über 15 Jahren, 5 Mal bei Kindern von 10—15 Jahren, 12 Mal bei Kindern von 2—10 Jahren; kein Fall ereignete sich bei jüngeren Kindern (Sestier).

Luftwege steigern sich entweder in steliger Zunahme oder in Form mehr paroxysmenweise und rasch sich ausbildender Exacerbationen zu den höchsten Graden der Orthopnöe; die Kranken suchen in aufrechter Stellung, mit fixirten Armen und rückwärts gebeugtem Kopfe den Thorax unter Beihilfe aller inspiratorischen Kräfte zu erweitern, sie eilen, von Erstickungsangst gejagt, an das offene Fenster, um nur einiger Massen ihren Lufthunger zu befriedigen, sie greifen mit den Fingern an den Hals und in die Tiefe des Rachens, als wollten sie die dort gefühlte Ursache ihrer Qual entfernen und verlangen dringend um jeden Preis Befreiung von dem furchtbaren Zustande. Der Puls wird schwach, unregelmässig oder intermittirend, das Gesicht livide und gedunsen, die Extremitäten kühl, und ist es nicht möglich, schleunige Hilfe zu schaffen, oder tritt nicht bald ein spontaner Nachlass des orthopnoischen Anfalls ein, so erfolgt der Erstickungstod, nicht selten nach vorhergegangenen partiellen oder allgemeinen convulsivischen Bewegungen.

§. 71. Die meisten Autoren heben für die Diagnose der submucösen Infiltrationen des Larynxeingangs als charakteristisch die besonders langgedehnte, schwierige und pfeifende Inspiration bei geräuschloser, kurzer und mehr unbehindert vor sich gehender Exspiration hervor. Man hat dieses Missverhältniss der beiden Respirationsacte dadurch erklärt, dass die zu mehr oder minder grossen Wülsten angeschwollenen aryepiglottischen Falten beim Einathmen durch die von Oben auf sie einwirkende inspiratorische Luftsäule gegeneinander gedrückt würden, und so den Kehlkopfeingang noch mehr verengten, während bei der Exspiration der von Unten aufsteigende Luftstrom die Wülste auseinanderdränge und ohne besondere Schwierigkeit entweichen könne. Diese schon von Bayle ausgesprochene Erklärung erhielt ihre experimentelle Bestätigung durch Lisfranc, welcher, indem er bei einem an Glottisödem Verstorbenen mit einem Blasebalg Luft vom Rachen her in den Kehlkopf einzubringen versuchte, die ödematösen Wülste sich nach Innen umstülpen und den Larynxeingang verschliessen sah, während bei dem Versuche, die Luft von der Trachea aus durch den Larynx zu treiben, die Wülste sich von einander entfernten. Es begreift sich jedoch, dass diese Ventiltheorie nur für jene Fälle ihre Geltung haben kann, in denen die aryepiglottischen Wülste theilweise beweglich und nicht allzu sehr straff und gespannt sind, und in denen die Infiltration eben nur auf die aryepiglottischen Falten sich beschränkt. Wo jedoch die Epiglottis selbst bedeutend angeschwollen, wo die Infiltration reichlicher und fester ist, und dadurch die Wülste derber, gespannter und weniger beweglich erscheinen, wo endlich die submucöse Schwellung sich auch noch tiefer herab auf die Höhle des Larynx fortsetzt, da wird die Exspiration nicht minder behindert erscheinen, wie die Inspiration, wenn immerhin auch in solchen Fällen die langgedehnte Inspiration in einem Missverhältniss zur ungleich kürzeren Exspiration stehen wird, insoferne letztere bei der spärlichen Menge der durch den vorhergehenden Inspirationsact eingezogenen Luft nur eine relativ geringe Aufgabe zu erfüllen hat (Pitha).

§. 72. Die wichtigsten Anhaltspunkte für die sichere Diagnose der submucösen Larynxinfiltrationen ergeben die physikalischen Untersuchungsmethoden, durch welche es oft nur allein möglich wird, dieselben von anderen Formen acuter oder chronischer Kehlkopfstenosen zu unterscheiden. Zunächst ist hier die Palpation des Kehlkopfseingangs zu erwähnen, eine Methode, welche wir Thuillier verdanken und

deren Werth durch eine Reihe von Einzelbeobachtungen festgestellt worden ist. Es gelingt nämlich bei einiger Dexterität und Gewandtheit des Arztes nicht selten, mit dem rasch an der einen Seite der Zungenwurzel vorüber zur äusseren Seite der Epiglottis eingeführten Zeigefinger den geschwollenen Kehldeckel oder die aryepiglottischen Wülste deutlich zu fühlen und dadurch die Diagnose zu sichern. Eine Verwechselung des Gefühlten mit Pseudoplasmen an dem Larynxeingang dürfte bei gehöriger Berücksichtigung der Entwickelungsweise und Antecedentien des gegebenen Falles kaum denkbar sein. Dass natürlich eine derartige Untersuchung möglichst rasch beendet werden muss, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung. Von nicht geringerer Wichtigkeit ist die Inspection, wobei man den Kranken die Zunge möglichst weit hervorstrecken lässt und die Wurzel derselben mit einem stark gebogenen Spatel oder einem Löffelstiele kräftig niederdrückt, während der stark geöffnete Mund dem vollen Lichte entgegensteht. Im Momente des dadurch erregten Würgens steigt der Kehlkopf in die Höhe und kann man in diesem Augenblicke nicht bloss den geschwollenen Kehldeckel, sondern in manchen Fällen selbst die sich nach Oben wölbenden infiltrirten aryepiglottischen Falten erkennen. Die Auscultation des Kehlkopfs ergibt ein langgezogenes, lautes und hohes, je nach dem Grade der Stenose selbst pfeifendes, laryngeales Athmungsgeräusch, bei welchem man in seltenen Fällen ein eigenthümlich klappendes Ventilgeräusch bei jeder Inspiration wahrgenommen haben will (Légroux), welches von den Bewegungen der ödematösen Wülste abgeleitet werden dürfte. Am Thorax ist, wie überhaupt bei Larynxstenosen, wegen der verminderten Menge der eingeathmeten Luft das vesiculäre Athmen vermindert oder durch das über den ganzen Thorax sich fortleitende laryngeale Athmen selbst völlig verdeckt und unhörbar.

§. 73. Der Verlauf und die Dauer der submucösen Infiltrationen zeigt manche Verschiedenheiten, welche zum Theil in der bald einfach hydropischen, bald entzündlichen Natur des Leidens begründet sind. Mitunter erfolgt schon nach wenigen Stunden vom Eintritt der ersten Erscheinungen an der Tod, in anderen Fällen zieht sich die Entscheidung der Krankheit auf einige oder mehrere Tage, ja selbst Wochen hinaus, so dass man füglich Formen mit acutem, subacutem und chronischem Verlaufe unterscheiden kann. Im Allgemeinen kann man den Satz festhalten, dass einerseits die acutesten, sowie anderseits die chronisch verlaufenden Fälle mehr zu den hydropisch-ödematösen Infiltrationen gehören, während die eiterig-entzündlichen Formen mehr jene sind, in denen eine mittlere, subacute, auf einige oder mehrere Tage sich erstreckende Verlaufsdauer sich vorfindet, was sich wohl daraus begreift, dass die eiterigen Formen immerhin einige Zeit zu ihrer Bildung und Rückbildung bedürfen, während die serösen Infiltrationen ungleich raschere Schwellungen setzen und rascher zu verschwinden, aber auch längere Zeit, ohne weitere Veränderungen zu erleiden, zu bestehen im Stande sind. Allerdings bestehen für das Gesagte zahlreiche Ausnahmen, und kommen auch entzündliche submucöse Infiltrationen mit chronischem Verlaufe nicht selten vor, sowie dieselben auch in höchst acuter und rascher Weise zu tödten im Stande sind, selbst zu einer Zeit, wo die Schwellung noch keine so beträchtliche Höhe erreicht hat, um den Larynxeingang in besonders hohem Grade zu stenosiren. Für derartige Fälle ist sicherlich das Moment hinzutretender Glottiskrämpfe, welche durch die Fortsetzung der entzündlichen Reizung auf die Larynxmuskeln erregt werden, nicht zu übersehen, sowie überhaupt das Eintreten paroxysmenweiser Er-

stickungsanfälle im Verlaufe der entzündlichen submucösen Larynxinfiltrationen sich durch dieselben in genügender Weise erklärt. Ueberhaupt ergeben sich aus dem Vorhandensein häufiger und heftiger Erstickungsparoxysmen, inmitten der durch die permanente Schwellung der Theile bedingten constanten laryngealen Dyspnöe, wichtige Anhaltspunkte für die Unterscheidung der entzündlichen submucösen Infiltrationen von dem einfachen Glottisödem. — Die Prognose ist immer eine höchst schlimme, weniger wegen der Natur der Affection, als vielmehr wegen ihrer Localität, und nur in der Minderzahl der Fälle gelingt es, die Kranken dem Tode zu entreissen. Bayle hatte unter 17 Fällen bloss einmal Genesung; Valleix zählt unter 40 Fällen 31, Sestier unter 168 Fällen 120 Todte. Im Allgemeinen kann man die Prognose um so ungünstiger stellen, je heftigere Erstickungsparoxysmen sich einstellen und in je kürzeren Remissionen dieselben aufeinander folgen. Auch modificirt sich die Prognose nach der Natur des die submucöse Infiltration bedingenden Grundleidens.

§. 74. Behandlung. Dieselbe theilt sich in die Behandlung des die submucöse Infiltration bedingenden Grundleidens und in jene des durch die Schwellung gesetzten mechanischen Respirationshindernisses. Letztere wird bei der Raschheit, mit der in den meisten Fällen sich die Obstruction des Larynxeingangs ausbildet, zunächst das Augenmerk des Arztes in Anspruch nehmen und ein rasches und entschiedenes Eingreifen erfordern, so dass man nur selten Zeit finden wird, um gleichzeitig auch der ersteren Indication Genüge zu leisten. Ist das Individuum kräftig und robust, gingen dem Auftreten der submucösen Infiltration die Zeichen einer acuten Laryngitis oder Pharyngitis vorher, besteht heftiges Fieber, so ist eine kräftige Antiphlogose durch eine ergiebige Venäsection gestattet, welche aber in allen jenen Fällen contraindicirt erscheint, wo die gegentheiligen Verhältnisse bestehen und wo jeder schwächende Eingriff den tödtlichen Ausgang beschleunigen würde. Letzteres gilt auch für alle Fälle des einfachen Oedema glottidis. Haben sich die ersten und unzweifelhaften Zeichen einer submucösen Infiltration des Larynxeingangs eingestellt, und sind die Erscheinungen nicht so dringend, dass die sofortige operative Eröffnung der Luftwege indicirt wäre, so kann man ein kräftig wirkendes Emeticum aus Ipecacuanha mit Tartar. stibiat. oder aus Cupr. sulph. reichen, welches in manchen Fällen günstige Wirkungen äusserte. Hor. Green und E. Watson wollen durch die locale Application starker Lösungen von Silbersalpeter (2 ℈—jʒ auf j℥ Aq.) auf die infiltrirten aryepiglottischen Falten mittels der Schwammsonde treffliche Erfolge erzielt haben und sind der Meinung, dass diese Methode, energisch und rechtzeitig angewendet, in vielen Fällen die Krankheit sistiren und die Tracheotomie entbehrlich machen könne. Ebenso hat man Einblasungen von Alaun und anderen adstringirenden Pulvern, doch mit minder entschiedenem Erfolge, mitunter angewendet. (Légroux). — Thuillier, und später Desault und Lallemand rathen, eine hinreichend lange elastische Röhre durch die Nase in den Kehlkopf bis herab in die Trachea einzuführen und dadurch der Luft Zutritt zu verschaffen; doch konnte der Catheterismus laryngis wegen der Schwierigkeiten seiner Anwendung zu keiner allgemeineren Verbreitung gelangen. Dasselbe gilt von dem Vorschlag Légroux', die aryepiglottischen Wülste mit dem spitz zugeschnittenen Zeigefingernagel zu zerreissen. — Lisfranc empfiehlt die Scarification der Wülste mittelst eines bis auf eine Linie von seiner Spitze mit Leinwand umwickelten gekrümmten Bistouris, mit welchem, nachdem

der Operateur den Zeige- und Mittelfinger in den Rachen bis an den Kehlkopfeingang einführte, die geschwollenen Theile durch 2—3 Incisionen zum Collapsus gebracht werden sollen. Lisfranc selbst, und in neuester Zeit Gordon-Buck in Neuyork übten zu wiederholten Malen das Verfahren mit Erfolg; auch Valleix und Sestier sprechen sich für dasselbe aus. Immerhin aber werden diese verschiedenen Methoden nur selten in erfolgreiche Anwendung gebracht werden können, und bleibt dann meist, wenn die Athemnoth eine bedenkliche Höhe erreicht hat, nur in der künstlichen Eröffnung der Luftwege noch die einzige Hoffnung, das Leben des Kranken zu retten. Wenn man auch dem Rathe Bayle's und Boyer's nicht beipflichten kann, nach welchem die Tracheotomie bei jedem Kranken vorgenommen werden sollte, dessen Stimme bei erschwerter Einathmung heiser und schwach, und bei welchem ein oder zwei Anfälle von laryngealer Dyspnöe eingetreten seien, so dürfte es doch anderntheils räthlich erscheinen, die Operation nicht bis zum letzten Lebensmomente aufzuschieben, sondern dieselbe entschieden zu verlangen, sobald die Diagnose hinreichend feststeht, die Athemnoth höhere Grade erreicht hat und zuvor versuchte Mittel (Brechmittel) eine sichtliche Erleichterung zu bewirken nicht im Stande waren. Sestier zieht die Cricotracheotomie allen übrigen Operationsmethoden vor, während neuerlichs, Pitha die Laryngotomie, resp. die Eröffnung des Ligamentum conoideumt für die zweckmässigste Methode empfiehlt.

Cap. III.

KRANKHEITEN DES PERICHONDRIUMS UND DER KNORPELN.

Literatur.

H. Flormann, von einer in Vereiterung übergehenden Halsentzündung. Sammlung auserlesener Abhandlungen. 14. Bd. 1. Stück. Leipzig 1791. S. 467. — W. Lawrence, on some affections of the Larynx, which require the operation of bronchotomy. Med. chir. transactions. Vol. VI. London 1815. p. 221. — Ch. Bell, surgical observations. London 1816. pag. 14. — Sachse, Beiträge zur genaueren Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopfs- und Luftröhrenschwindsuchten. Hannover 1821. — Gendrin, anatomische Beschreibung der Entzündung, übers. von Radius. Leipzig 1828. I. Bd. S. 293. — Ryland, a treatise on the diseases of the Larynx and Trachea. London 1837. p. 104. — Trousseau et Belloc, Traité pratique de la phthisie laryngée. Bruxelles 1837. pag. 21. — B. Mohr, Beiträge zur pathol. Anat. Kitzingen 1838. S. 28. — Porter, Chirurg. Krankheiten des Kehlkopfs, deutsch von Runge. Bremen 1838. S. 218. — Andral, Clinique médic. Tom. IV. Paris 1840. pag. 188. — Albers, einige Krankheiten der Kehlkopfsknorpel. Journ. der Chirurg. u. Augenheilkde. v. Graefe u. Walther. Berlin. 29. Bd. 1840. S. 1. — Hasse, anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 361. — Dittrich, Perichondritis laryngea und ihr Verhältniss zu anderen Krankheitsprocessen. Prager Vierteljahrsschrift. 1850. 3. Bd. — C. Textor, über den Luftröhrenschnitt. Verhandl. der physic. medic. Gesellschaft zu Würzburg. II. Bd. 1852. S. 78. — Valleix, Guide du Med. prat. Tom. I. Paris 1853. p. 216. — Rheiner, der Ulcerationsprocess im Kehlkopf. Virch. Arch. V. Bd. 1853. S. 534.

§. 75. Die Affectionen der den Larynx constituirenden Knorpeln äussern sich in den meisten Fällen als entzündliche Veränderungen des Perichondriums mit secundären Necrosen der Knorpeln (Perichondritis laryngea). Die Krankheit kann sowohl den eigentlichen Kehlkopfsknorpel, wie den Ringknorpel, wie endlich die Gieskannenknorpel betreffen und wir unterscheiden demnach die Perichondritis thyreoidea von der Perichondritis cricoidea und arytaenoidea.

§. 76. Am häufigsten ist die Perichondritis arytaenoidea, und es findet sich dieselbe fast immer in Begleitung chronischer einfacher oder tuberculöser Laryngitis und Laryngophthisis, in seltenen Fällen auch bei Typhus. Die Entzündung der Knorpelhaut, welche, angeregt durch den auf der Oberfläche der Schleimhaut vor sich gehenden entzündlichen Process, entweder auf einer oder beiden Seiten sich von der Tiefe aus entwickelt, führt zu Ablösung des Perichondriums und Necrose des Knorpels. Es bildet sich ein Abscess in der Umgebung des Giesbeckenknorpels, der meist an der inneren Seite in die Larynxhöhle hinein durchbricht, und findet man dann den ganz oder theilweise abgestorbenen Knorpel nicht selten lose in dem Grunde der ulcerativen Höhle gelagert. Der aus seinen Verbindungen gelöste Knorpel wird nicht selten expectorirt, und findet man dann an seiner Stelle, entweder auf einer oder beiden Seiten, ein tiefes, mitunter dreieckig gestaltetes Geschwür. Ueber die weiteren Verhältnisse dieser Form der Perichondritis verweise ich auf das §. 47 Mitgetheilte. Die Symptome der Perichondritis arytaenoidea fallen mit jenen der chronischen Laryngophthise zusammen und dürfte erstere nur in jenen Fällen bei Lebzeiten diagnosticirbar sein, wo entweder der ganze necrotische Gieskannenknorpel oder erkennbare Theile desselben mit den Sputis nach aussen gelangen.

§. 77. Eine ungleich grössere klinische Wichtigkeit gebührt der allerdings seltener vorkommenden Perichondritis cricoidea *). Dieselbe tritt nur selten als eine primitive, sog. rheumatische Affection in einem vorher gesunden Larynx auf, häufiger als secundäre Form im Verlaufe des Typhus, der acuten Exantheme, sowie der tuberculösen, syphilitischen und einfachen Laryngophthise. Die Entzündung sitzt meist am hinteren, breiten Theil der Cartilago cricoidea und geht stets mit Eiterbildung einher. Das Perichondrium und das umliegende Zellgewebe wird zerstört, der Knorpel wird necrotisirt, in grösseren oder kleineren Fragmenten von seinen Verbindungen gelöst und lagert, von Eiter umspült, im Grunde eines mehr oder minder umfangreichen, gegen das Lumen des Larynx herein prominirenden Abscesses (Vomica laryngis). Letzterer entleert sich entweder durch Zerstörung der Schleimhaut in den Kehlkopf hinein, oder es senkt sich der Eiter zwischen Trachea und Oesophagus nach abwärts, oder bricht in den Oesophagus oder Pharynx hinein durch, oder es schreitet die Eiterung in der Peripherie des Larynx im subcutanen Zellgewebe weiter und bilden sich in demselben neue Abscesse und Hohlgänge, welche nicht selten an einer oder der anderen Stelle am Halse die äussere Haut perforiren. Auf diese Weisen entstehen äussere, oder laryngoösophageale Fisteln, durch welche necrotische Knor-

*) Synonyma: Vomica laryngis (Sachse), Necrosis laryngis (Porter), Angina subglottica, Laryngite sousglottique (Cruveilhier), Laryngite ulcereuse aigue (Valleix).

pelstücke ausgestossen werden können. Hat der Abscess sich in den Pharynx hinein entleert, so findet man nicht selten auch die hintere Wand des Schlundkopfs von einer eiterigen oder jauchigen Zerstörung ergriffen. (Dittrich). Die Affection ist sehr schwierig zu diagnosticiren; sie verläuft bald chronisch, bald acut. Ihre Erscheinungen sind die einer langsam oder rasch sich entwickelnden Kehlkopfstenose mit Erstickungsgefahr, indem der nach Innen prominirende Abscess das Lumen des unteren Theiles des Larynx beengt oder von Unten her die Stimmritze verlegt. Je nach der Acuität der Entzündung besteht mehr oder minder lebhaftes Fieber, bedeutende Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den unteren Theil des Kehlkopfs und die Cartil. cricoidea, sowie beim Schlingen, wenn der Bissen an der entzündeten Stelle vorübergleitet. Hat sich der Abscess geöffnet, so empfindet der Kranke meist einen Nachlass der Dyspnöe und expectorirt eine eiterige, zuweilen mit Blut und Knorpelfragmenten gemischte Masse, welche in Folge des Contactes der Luft mit der offenen Abscesshöhle mitunter einen übelriechenden Charakter darbietet. Ausserdem gleichen die Symptome völlig jenen der Kehlkopfphthise. Die Prognose ist immer eine schlimme. Heilung ist selten möglich, und der Tod erfolgt in fast allen Fällen, nicht selten durch hinzutretendes Glottisödem oder selbst noch später durch die consecutive Narbenbildung.

§. 78. Die Perichondritis thyreoidea ist die seltenste Form. Sie betrifft den eigentlichen Schildknorpel und entwickelt sich meist von der inneren, dem Larynxlumen zugewendeten Fläche desselben aus. Der Eiter hebt die Schleimhaut in Form eines Abscesses empor, welcher in ähnlicher Weise, wie die vorige Form zu einer bald mehr acut, bald mehr chronisch sich entwickelnden Laryngostenose Veranlassung gibt. Der Knorpel necrotisirt mitunter in weitem Umfang, wird zerfasert und in gröbere und kleinere Theile zerklüftet, welche nach Berstung des Abscesses mitunter expectorirt werden. Manchmal nimmt auch der Ueberzug der vorderen Fläche des Schildknorpels an der Entzündung Theil, es bildet sich aussen am Halse ein Abscess, der die äussere Haut durchbrechen kann und, wenn gleichzeitig ein innerer Durchbruch und Perforation des Schildknorpels besteht, zu der Entstehung einer Larynxfistel Veranlassung gibt *). Die Symptome verhalten sich im Allgemeinen ähnlich, wie bei der vorherigen Form, und die Diagnose wird nur dann möglich sein, wenn neben den Zeichen eines entzündlichen stenosirenden Processes im Kehlkopf eine besonders ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Schildknorpels besteht, wenn im Verlaufe der Affection sich ein Abscess äusserlich entsprechend dem Schildknorpel bemerklich macht, oder wenn Knorpelstücke nach Aussen entleert werden, welche vermöge ihrer Grösse

*) Vor einiger Zeit fand ich bei der Section eines Phthisikers gerade zwischen der vorderen Insertion der Stimmbänder ein etwa 1''' im Durchmesser haltendes, von missfarbigen Rändern umgebenes Geschwür auf der Kehlkopfschleimhaut, welches in eine weitere, mit einem derben Eiterbelage ausgekleidete Abscesshöhle führte, in deren Grunde auf eine Ausdehnung von etwa 3/4'' der Schildknorpel seines Perichondriums entblösst, grob in einzelne Lamellen zerklüftet und perforirt war. Durch diese Perforation gelangte man in eine noch umfangreichere, gleichfalls mit einem schmierigen Eiterbeleg ausgekleidete Höhle auf der vorderen Fläche des Schildknorpels, in deren ganzen Ausdehnung letzterer gleichfalls seines Perichondriums beraubt erschien. Die Muskeln und das subcutane Zellgewebe an der vorderen Fläche des Halses waren vereitert und die äussere Haut nahe dem Durchbruch.

und Gestalt eben nur auf die Cartilago thyreoidea bezogen werden können. Bezüglich des Vorkommens und der Prognose gilt das bei der Perichondritis cricoidea Gesagte.

§. 79. Behandlung. Bei der in den meisten Fällen bestehenden Unmöglichkeit, die Perichondritis arytaenoidea bei Lebzeiten zu diagnosticiren, lässt sich auch für dieselbe keine besondere Therapie angeben und fällt dieselbe mit der Behandlung der chronischen Laryngitis und Laryngophthise zusammen. Bestehen Erscheinungen, welche auf eine Perichondritis cricoidea oder thyreoidea deuten, so wird der Grad des etwa bestehenden Fiebers, der localen entzündlichen Erscheinungen, sowie die Individualität des Kranken bestimmend sein müssen, ob und bis zu welchem Grade eine allgemeine oder locale Antiphlogose durch Blutentziehungen anwendbar ist. Bei sehr erschwerter Respiration und drohender Erstickungsgefahr versuche man auch in zweifelhaften Fällen vor Allem ein energisch wirkendes Emeticum, welches am ehesten geeignet sein dürfte, den die Larynxhöhle verengenden Abscess zur Berstung zu bringen. Wo es jedoch immer möglich ist, z. B. bei äusserer Perichondritis thyreoidea, eröffnet man baldigst den Abscess mit dem Messer und behandelt denselben weiterhin nach den bekannten Regeln der Chirurgie. Ist die künstliche Eröffnung nicht möglich, steigert sich die Erstickungsgefahr immer mehr, so bleibt in der Tracheotomie noch das einzige Rettungsmittel. Hat sich dagegen der Abscess nach Innen oder Aussen geöffnet, sind damit die hauptsächlichsten und nächsten Gefahren beseitigt, so fällt die weitere Therapie mit jener der Laryngophthise zusammen.

Cap. IV.

GESCHWÜLSTE DES LARYNX UND DER TRACHEA.

Literatur.

Lieutaud, Histor. anatom. medic. Lib. IV. Obs. 63 et 64. 1767. — Zöller, Dissert. sur les polypes du Larynx. Strassbourg 1811. — Otto, neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. Berlin 1824. S. 100. — Albers, die Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829. S. 99. — Urner, de tumoribus in cavo laryngis. Bonnae 1833. — Froriep, Knorpel-Knochen-Geschwulst auf der inneren Fläche des Kehlkopfs. Preuss. Zeit. Nr. 38. 1834. — Albers, Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie. 1. Thl. 1836. S. 95. 3. Thl. 1840. S. 98. — Andrea Ranzi e Girolamo Regnoli, Osservationi chirurgiche raccolte nella clinica e pratica del Dottore Giorgio Regnoli, Prof. di Pisa. Pisa 1836. p. 51. — Ryland, a treatise on the diseases and injuries of the larynx and trachea. London 1837. p. 226—233. — Gluge, Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841. S. 91. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 505. — Rendtorff, über Larynxpolypen. Dissert. Heidelberg 1840. — Rokitansky, path. Anat. 3. Bd. Wien 1842. S. 31. — Wiener Zeitschrift. VII. 3. 1851. — Stallard, Gaz. med. de Paris 1844. p. 385. — Burggraeve, über die fibrösen Polypen des Larynx. Journ. de Chirurg. Dec. 1845. Schmidts Jahrbücher. 50. Bd. 1846. S. 299. — C. H. Ehrmann, Histoire des Polypes du Larynx. Avec 6 planches. Strass-

bourg 1850. — Hor. Green, on the surgical treatment of Polypi of the Larynx and Oedema of the glottis. New York 1852. — Th. Watson, die Grundgesetze der prakt. Heilkunde. Deutsch von Steinau. 3. Bd. Leipzig 1854. S. 69. — Middeldorpf, die Galvanokaustik, ein Beitrag zur operativen Medicin. Breslau 1854. S. 176—230.

§. 80. Vereinzelte Fälle von Neubildungen im Larynx finden sich schon in der älteren Literatur aufgezeichnet; doch war es erst der neueren Zeit vorbehalten, durch Beibringung eines umfassenderen casuistischen Materiales eine genauere Kenntniss dieser Erkrankungsformen zu ermöglichen. Albers stellte zuerst (1836) eine grössere Reihe von Larynxgeschwülsten sowohl eigener, wie fremder Beobachtung zusammen, während wir Rokitansky eine übersichtliche Darstellung der pathologisch anatomischen Verschiedenheiten derselben verdanken (1851). Ehrmann lieferte die erste vortreffliche Monographie über Kehlkopftumoren (1850) und stellte die meisten der bis dahin bekannten Fälle zusammen, deren Zahl sich auf 26 belief, welche alle, mit Ausnahme eines einzigen, tödtlich endeten. Dieser Fall gehört Ehrmann selbst an, und wurde in demselben die Tracheotomie zum ersten Male mit Erfolg geübt. Die neueste Arbeit über Kehlkopfgeschwülste ist die von H. Green (1852), in welcher sich gegen 40 Fälle gesammelt finden, darunter 4 neue, vom Verfasser selbst beobachtete Beispiele, welche besonders in therapeutischer Hinsicht von grösster Bedeutung erscheinen. Schätzenswerthe Beiträge zur Casuistik wurden von den übrigen, im Literaturverzeichniss aufgeführten Autoren geliefert.

§. 81. Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen sitzen die Larynxgeschwülste in der oberen Hälfte des Kehlkopfs, entspringen nicht selten von den Morgagni'schen Ventrikeln oder von den Stimmbändern selbst, in anderen Fällen von der Basis des Kehldeckels, seltener von den aryepiglottischen Falten. Die Grösse derselben schwankt von den kleinsten Formen bis zu einem fast das ganze Lumen des Larynx erfüllenden Volumen. In den meisten Fällen ist die Geschwulst nur einfach, mitunter jedoch finden sich deren mehrere gleichzeitig vor. Die Larynxtumoren kommen entweder als breitaufsitzende Geschwülste, oder, was ungleich häufiger der Fall ist, in gestielten Formen, als sog. Polypen, vor, in welch letzteren Fällen sie durch ihre leichte Beweglichkeit und die dadurch gegebene Möglichkeit einer raschen ungünstigen Aenderung ihrer Lage mitunter zu plötzlich auftretenden suffocatorischen Zufällen Veranlassung geben. In den meisten Fällen sind die Geschwülste ihrer Natur nach Cancroide und stellen maulbeerförmige, blumenkohlähnliche oder condylomatöse, mitunter sehr gefässreiche Wucherungen dar, mit zottigem Bau, weicher markiger Consistenz und massenhaften epithelialen Bildungen. Seltener finden sich Fibroide, welche gleichfalls häufig in polypösen Formen, in anderen Fällen als breite, kugelige, mit glatter, derber Oberfläche versehene Geschwülste auftreten. Der Ort ihrer ursprünglichen Bildung scheint meist das submucöse Gewebe der Larynxschleimhaut zu sein. Dasselbe gilt von den mitunter beobachteten sarcomatösen Geschwülsten. Selten finden sich die scirrhösen oder carcinomatösen Tumoren, welche meist von benachbarten Theilen aus (Pharynx, Oesophagus, Schilddrüse) secundär in den Larynx sich fortsetzen, und bald als umschriebene Geschwülste, bald in Gestalt einer mehr diffusen krebsigen Infiltration auftreten. Nur selten kommen primäre Krebse des Larynx vor, ebenso wirkliche Schleimhautpolypen und knorpelartige Geschwülste.

Noch seltener, als Geschwülste des Kehlkopfs finden sich Neubildungen in der Trachea, von denen sich erst einige wenige Fälle in der Casuistik vorfinden, welche noch nicht ausreichen, um allgemeinere Sätze aus ihnen ableiten zu können. Nur so viel scheint bezüglich des anatomischen Sitzes der Trachealgeschwülste gesagt werden zu können, dass sie meist im oberen, zunächst dem Larynx gelegenen Theil der Trachea vorkommen. So fand schon Lieutaud im oberen Theil der Trachea einen langgestielten Polypen bei einem 12jährigen Knaben, der wahrscheinlich durch eine heftige Exspiration in den Kehlkopf heraufgetrieben wurde und plötzlichen Erstickungstod bedingte. In einem von Stallard erzählten Falle entsprang ein langgestielter Polyp unter dem Ringknorpel, war jedoch wahrscheinlich durch einen kräftigen Hustenstoss bei Lebzeiten abgerissen und wurde bei der Section lose in der Trachea liegend gefunden. Rokitansky fand bei einer Frau, die unter einem zunehmenden, 17 Tage lang fortdauernden Gefühl von Zusammenschnürung in der Kehle zu Grunde ging, den hinteren und oberen Theil der Trachea in einer Ausdehnung von etwa 2″ durch eine blassröthliche, markige Geschwulstmasse entartet; endlich erwähnt der genannte Autor eines weiteren Falles, in welchem ein fast zolllanger Schleimhautpolyp etwas über der Bifurcation auf der hinteren Trachealwand aufsass.

§. 82. Symptomatologie. In einer grossen Zahl von Fällen entwickeln sich die Larynxgeschwülste vollständig latent, bis sie eine gewisse Grösse erreicht haben, und bedingen dann erst die Zeichen einer je nach der Schnelligkeit ihres Wachsthums mehr oder minder rasch zunehmenden Larynxstenose. Nicht selten beobachtete man aber auch, dass inmitten einer scheinbar vollkommenen Gesundheit sich plötzlich ein heftiger Suffocationsanfall einstellte, der mitunter gleich das erste Mal tödtlich wurde, oder nach kurzem Bestehen wieder dem früheren Zustande scheinbaren Wohlbefindens wich, um früher oder später wiederzukehren. Diese auffällige Erscheinungsweise ist in der Beweglichkeit gestielter Tumoren begründet, welche, sei es durch eine rasche Aenderung der Körperlage, oder durch eine kräftige In- oder Exspirationsbewegung, oder durch das Gewicht ihrer eigenen Schwere eine plötzliche ungünstige Aenderung ihrer Lage in der Art erleiden können, dass sie sich in den Kehlkopfseingang oder zwischen die Stimmbänder einlegen und festkeilen, oder die letzteren sich spastisch um dieselben zusammenziehen.

In vielen anderen Fällen aber entwickeln sich Larynxgeschwülste gleich von vorne herein unter gewissen constanteren Erscheinungen, unter denen meist Dyspnöe und Anomalien der Stimme als die hauptsächlichsten hervortreten. Die Stimme verliert ihre Sonorität, wird laut- und klanglos, allmälig selbst vollständig aphonisch. In einem von Gendrin beobachteten Falle trat Aphonie ganz plötzlich ein und dauerte fort bis zum tödtlichen Ende. Was die Dyspnöe betrifft, so nimmt dieselbe, wenn sie überhaupt vorhanden ist, mit dem Wachsthum der Geschwulst allmälig überhand und steigert sich endlich bis zum höchsten Grade permanenter Athemnoth, oder es treten auch hier während einer continuirlich bestehenden und stetig fortschreitenden Dyspnöe anfallsweise Exacerbationen der furchtbarsten laryngealen Orthopnöe und Asphyxie ein. Dabei ist die In-, wie Exspiration in gleicher Weise gestört, worin ein bemerkenswerthes Unterscheidungsmerkmal von jenen suffocatorischen Anfällen, welche häufig dem Glottisödem eigen sind, gegeben ist, indem bei letzterem meist nur die Inspiration gehemmt ist, während der Act der Exspiration mehr ungehindert von Statten geht (vgl. §. 71). In den vor-

gerückteren Krankheitsperioden entwickelt sich nicht selten Dysphagie, sowie auch mitunter die Kranken über das Gefühl eines im Larynx steckenden Hindernisses klagen, welches während des Hinabschluckens festerer Speisen oder während der Anstrengungen bei der Expectoration sich bemerklich macht. Endlich bestand in vielen Fällen ein mehr oder minder heftiger, manchmal croupähnlicher Husten.

Die Krankheit verläuft gewöhnlich fieberlos, und auch die allgemeine Ernährung leidet erst zuletzt, wenn durch das lange Leiden die Kräfte des Kranken erschüttert sind, oder wenn die Geschwulst den Charakter einer krebshaften an sich trägt. — Die Untersuchung der Lunge ergibt nichts Charakteristisches; in einigen Fällen wurde eine Verminderung in der Intensität des vesiculären Athmens constatirt, was übrigens allen, mit Stenose einhergehenden Larynxaffectionen in gleicher Weise zukömmt.

§. 83. Es ergibt sich aus dem Mitgetheilten, dass an die Existenz einer Neubildung im Kehlkopf gedacht werden kann, wenn während des Bestehens einer chronischen Heiserkeit und allmälig sich steigernden Aphonie, entweder mit oder ohne gleichzeitige Dyspnöe, oder auch bei anscheinend ungestörter Gesundheit sich Paroxysmen gefahrdrohender Suffocation einstellen, oder wenn eine permanente Dyspnöe sich stetig zu den höchsten Graden von Orthopnöe steigert. Wir dürfen diese Erscheinungen mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit auf eine Larynxgeschwulst beziehen, wenn die Länge und Chronicität des Verlaufes dafür spricht, sowie wenn auf dem Wege der Exclusion das Vorhandensein einer anderweitigen Larynxerkrankung minder wahrscheinlich gemacht werden kann. Jene Fälle, in denen plötzlicher Tod eintritt, oder plötzliche Anfälle mit mehr freien Intervallen zugegen sind, deuten mehr auf gestielte und bewegliche Geschwulstformen, während die Fälle mit constanter und stetig sich steigernder Athemnoth mehr für das Vorhandensein eines breitaufsitzenden und daher unbeweglichen Tumors sprechen dürften. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit wird sich die Diagnose begründen lassen, wenn das subjective Gefühl besteht, als ob ein Fremdkörper im Halse sitze, oder als ob ein Körper sich bei den Athembewegungen im Larynx hin- und herbewege, welches letztere begreiflicher Weise nur bei gestielten Geschwülsten möglich ist. In einzelnen derartigen Fällen gelang es selbst, bei tieferen Respirationsbewegungen durch die Auscultation des Larynx eine Art sich öffnenden und schliessenden Ventilgeräusches oder Klappenschlages zu hören (Ehrmann). Dass übrigens dabei die Möglichkeit eines von Aussen in den Kehlkopf hineingelangten Fremdkörpers ausgeschlossen sein muss, dürfte sich von selbst verstehen und auch wohl immer durch die Anamnese zu constatiren sein. Mitunter gelang es, durch das Gesicht oder Gefühl das aus dem Kehlkopfeingang sich hervordrängende Neugebilde zu erkennen, was als ein pathognomonisches Zeichen betrachtet werden kann. Zu diesem Behufe geht man, nach gehöriger Position und Fixation des Kopfes des Kranken, mit einem gebogenen Spatel an die Zungenwurzel, drückt letztere damit rasch nach ab- und vorwärts, bis die Epiglottis dem Blicke zugänglich geworden. In diesem Momente lässt man den Kranken kräftig husten, wodurch sich mitunter der Tumor theilweise zur Kehlkopfsapertur hervortreibt und momentan gesehen werden kann (Green). In anderen Fällen gelang es, mit dem während eines Hustenstosses rasch bis zur Larynxapertur eingeführten Zeigefinger den sich hervordrängenden Tumor theilweise zu fühlen (Roux). Ebenso sicher würde die Diagnose sein, wenn durch die Expectoration einzelne Partikel der Geschwulst ausge-

stossen werden, wornach sich in einzelnen Fällen eine zeitweise Besserung oder selbst ein längeres Verschwinden der Krankheitserscheinungen einstellte, wie dies z. B. in einem von Otto erzählten Falle, in dem Geschwulsttheile selbst bis zur Grösse einer kleinen Kirsche ausgehustet wurden, sich ereignete. In einem von Rokitansky mitgetheilten Falle expectorirte ein an chronischer Heiserkeit leidender Mann einen bohnengrossen Körper, in dem man einen fibrösen Polypen erkannte, und wornach scheinbar völlige Genesung erfolgte. Nach einigen Monaten jedoch kehrte die Heiserkeit wieder, es traten Erstickungsanfälle hinzu, deren einer den Kranken tödtete. Die Section ergab eine fibröse Geschwulst im Kehlkopf. Auch in einem Falle Ehrmann's wurden wiederholt kleine Geschwulsttheilchen ausgehustet, wodurch derselbe behufs der Exstirpation der Geschwulst die Laryngotomie vorzunehmen bestimmt wurde, welche das Leben des Kranken rettete. Endlich dürfte hier der Fall von Green zu erwähnen sein, wo bei einem an chronischen Larynxbeschwerden leidenden Manne die behufs der Aetzung in den Kehlkopf eingeführte Schwammsonde jedesmal kleine Geschwulsttheilchen zu Tage förderte; auch hustete der Kranke nach jeder Aetzung solche aus, welche nicht selten die Form kleiner gestielter, polypöser Vegetationen darboten. Im Allgemeinen kann man in Fällen, in denen Theile der Geschwulst ausgestossen werden, auf das Bestehen weicherer Geschwulstformen, namentlich Cancroide, schliessen; übrigens wird die microscopische Untersuchung des ausgehusteten Körpers wohl meist jeden Zweifel bezüglich der speciellen Natur der Neubildung zu beseitigen im Stande sein.

§. 84. Aetiologie und Prädisposition. Im Allgemeinen lässt sich nur sehr Weniges hierüber anführen. Doch geht aus den bisher beobachteten Fällen so viel hervor, dass das männliche Geschlecht in auffallender Weise zu den in Rede stehenden Erkrankungsformen disponirt. Unter 59 Fällen, welche ich aus der Casuistik älterer und neuerer Zeit zusammenstellte, finden sich 43 Männer und nur 15 Weiber; in 1 Falle ist das Geschlecht nicht angegeben. Was das Alter anlangt, so kommen die Larynxgeschwülste in allen Lebensperioden vor, jedoch wie es scheint mit besonderer Vorliebe bei Kindern und im reiferen Mannesalter *). In mehreren Fällen von Kehlkopfgeschwülsten bei Kindern wurden als ursächliche Momente früher stattgehabte wiederholte Croupanfälle beschuldigt; Watson beobachtete bei einem 11jährigen Knaben die Entwickelung der Geschwulst nach vorhergangenem Keuchhusten. Auch sind mehrere Fälle aufgezeichnet, wo die Neubildung neben tuberculöser Kehlkopfphthise bestand, so dass es allerdings scheint, als ob chronische oder öfter sich wiederholende acute entzündliche Affectionen des Kehlkopfs die Entstehung der Tumoren begünstigten. Für die wiederholt ausgesprochene Annahme, dass Syphilis zur Entwickelung laryngealer Ge-

---

*) Unter 48 Fällen, in denen das Alter angegeben ist, finde ich

vom 1.— 5.	Lebensjahre	5 Fälle
„ 5.—10.	„	6 „
„ 10.—15.	„	2 „
„ 15.—20.	„	1 Fall
„ 20.—30.	„	5 Fälle
„ 30.—40.	„	9 „
„ 40.—50.	„	8 „
„ 50.—60.	„	8 „
„ 60.—70.	„	4 „

schwülste Veranlassung werden könne, ergeben sich aus den vorliegenden Materialien keine genügenden Anhaltspunkte.

§. 85. Der Verlauf der Larynxgeschwülste ist wohl immer ein chronischer, und in mehreren Fällen dauerten die Krankheitserscheinungen von ihrem ersten Beginn bis zum tödtlichen Ende selbst mehrere Jahre hindurch. Allerdings dürfte es in den einzelnen Fällen meist unmöglich sein, auch nur annäherungsweise die Dauer des Uebels zu bestimmen, indem dasselbe sich nicht selten völlig latent entwickelt, bis ein acut und unerwartet auftretender Erstickungsanfall den Kranken tödtet oder die Reihe der Krankheitssymptome eröffnet. Der Ausgang des Leidens ist, wenn dasselbe sich selbst überlassen wird und nicht durch einen glücklichen operativen Eingriff die Neubildung dauernd und vollständig entfernt werden kann, fast immer ein tödtlicher, und ist die Prognose daher stets als eine höchst bedenkliche zu betrachten. Dass natürlich die Natur der Neubildung, ihre für eine operative Entfernung mehr oder minder geeignete Lagerung und Gestalt, endlich der Zustand der allgemeinen Ernährung im gegebenen Falle die Prognose zu modificiren im Stande ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

§. 86. Behandlung. Von inneren Medicamenten lässt sich bei Kehlkopfsneubildungen kaum irgend ein Erfolg erwarten, und es ist die einzige Hoffnung auf die Rettung in eine directe radicale Entfernung der Geschwulst auf operativem Wege zu setzen. Nur in den seltensten Fällen dürfte eine spontane Heilung durch die Losreissung und Expectoration einer gestielten Geschwulst in toto zu beobachten sein (Rénard). Am geeignetsten für die radicale Behandlung sind die Schleimhautpolypen, die Fibroide und Sarcome, weniger die Cancroide, denen die Neigung zu localer Recidive überwiegend häufig zukömmt. Selten dürfte es gelingen, durch Aetzungen der inneren Larynxfläche mit einer in concentrirte Höllensteinlösung getauchten Schwammsonde das Neugebilde allmälig zu zerstören und die blutige Operation zu vermeiden. Green brachte diese Methode mit Erfolg bei einem 42jährigen Manne in Anwendung, der an einer continuirlichen laryngealen Dyspnöe mit completer Aphonie, erschwerter Deglutition und Verdickung der Epiglottis litt. Als zur Heilung dieser anfangs auf eine chronische Laryngitis bezogenen Erscheinungen Larynxätzungen in Anwendung gezogen wurden, bemerkte Green jedesmal an dem Schwämmchen des Instrumentes kleine, zum Theil gestielte polypöse Vegetationen von Hirsekorn- bis Schrotgrösse anhaften und wurden auch nach jedesmaliger Aetzung ähnliche Körper von dem Kranken expectorirt. Der Kranke fühlte sich nach jeder Aetzung wesentlich erleichtert und wurde mit Ausnahme einer zurückbleibenden mässigen Heiserkeit nach 20 Tagen dauernd geheilt. Jedenfalls dürfte diese Methode die Aufmerksamkeit der Aerzte verdienen und weiterer Versuche werth sein, wenn sie allerdings auch nur bei gewissen Formen der Neubildungen Erfolg zu versprechen im Stande ist. — In jenen Fällen, in denen die Geschwulst von der Mundhöhle aus dem Gesichte zugänglich ist, dürfte die Methode, dieselbe direct von der Mundhöhle aus zu fassen und entweder von ihrer Insertionsstelle loszureissen (Herrich), oder abzudrehen, oder durch einen Schnitt ihren Stiel zu durchtrennen, zunächst zu versuchen sein. Am Leichtesten wird dies in jenen Fällen gelingen, wo gestielte Tumoren entweder vom Kehldeckel selbst oder von den aryepiglottischen Falten entspringen, dagegen ungleich schwieriger sein, wenn die Geschwulst tiefer im Larynx sitzt und nur während heftiger

Exspirationsstösse sich zum Kehlkopfeingang theilweise hervordrängt; doch wurde diese Methode auch in solchen Fällen bereits mit Erfolg geübt. So exstirpirte Prof. G. Regnoli in Pisa bei einer 70jährigen Frau, die durch die höchsten Beschwerden beim Athmen und Schlingen bereits dem Tode nahe war, einen eigrossen, glatten, von dem Rande der Epiglottis entspringenden Polypen, indem er ihn bei geöffnetem Munde mit einem Hacken fasste, hervorzog und den Stiel mit einer gekrümmten Scheere durchschnitt. Nach 5 Tagen wurde eine zweite ähnliche, gleichfalls von der Epiglottis ausgehende Geschwulst in derselben Weise entfernt. Trotzdem aber starb die Kranke an Erstickung, und es fand sich bei der Section eine dritte, ebenfalls vom Kehldeckel entspringende Geschwulst,. welche leider bei Lebzeiten nicht aufgefunden werden konnte. Befriedigender war der Erfolg in einem von Green operirten Falle,. der ein Mädchen von etwa 10 Jahren betraf, welches schon seit mehreren Jahren an laryngealen Erscheinungen litt. Drückte man mit einem Spatel die Zungenwurzel stark nach abwärts und liess das Kind husten, so konnte man neben der Epiglottis das kugelige Ende der Geschwulst, wie es sich aus der Kehlkopfsapertur hervordrängte, deutlich erkennen. Green fasste in einem solchen Momente den Tumor rasch mit einem Hacken und trennte mit einem gekrümmten Bistouri, das er etwas in den Kehlkopf einsenkte, durch einen von hinten nach vorne gehenden glücklichen Schnitt den Stiel der Geschwulst von seiner Insertionsstelle. Rasch bildeten sich die früher vorhandenen Symptome zurück, und die Kranke war geheilt. Sollten in einem solchen Falle sich heftigere Blutungen in Folge der Operation einstellen, so räth Green, dieselben durch Aetzungen mit starken Höllensteinlösungen mittels der Schwammsonde zu stillen.

Sollte keine der angeführten Methoden anwendbar sein, so wäre die Laryngotomie mit nachfolgender Ausrottung des Tumors immerhin noch ein Verfahren, welches einige Hoffnung auf Rettung des Kranken gewähren würde. Die Ausführbarkeit desselben wurde zuerst von Ehrmann bei einer 33jährigen Frau dargethan, bei welcher allerdings die Diagnose durch Expectoration einzelner Geschwulstpartikelchen gesichert war. Während eines gefahrdrohenden Erstickunganfalles wurden zunächst das Ligamentum cricothyreoideum, der Ringknorpel und die zwei ersten Trachealringe durchschnitten, und durch die Einlegung einer gekrümmten Canüle die freie Respiration wieder hergestellt. Erst 48 Stunden später wurde zur Laryngotomie geschritten, indem die erste Wunde nach Oben bis zum Zungenbeine verlängert wurde; die beiden Hälften des Schildknorpels wurden auseinandergezogen und, nachdem das Blut aus der Kehlkopfshöhle entfernt war, die vom linken unteren Stimmbande ausgehende blumenkohlartige Geschwulst mit Pincette und Bistouri abgetragen. Schon nach 8 Tagen waren die Wunden geschlossen, die Kranke fühlte sich sehr wohl, und nur die Aphonie bestand noch fort. Nach 6 Monaten starb die Kranke an Typhus, und die Section ergab eine beginnende locale Recidive. Wohl mit Recht schlägt Ehrmann vor, der Eröffnung des Larynx die Tracheotomie vorausgehen zu lassen, indem durch letztere und durch die Einlegung einer Canüle die zur Laryngotomie und zur Exstirpation des Tumors nöthige Ruhe hergestellt und auch durch die Ausfüllung der Trachea durch die eingelegte Canüle das Eindringen von Blut in die Trachea bei der Laryngotomie am Besten verhütet würde.

§. 87. Als ein wesentlicher Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der Kehlkopfgeschwülste muss endlich die galvanocaustische Methode, wie sie von Middeldorpf mit so grossem Erfolge in die Chirurgie ein-

geführt wurde, zu betrachten sein, und es eignen sich für dieses Verfahren vorzugsweise jene allerdings seltenen Formen, in denen gestielte Geschwülste dem Larynxeingang aufsitzen, oder wo die Neubildung, ohne mit dem Kehldeckel verwachsen zu sein, deutlich erkennbar und umgreifbar zum Kehlkopfeingang heraus sich in die Pharynxhöhle hinein fortsetzt (Laryngopharyngealpolypen), und somit von der Mundhöhle aus der Ligatura candens zugänglich ist. Gerade für solche Fälle dürfte die galvanocaustische Schlinge vor allen anderen Methoden den Vorzug verdienen, indem die Raschheit und Schmerzlosigkeit der Procedur, sowie der Mangel jeder begleitenden oder nachfolgenden Blutung wesentliche Vortheile bedingen, wenn allerdings auch diese Methode viele Umsicht und manuelle Fertigkeit erfordert. Die angeführte Behandlungsweise, bezüglich deren wir des Näheren auf Middeldorpf's im Literaturverzeichnisse aufgeführtes Werk verweisen, wurde von demselben in der That auch in einem Falle bei einem 42jährigen Manne mit dem glänzendsten Erfolge in Anwendung gebracht. Für alle in der Tiefe des Kehlkopfs sitzenden Neubildungen dagegen dürfte die vorherige Laryngotomie, um den Stiel der Geschwulst der Ligatura candens zugänglich zu machen, nicht zu umgehen sein.

§. 88. Während die bisher angeführten Methoden eine radicale Heilung durch directe Entfernung der Neubildung bezwecken, so wird doch in den meisten Fällen nur eine Palliativbehandlung in Anwendung gebracht werden können. Hierher gehört vor Allem die Operation der Tracheotomie und die durch Einlegung einer Canüle künstliche Herstellung einer Trachealfistel, um bei immer mehr überhandnehmender Verschliessung des Larynx und Unausführbarkeit der radicalen Operationsmethoden das Leben des Kranken zu fristen. Auch wird der Arzt während eines bedrohlichen Erstickungsanfalles, auch bei zweifelhafter Diagnose die Tracheotomie, um augenblickliche Hilfe zu schaffen, nicht umgehen können, und es wird die Operation in derartigen Fällen auch noch den Vortheil bringen, die Diagnose zu sichern und Gewissheit bezüglich des Umfanges und Sitzes der Geschwulst im Kehlkopf zu gewähren, sowie die zur Exstirpation später vorzunehmende Laryngotomie keineswegs unmöglich zu machen, ja im Gegentheile dieselbe selbst zu erleichtern, wie dies Oben nach Ehrmann angeführt wurde. Wo jedoch nicht eine augenblickliche Erstickungsgefahr zur Tracheotomie drängt, da würde vorher noch der Versuch zu machen sein, die Lösung des in der Glottis eingekeilten Polypen durch andere Proceduren zu bewirken. Dies dürfte der allerdings schwierig ausführbare Catheterismus der Luftwege am raschesten und sichersten zu bewerkstelligen im Stande sein; auch möchte die Darreichung eines rasch wirkenden Brechmittels, ein kräftiges Husten, Räuspern u. dgl., vielleicht selbst eine rasche Aenderung der Körperstellung eine günstigere Lageveränderung des in der Glottis steckenden Körpers bewirken können. Dass derartige Manipulationen, bei deren Anrathung und Ausführung übrigens meist nur blinde Empirie massgebend sein kann, in der That von Erfolg sein können, zeigt ein von Burggraeve erzählter Fall, in welchem der Kranke, nach dessen Tode sich eine dem linken Stimmbande aufsitzende gestielte Geschwulst vorfand, sich von den qualvollen Asthmaanfällen jedesmal dadurch befreite, dass er den Körper sehr schnell und mit grossem Kraftaufwande nach Vorne bewegte und darauf eine energische Inspiration folgen liess.

Cap. V.

FREMDKÖRPER IM LARYNX UND DER TRACHEA.

Literatur.

Bonetus, Sepulchretum sive Anatomia practica. Tom. I. Lib. II. De respiratione laesa. Obs. 1. Genevae 1679. — Louis, Mémoires sur la bronchotomie. Mém. de l'Acad. royale de Chirurg. Tom. IV. Paris 1819. p. 477. — Lescure in den Mém. de l'Acad. royale de Chirurg. Tom. V. 1819. p. 349. — Allan Burns, Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Kopfes und Halses. Deutsch von Dohlhoff. Halle 1821. S. 339 u. 360. — W. Porter, surgical pathology of the Larynx and Trachea. Dublin 1829. — J. Browne, an inquiry how far the operation of Tracheotomy may be considered advisable in those instances in which a foreign body is lodged in either bronchus, with observations. Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 35. pag. 282. 1831. — F. Ryland, a treatise on the diseases and injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. p. 278—302. — Stanski, Gaz. med. de Paris. Juillet 1837. — W. Stokes, Brustkrankheiten, deutsch von Behrend. Leipzig 1844. S. 164. — Jobert de Lamballe, Recherches sur les corps étrangers dans les voies aëriennes. Union médic. Mai, Juin. 1851. — Gross, a practical treatise on foreign bodies in the air-passages. With illustrations. Philadelphia 1854. (Hauptwerk.) — J. Aubry, Note sur une opération de Trachéotomie, necessitée par la présence d'un haricot dans les voies aëriennes. Arch. génér. de Med. Octob. 1856. — Vidal-Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 3. Bd. S. 438. Berlin 1856. — P. Aronssohn, des corps étrangers dans les voies aëriennes. Thèse. Strassburg 1856.

§. 89. Die Pathologie der Fremdkörper im oberen Theile der Luftwege schliesst sich an die Lehre von den Neubildungen daselbst an, indem auch die letzteren in gewisser Beziehung als Fremdkörper betrachtet werden können. Allerdings bieten beide Zustände bezüglich mancher Erscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit mit einander dar; jedoch zeigen sich anderseits hinreichende Differenzen, um sie sowohl in diagnostischer, wie therapeutischer Beziehung einer gesonderten Betrachtung zu unterwerfen.

§. 90. Das Hineingelangen von Fremdkörpern in Larynx und Trachea kann auf verschiedenen Wegen geschehen. Am Häufigsten nehmen die Körper ihren Weg dahin durch die Mundhöhle; doch sind auch hie und da seltene Fälle beobachtet worden, in denen Fremdkörper durch penetrirende Wunden auf ungewöhnlichen Wegen direct in den Larynx oder die Trachea gelangten, oder in denen dieselben durch penetrirende Brustwunden zunächst in die Lunge geriethen, wo sie durch allmälige Ulceration sich mit Bronchien in Verbindung setzten und nun von Unten her in die Trachea oder den Larynx emporgelangten. — In einer Reihe von Fällen sind die in die Luftwege gerathenen Körper entweder pathologische oder normale Bestandtheile des Organismus selbst, wie Echinococcusblasen, Spulwürmer, Pharynxpolypen, necrotische Stücke der Kehlkopfsknorpel, Theile des Zäpfchens, Zähne, der Inhalt von Abscessen, Blut, Mageninhalt u. dgl.; auch gehört hierher die Einklemmung der Epiglottis in den Kehlkopfeingang, auf welchen Zustand Middeldorpf zuerst aufmerksam machte*). Die von Aussen durch die Mundhöhle in die Luftwege

*) Bei einer Frau wurde die sehr schlaffe Epiglottis durch eine kräftige Inspiration

gerathenden Körper sind von der verschiedenartigsten Natur: bald Flüssigkeiten, bald feste Körper, worunter am häufigsten Bohnen, Erbsen, Pillen, Obstkerne, Fischgräten, Knochenstückchen u. s. w. Das Eindringen der Körper wird um so leichter ermöglicht, wenn eine gewöhnliche oder dem Husten, Lachen, Niesen, Sprechen vorausgehende tiefere inspiratorische Bewegung gerade mit jenem Zeitmomente coincidirt, in welchem der Körper eben im hinteren Theile der Mundhöhle oder auf dem Wege zur Deglutition sich befindet. Die den Act der Inspiration begleitende Erweiterung der Glottis ermöglicht selbst verhältnissmässig grossen Körpern den Durchtritt *).

§. 91. Wesentliche Momente ergeben sich aus der Natur der in den Kehlkopf gelangten Körper. Bald nämlich sind dieselben in der in den Luftwegen vorhandenen Feuchtigkeitsmenge aufquellbar (Bohnen, Erbsen, Schwammstücke u. s. w.), bald nicht (Metallstücke, Knochen u. dgl.). Sind die Körper quellbar, so ist dies in vielen Fällen sehr ungünstig, indem durch die Vergrösserung ihres Volumens die mechanische Verengerung des Luftcanals sich steigert oder vervollständigt; in manchen Fällen dagegen wird dadurch der Körper erweicht und in einzelne Partikelchen zerbröckelt, welche leichter wieder ausgestossen werden können. Ebenso ist es von praktischer Wichtigkeit zu erfahren, ob der hineingelangte Körper gross oder klein, leicht oder schwer, glatt oder eckig, höckerig und mit Spitzen versehen, endlich ob derselbe in der Feuchtigkeitsmenge der Luftwege löslich ist, in welch letzterem Falle nach geschehener Lösung eine Ausstossung der Flüssigkeit leichter ermöglicht wird, oder eine Resorption von der Schleimhautoberfläche aus geschehen kann.

§. 92. Hat es sich auf irgend eine Weise ereignet, dass ein Fremdkörper in den Kehlkopf gelangte, so kann derselbe schon in letzterem zurückgehalten werden, indem er sich in die Glottisspalte einkeilt, oder, wie dies nicht selten geschieht, in einen der Morgagni'schen Ventrikel geräth und darin oft lange Zeit, selbst Monate und Jahre lang, ohne besondere Erscheinungen und Beschwerden zu verursachen, verweilt, in anderen Fällen aber allerdings bei längerem Liegenbleiben daselbst schlimme Structurveränderungen bedingt. Oft aber geschieht es, dass der in den Larynx gelangte Körper sich herab in die Trachea bewegt, hier sich entweder einkeilt und festheftet, oder auch beweglich bleibt und mit den Athembewegungen im Trachealrohr auf- und absteigt; ersteres findet namentlich Statt bei spitzen und eckigen Körpern, z. B. Nadeln, Gräthen, letzteres mehr bei schwereren, glatten und rundlichen Gegenständen. Selten aber bleiben die Körper längere Zeit in der Trachea, sondern gerathen gewöhn-

---

in die Glottis hineingezogen und daselbst incarcerirt. Die heftigsten und gefahrdrohendsten Erstickungszufälle traten ein. Die Lösung der Incarceration gelang ohne Schwierigkeit mittels des hackenförmig gekrümmten, unter den dünnen, schlaffen Kehldeckel gesetzten Zeigefingers, wobei man sehr deutlich fühlen konnte, wie der Widerstand der krampfhaft festklemmenden Stimmritze zu überwinden war. (Middeldorpf, Galvanocaustik. Breslau 1854. S. 208.) Es dürfte wahrscheinlich sein, dass manche rasch auftretende, tödtliche Asphyxie, bei der die Section keine Ursache zu entdecken im Stande ist, sich auf ein derartiges Ereigniss beziehen liesse.

*) Einer der merkwürdigsten Fälle dürfte der von Uhde erzählte sein, wo einer Dame 3 falsche Zähne nebst dem dazugehörigen Metallbeschläge nächtlicher Weile in den Kehlkopf gelangten. (Deutsche Klinik Nr. 19. 1856.)

Flüssigkeit dagegen bedingen nicht selten den Tod durch acute sonders wenn dieselben plötzlich und unvermuthet, z. B. im bewusstlosen oder trunkenen Zustande, in die Luftwege ge-. In gewisser Weise verschieden dagegen zeigen sich die Er-, wenn ein fester Körper in den Larynx gelangte. Fast con-gleich im Momente des Unfalls ein heftiger Erstickungsparo- mit krampfhaften Husten- und Würganstrengungen; das Ge-ivide, mitunter tritt blutiger Schaum vor den Mund, und der ift unwillkürlich in den Rachen und an die Kehle, als wolle er fühlte Ursache seines Leidens entfernen. In glücklichen Fällen , dass durch die kräftigen Husten- und Würgbewegungen eingedrungene Fremdkörper sofort wieder ausgestossen wird, Erscheinungen schwinden; mitunter aber wird gleich der erste anfall tödtlich, wenn der Körper sich in die Rima glottidis selbe ausfüllt oder zu länger dauernden Glottiskrämpfen Ver-ibt. In den meisten Fällen jedoch geht der Anfall nach eini- vorüber, die Respiration geht wieder frei und ungehindert , so dass die trügerische Hoffnung Platz greift, es möchte der etwa doch während des Anfalls ausgestossen oder in den langt und verschluckt worden sein. Dieser Nachlass erklärt daraus, dass der Körper den Larynx durchwandert hat und chea gerathen ist, oder dass derselbe im Larynx sich in eine begeben hat, dass der Luft wieder freierer Zutritt gestattet gni'sche Taschen). Meist aber, und zwar oft schon nach we-den, gewöhnlich schon früher, seltener später, tritt ein neuer r Suffocationsanfall auf, wenn der Körper neuerdings eine un-Lagerung angenommen hat, sich vielleicht wiederum in die Glot-te oder durch einen exspiratorischen Luftstrom aus der Trachea rauf in den Kehlkopf gehoben wurde. Nicht selten treten diese erholenden Anfälle während eines kräftigeren Respirationsactes, Hustens, Niesens u. dgl., oder während einer raschen Aende- Körperlage und Körperstellung ein, z. B. beim Legen auf die ite, oder wenn der Kranke aus der liegenden Stellung in die ibergeht und umgekehrt. In einem jeden derartigen Anfall kann dkörper, oft erst nach langer Zeit, wieder eliminirt werden; je-lben kann aber auch den suffocatorischen Tod bedingen oder wieder vorübergehen, um früher oder später wiederzukehren. et sich der Kranke auch während der freien Intervalle in steter ner plötzlichen Suffocation, so lange der Körper in den Luftwe-eilt.

5. Wenn auch das subjective Gefühl des Kranken in den mei-n den genaueren Sitz des Fremdkörpers mit ziemlicher Sicher-zeigen vermag, so bestehen doch noch eine Reihe anderweitiger nkte, um die auch in therapeutischer Beziehung wichtige Diag- der Fremdkörper im Larynx, in der Trachea oder in einem der

---

her gehört der asphyktische Tod beim Bersten von Abscessen in der Ra-nhöhle, wenn dieselben ihren Inhalt in den Larynx entleeren. In ähnlicher se hat man mitunter Betrunkene rasch suffocativ zu Grunde gehen gesehen, m der durch Brechbewegungen heraufbeförderte Mageninhalt in den Larynx gte. Auch dürfte hier der von Virchow erzählte Fall zu erwähnen . Vgl. dieses Werk I. Bd. S. 258. Note.

lich von da herab in einen der grossen Bronchien, von wo sie allerdings durch einen kräftigen Exspirationsact wiederum herauf in die Trachea oder selbst in den Larynx zurück gehoben werden können. Ebenso kann ein Fremdkörper aus einem Bronchus in den anderen herüber gelangen, woraus sich gewisse, später (§. 95) zu erwähnende, auffällige Erscheinungen erklären. Das häufigere Hineingerathen eines Fremdkörpers in den rechten Bronchus begreift sich genügend aus der grösseren Weite desselben und somit aus dem kräftiger und massiger in denselben eintretenden inspiratorischen Luftstrom, wozu noch kömmt, dass die Stellung des Theilungswinkels der beiden Bronchien zur Axe der Trachea eine etwas excentrisch nach links gerückte ist, so dass die grössere Hälfte des Inhaltsraumes der Trachea auf den Anfangstheil des rechten Bronchus trifft. Diese Momente paralysiren selbst den begünstigenden Einfluss, welchen der mehr senkrechte Abgang des linken Bronchus auf das Hineingerathen der Körper in letzteren ausüben würde.

§. 93. Pathologische Anatomie. Die directen Wirkungen eines in die Luftwege gerathenen Fremdkörpers sind verschieden je nach seinem Sitze und seiner Natur. Zunächst bedingt derselbe die Erscheinungen einer acuten oder chronischen Entzündung der Schleimhaut mit Röthung und der Bildung schleimig eiteriger Secrete. Sitzt der Körper einige Zeit an einer gewissen Stelle und ist derselbe von rauher, unebener Oberfläche, so entwickelt sich eine, jedoch meist nur auf die Stelle seines Sitzes beschränkte Ulceration von verschiedener Tiefe. Wird der Körper lange Zeit an einer Stelle zurückgehalten, so hat man mitunter beobachtet, wie sich derselbe in eine organisirte, bindegewebige Hülle encystirte*), oder sich mit einer Kalkhülle umgab, in welchem Zustande derselbe manchmal sehr lange Zeit hindurch verharrte, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu erregen. Ist der Körper herab in einen Bronchus gerathen, so bedingt derselbe, besonders wenn seine Oberfläche uneben und scharfeckig, oder wenn derselbe spitzig ist, häufig eine von der Bronchialwandung ausgehende acute oder chronische Pneumonie, oder Ulceration und Abscessbildung mit manchmal sehr üblem, fötidem Eiter. Auf diese Weise bahnt sich der Fremdkörper mitunter seinen Weg bis zur Oberfläche der Lunge und entleert sich entweder in den Pleurasack oder mit Durchbruch der Thoraxwandung nach Aussen, in welchem letzteren Falle dann nicht selten rasche Heilung erfolgt. Andererseits aber hat man auch bereits in das Lungenparenchym vorgedrungene Fremdkörper in schwieliges Narbengewebe oder in den käsig eindickenden Eiter des umgebenden Abscesses sich abkapseln und ohne weitere schädliche Folgen verbleiben gesehen. Verstopft ein glatter, runder Körper vollständig das Lumen eines Bronchus, so hat man ausgedehnte atelectatische Zustände der betreffenden Lungenparthieen als Folgen beobachtet.

§. 94. Symptomatologie. Gelangen geringe Mengen eines flüssigen Körpers durch irgend einen Zufall in den Kehlkopf, so werden dieselben, wie allgemein bekannt, durch einige kräftigere, reflectorische Husten- und Würgbewegungen leicht und rasch wieder ausgestossen. Grössere

*) Vgl. den Fall von Bulloc (bei Gross, l. c. pag. 44), wo ein Kieselstein an der Uebergangsstelle des Larynx in die Trachea in eine organisirte Lage eingebettet gefunden wurde; die unterliegende Schleimhautstelle war ulcerirt und die Trachea an dieser Stelle bis fast zum Verschlusse stenosirt.

Mengen von Flüssigkeit dagegen bedingen nicht selten den Tod durch acute Asphyxie, besonders wenn dieselben plötzlich und unvermuthet, z. B. im Schlafe, im bewusstlosen oder trunkenen Zustande, in die Luftwege gelangen*). — In gewisser Weise verschieden dagegen zeigen sich die Erscheinungen, wenn ein fester Körper in den Larynx gelangte. Fast constant tritt sogleich im Momente des Unfalls ein heftiger Erstickungsparoxysmus ein mit krampfhaften Husten- und Würganstrengungen; das Gesicht wird livide, mitunter tritt blutiger Schaum vor den Mund, und der Kranke greift unwillkürlich in den Rachen und an die Kehle, als wolle er die hier gefühlte Ursache seines Leidens entfernen. In glücklichen Fällen geschieht es, dass durch die kräftigen Husten- und Würgbewegungen der eben erst eingedrungene Fremdkörper sofort wieder ausgestossen wird, worauf alle Erscheinungen schwinden; mitunter aber wird gleich der erste Erstickungsanfall tödtlich, wenn der Körper sich in die Rima glottidis einkeilt, dieselbe ausfüllt oder zu länger dauernden Glottiskrämpfen Veranlassung gibt. In den meisten Fällen jedoch geht der Anfall nach einigen Minuten vorüber, die Respiration geht wieder frei und ungehindert von Statten, so dass die trügerische Hoffnung Platz greift, es möchte der Fremdkörper etwa doch während des Anfalls ausgestossen oder in den Pharynx gelangt und verschluckt worden sein. Dieser Nachlass erklärt sich jedoch daraus, dass der Körper den Larynx durchwandert hat und in die Trachea gerathen ist, oder dass derselbe im Larynx sich in eine solche Lage begeben hat, dass der Luft wieder freierer Zutritt gestattet ist (Morgagni'sche Taschen). Meist aber, und zwar oft schon nach wenigen Stunden, gewöhnlich schon früher, seltener später, tritt ein neuer plötzlicher Suffocationsanfall auf, wenn der Körper neuerdings eine ungünstige Lagerung angenommen hat, sich vielleicht wiederum in die Glottis einkeilte oder durch einen exspiratorischen Luftstrom aus der Trachea wieder herauf in den Kehlkopf gehoben wurde. Nicht selten treten diese sich wiederholenden Anfälle während eines kräftigeren Respirationsactes, wie des Hustens, Niesens u. dgl., oder während einer raschen Aenderung der Körperlage und Körperstellung ein, z. B. beim Legen auf die andere Seite, oder wenn der Kranke aus der liegenden Stellung in die sitzende übergeht und umgekehrt. In einem jeden derartigen Anfall kann der Fremdkörper, oft erst nach langer Zeit, wieder eliminirt werden; jeder derselben kann aber auch den suffocatorischen Tod bedingen oder aber auch wieder vorübergehen, um früher oder später wiederzukehren. So befindet sich der Kranke auch während der freien Intervalle in steter Gefahr einer plötzlichen Suffocation, so lange der Körper in den Luftwegen verweilt.

§. 95. Wenn auch das subjective Gefühl des Kranken in den meisten Fällen den genaueren Sitz des Fremdkörpers mit ziemlicher Sicherheit anzuzeigen vermag, so bestehen doch noch eine Reihe anderweitiger Anhaltspunkte, um die auch in therapeutischer Beziehung wichtige Diagnose, ob der Fremdkörper im Larynx, in der Trachea oder in einem der

---

*) Hierher gehört der asphyktische Tod beim Bersten von Abscessen in der Rachenhöhle, wenn dieselben ihren Inhalt in den Larynx entleeren. In ähnlicher Weise hat man mitunter Betrunkene rasch suffocativ zu Grunde gehen gesehen, indem der durch Brechbewegungen heraufbeförderte Mageninhalt in den Larynx gelangte. Auch dürfte hier der von **Virchow** erzählte Fall zu erwähnen sein. Vgl. dieses Werk I. Bd. S. 258. Note.

Bronchien sich befindet, zu statuiren. Für den Sitz des Fremdkörpers im Larynx ergeben sich vor Allem die oben beschriebenen suffocatorischen Paroxysmen; jedoch ist das Fehlen derselben kein Beweis gegen das Vorhandensein des ersteren im Kehlkopf, da dieselben, sowie überhaupt jede merkliche Athemnoth fehlen können, wenn der Körper in einer der Morgagnischen Ventrikel liegt und somit kein mechanisches Hinderniss für das Ein- und Austreten der Luft bewirkt. In solchen Fällen entwickeln sich dagegen häufig bald die Erscheinungen einer chronischen oder subacuten Laryngitis. Befindet sich der Fremdkörper in der Trachea, so bleibt derselbe in ihr meist lose und beweglich und bewegt sich bei allen stärkeren, seltener auch schon bei den gewöhnlichen Respirationsbewegungen in der Trachea auf und ab, was die Kranken nicht selten deutlich fühlen, was mit dem aufgesetzten Stethoscop gehört (Bruit de va et vient), oder mit den auf den obersten Theil der Luftröhre aufgelegten Fingern percipirt werden kann, ein Zeichen, welches Allan Burns zuerst angegeben zu haben scheint. So lange der Körper in der Trachea bleibt, bedingt derselbe wegen der geringeren Sensibilität der Trachealschleimhaut und der grösseren Weite ihres Lumens meist keine besonderen Erscheinungen und Athembeschwerden; dagegen geschieht es, wie schon oben angedeutet, nicht selten, dass der Körper durch einen energischen Exspirationsact wieder in den Kehlkopf zurückgetrieben und von Unten her in die Glottisspalte eingekeilt wird, so dass der Kranke vor dem Eintreten eines suffocativen Paroxysmus in keinem Augenblicke sicher ist. Seltener ereignet es sich, dass der Körper an irgend einer Stelle der Trachea sich fixirt (spitze Körper), oder sich in einer divertikelartigen Ausbuchtung derselben einkapselt, in welchen Fällen alsdann nach längerer Zeit die Symptome einer chronischen Tracheitis und Tracheophthisis sich entwickeln *). Allerdings können später durch directe Fortpflanzung der Schleimhautaffection auf den Kehlkopf sich auch die Zeichen einer chronischen Laryngitis dazu gesellen, so dass in solchen Fällen allerdings momentane Zweifel über den Sitz des Fremdkörpers, ob in der Trachea oder im Kehlkopf, sich erheben könnten. Die Aufeinanderfolge der Erscheinungen jedoch, sowie auch mitunter das subjective Gefühl des Kranken, welches den Sitz des Körpers an irgend einer Stelle der Trachea andeutet, werden in solchen Fällen die richtigen diagnostischen Anhaltspunkte gewähren. Befindet sich endlich der Körper in einem der Hauptbronchien, so bestehen als Hauptsymptome ein schwächeres oder selbst fehlendes vesiculäres Respirationsgeräusch auf der betreffenden Lungenseite, — letzteres besonders in dem Falle, wo der Körper rundlich und von glatter Oberfläche ist und das Lumen des Bronchus vollständig verstopft —; ferner ein mehr oder minder vollkommenes Liegenbleiben der Thoraxhälfte bei den Respirationsbewegungen, dagegen

*) Heyfelder in Sigmaringen (Schmidt's Jahrbücher VIII. Bd. 1835. S. 123) kannte einen 44jährigen Landmann, dem vor 12 Jahren ein kleines hölzernes Pfeifchen, das er während des Tanzens im Munde führte, unter einer tiefen Inspiration in die Trachea gelangt war. Unmittelbar darnach traten alle Erscheinungen auf, die unter solchen Umständen wahrgenommen zu werden pflegen. Später bildete sich ein chronisches Leiden aus, welches die Gestalt der Trachealphthise annahm. In diesem Zustande blieb der Kranke bis zum Sommer 1833, wo er plötzlich von einem heftigen Krampfhusten befallen wurde und ein Rudiment des vor beinahe 12 Jahren in die Luftröhre gedrungenen Pfeifchens mit viel Blut und Eiter auswarf. Es erfolgte darauf eine fast vollkommene Heilung.

auf der entgegengesetzten Brustseite meist pueriles Athmen. Mitunter geschieht es, dass der Fremdkörper durch einen Hustenstoss oder eine Aenderung der Lage des Kranken aus dem einen Bronchus in den anderen herüberbewegt wird, so dass man beobachtet hat, wie obige Erscheinungen plötzlich auf der einen Thoraxhälfte verschwanden, um an der anderen aufzutreten; auch ist bei dem Sitze des Körpers in einem Bronchus und der dadurch gegebenen Möglichkeit eines Heraufsteigens desselben in den Larynx durch eine kräftigere Exspirationsbewegung der Kranke vor dem Eintreten eines selbst tödtlichen Suffocationsanfalles nicht gesichert. Entwickeln sich zu den oben angegebenen Symptomen noch dazu die Zeichen einer atelektatischen Verdichtung oder pneumonischen Infiltration an der betreffenden Lungenhälfte, hat der Kranke ausserdem noch das Gefühl eines tiefsitzenden, dumpfen Schmerzes in derselben, so erhält dadurch die Diagnose des Sitzes des Körpers in dem Bronchus dieser Seite eine wesentliche Stütze; ebenso wenn die Zeichen einer chronischen Pneumonie mit Abmagerung, Hektik und puriformen Sputis, oder die Symptome von Abscessbildung in der Lunge sich einstellen.

§. 96. Es dürfte die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass man immer, bevor man die Diagnose auf einen Fremdkörper im Larynx stellt, zuvor eine genaue Untersuchung des Cavum pharyngis und des oberen Theiles des Oesophagus vornehmen sollte, indem daselbst vorhandene Fremdkörper mitunter ganz ähnliche Symptome und Erstickungsanfälle bewirken, wie jene im Larynx. Aus leicht begreiflichen Gründen sind es besonders Kinder, bei denen während des Spielens mit gewissen Körpern, wie Bohnen, Erbsen, Steinchen u. dgl. derartige Dinge am häufigsten in die Luftwege gerathen. Nach Aronssohn's Zusammenstellungen von 102 Fällen trafen 40 auf das erste Lebensdecennium, und unter diesen die meisten Fälle auf das 5.—7. Lebensjahr; 15 Fälle trafen auf das zweite Decennium, und die übrigen 47 Fälle betrafen Leute, welche über 20 Jahre alt waren. Der Verlauf des Leidens ist fieberlos, und nur dann, wenn der Körper secundäre acute Affectionen in den Luftwegen erzeugt, kann sich Fieber dazugesellen. Die möglichen Ausgänge ergeben sich zur Genüge aus dem bisher Mitgetheilten. Die Prognose ist immer eine bedenkliche. Dieselbe ist natürlich verschieden je nach der Grösse des Fremdkörpers, seiner Aufquellbarkeit oder Löslichkeit, sowie je nach den physicalischen Beschaffenheiten seiner Oberfläche. Spitze, stachelige, rauhe Körper bedingen im Allgemeinen wegen der grösseren Schwierigkeit einer Expulsion eine schlimmere Prognose. Sitzt der Körper tief in der Trachea oder den Bronchien, so ist die Prognose schlimmer, als beim Sitze desselben in den Morgagnischen Taschen oder in den oberen Theilen der Trachea, indem in letzteren Fällen nach gemachter Tracheotomie die Elimination oder Extraction desselben ungleich leichter gelingt.

§. 97. Die Therapie hat zum nächsten Zweck, den Fremdkörper baldmöglichst aus den Luftwegen zu entfernen, was man durch verschiedene, theilweise allerdings ziemlich unzweckmässige Mittel und Proceduren zu effectuiren suchte, zu denen vor Allem die Darreichung von Brech- oder Niessmitteln gehört. Doch haben dieselben nur in seltenen Fällen Nutzen gebracht, ja im Gegentheile oft geradezu geschadet, und können begreiflicher Weise nur dann mit Vortheil angewendet werden, wenn der Fremdkörper in der Glottisspalte steckt oder in der über derselben gelegenen Larynxhälfte sich befindet. Liegt aber derselbe in irgend einem Abschnitte des Athemrohres unterhalb der Stimmritze, so besteht die Ge-

fahr, dass derselbe durch den Brechact herauf in den Larynx getrieben, in die Glottisspalte eingekeilt und somit gerade durch den Brechact ein gefährlicher Erstickungsanfall hervorgerufen werden könnte. Ein rasch wirkendes Emeticum ist demnach nur bei einem heftigeren und länger dauernden Erstickungsparoxysmus indicirt, indem letzterer hinreichend das Vorhandensein des Körpers in der Glottisspalte andeutet. Dasselbe gilt für das Verfahren, den Kranken in eine mit dem Oberkörper nach Abwärts gerichtete Stellung zu bringen und durch wiederholte Schläge auf Brust und Rücken die Expulsion des Fremdkörpers zu bewirken; wenn allerdings auch in vereinzelten Fällen (Brodie, Hansford) diese Methode von dem gewünschten Erfolge begleitet war, so ist doch im Allgemeinen bei ihrer Anwendung die grösste Vorsicht nöthig. Bei dem zweifelhaften Erfolge der genannten Verfahrungsweisen, und da man niemals sicher auf die spontane Ausstossung des Fremdkörpers hoffen darf, da endlich, so lange letzterer in den Luftwegen verweilt, der Kranke in keinem Augenblicke vor einem tödtlichen Erstickungsanfalle gesichert ist, so dürfte wohl dem Rathe jener Aerzte zumeist Folge zu geben sein, welche in der baldmöglichst anzustellenden Bronchotomie die meisten Changen für die Rettung des Kranken erblicken. Dafür spricht auch die von Gross aus einer grossen Zahl von Fällen zusammengestellte Tabelle, nach welcher unter 98 Fällen, in denen theils die Laryngotomie, theils die Tracheotomie, theils die Laryngotracheotomie vorgenommen wurde, 83 Heilungen erzielt wurden; nur 15 Fälle endeten mit dem Tode. Als Regel kann man festhalten, in allen Fällen, in denen man genügende Anhaltspunkte für den Sitz des Körpers im Larynx hat, möglichst nahe jenem die Eröffnung der Luftwege vorzunehmen, also entweder den Larynxknorpel selbst oder die Membrana cricothyreoidea zu eröffnen, während in allen übrigen Fällen, wo der Körper in die Trachea oder einen Bronchus herabgerathen ist, die Eröffnung der Trachea indicirt erscheint. Nicht selten geschieht es, dass sogleich oder bald nach vollendeter Operation der Fremdkörper durch die künstliche Oeffnung ausgestossen wird oder von der Wunde aus durch Instrumente gefasst und ausgezogen werden kann. Gelingt es nicht, den Körper sogleich nach der Operation herauszubefördern, so hält man die Oeffnung durch Hacken und einen entsprechenden Verband offen, wo dann meist später die spontane Expulsion, gewöhnlich während eines Hustenstosses geschieht, oder die Extraction möglich wird. Während dieser Zeit wird die Oeffnung mit einem dünnen zarten Flor bedeckt, um das Eindringen von Staub u. dgl. ferne zu halten. Hat man die Operation vollendet und gelingt es nicht, den Körper alsbald zu entfernen, so zeigte sich in manchen Fällen das Verfahren, den Kranken mit Kopf und Thorax in eine nach Abwärts gerichtete Lage zu bringen und durch Klopfen auf letzteren den Fremdkörper gegen die künstliche Oeffnung hinzubewegen, von dem gewünschten Erfolge begleitet, wobei natürlich die Besorgniss hinsichtlich des Eintretens von Erstickungsparoxysmen hinwegfällt. Alle Mittel übrigens, welche man gegen die während des Vorhandenseins von Fremdkörpern im Kehlkopf eintretenden Erstickungsanfälle empfohlen hat, unter denen hier nur die Anwendung von Chloroformeinathmungen, sowie der immerhin schwierig auszuführende Katheterismus des Larynx erwähnt werden sollen, mögen wohl theils die um den Fremdkörper sich krampfhaft schliessende Glottis zu relaxiren, theils den Körper aus der Glottisspalte hinabzustossen im Stande sein, sind aber natürlich nur als symptomatische Mittel zu betrachten, und kann durch dieselben die möglichst frühzeitig zu machende Operation in keiner Weise ersetzt werden, bezüglich welcher des Näheren auf Vidal-Bardeleben's Handbuch der Chirurgie (III. Bd. S. 466. 1856)

verweisen ist. Entwickeln sich beim Sitze des Fremdkörpers in einem onchus die Zeichen eines acuten pneumonischen Processes oder einer ronischen entzündlichen Verdichtung mit Abscessbildung in der Lunge, muss die gegen diese Affectionen überhaupt übliche Behandlungsmeode ebenso auch hier angewendet werden. Stellt sich bei letzteren llen in Folge der copiösen Expectoration und des langen Leidens ein stand von Abmagerung und Hektik ein, so dürfte am Besten neben der pectorirenden eine tonisirende und kräftigende Behandlung in Anwendung bringen sein. Zeigt sich in solchen Fällen an irgend einer Stelle des orax eine umschriebene fluctuirende Schwellung, so befördert man durch e Incision daselbst die Entleerung des Fremdkörpers.

Cap. VI.

NEUROSEN DES LARYNX.

Literatur.

Verdries, de Asthmate puerorum. Dissert. Giess. 1726. — J. Millar, Bemerkungen über die Engbrüstigkeit und das Hühnerweh. A. d. Engl. Leipzig 1769.— James Simpson, de Asthmate infantum spasmodico. Dissert. Edinburgh 1761. — B. Rush, Dissert. on the spasmodic Asthma of children. London 1770. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Bd. Hannover 1801. S. 104. — Jonas, Millar'sches Asthma und häutige Bräune. Hufel. Journ. XII. Bd. 1804. S. 136. — Autenrieth, Versuche f. d. pract. Heilkunde. I. Bd. 1. Hft. Tübingen 1807. — Hamilton, hints for the treatment of the principal diseases of infants and children. 1813. — Albers, Commentarius de diagnosi asthmatis Millari strictius definienda. Götting. 1817. — Gölis, praktische Abhandlung über Krankheiten des kindlichen Alters. 2. Bd. Wien 1834. — Stiebel, über krampfhaften Croup und Asthma Millari. Rust's Magazin. 20. Bd. 1825. S. 84. — Eck, Schilderung eines Falles von Asthma Millari. Rust's Mag. 20. Bd. 1825. S. 117. — L. Suchet, Essai sur la Pneumolaryngalgie ou asthme aigu du Millar. Paris 1828. — H. Marsh, Beobachtungen über eine eigenthümliche Krankheit junger Kinder, die man Krampf der Stimmritze nennen kann. The Dublin hosp. reports, V. Vol. 1831. — H. Ley, an essay on the Laryngismus stridulus or croup-like inspiration of children. London 1836. — Derselbe, London med. Gaz. Vol. XIII. Febr. March. 1833. April 1834. — Hachmann, über den Athemkrampf kleiner Kinder. Hamb. Zeitschrift f. d. ges. Med. V. 3. 1837. — F. Ryland, a treatise on the injuries of the Larynx and Trachea. London 1837. pag. 176. — J. B. Kyll, Abhandlung über den Krampf der Stimmritze (Spasmus Glottidis) der Kinder. Rust's Mag. 49. Bd. 1837. S. 388. — M. Hall, Krankheiten des Nervensystems; a. d. E. von Wallach. Leipzig 1842. S. 119 u. 206. — Elsässer, der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843. S. 161. — Stokes, Brustkrankheiten, deutsch von Behrend. Leipzig 1844. — Romberg, klinische Beobachtungen und Wahrnehmungen. Berlin 1846. S. 165. — Wunderlich, Handbuch d. Pathologie und Therapie. 3. Bd. Stuttgart 1846. S. 291. — James Reid, on infantile spasm. of the windpipe. The Lancet. Mai 1847. On infantile Laryngismus. London 1849. — Hérard, du spasme de la glotte. Thèse. Paris 1848. — H. Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln und die dadurch bedingten Krankheiten. Berlin 1852. — Lederer, Beobachtungen über Spasmus Glottidis. Journ. f. Kinderkrankheiten. XVIII. 1852. — Mauch, die asthmatischen Krankheiten der Kinder. 1. Thl. Berlin 1853. — Ch. West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, deutsch von Wegner. Berlin

1853. S. 220. — Bouchut, Handbuch der Kinderkrankheiten, deutsch von Bischoff. Würzburg 1854. S. 167. — Rilliet und Barthez, Kinderkrankheiten, deutsch von Hagen. 2. Aufl. II. Thl. Leipzig 1855. S. 586.— Salathé, recherches sur le spasme essentiel de la glotte chez les enfants. Arch. génér. de Med. Avril, Juin 1856. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin. 3. Aufl. I. Bd. 2. Abthlg. 1857. S. 843. (Vgl. ausserdem die Literatur über Thymuskrankheiten. S. 528.)

§. 98. Unter den Neurosen des Larynx sind nur die Motilitätsstörungen, und unter diesen namentlich die Krampfformen von Wichtigkeit. Der Nachweis einer reinen motorischen Neurose der Kehlkopfmuskeln ist aber oft nur sehr schwierig zu führen, indem bei dem so beträchtlichen Nervenreichthum und der so grossen Sensibilität der Larynxschleimhaut selbst geringe, bei Lebzeiten leicht zu übersehende entzündliche Vorgänge auf derselben bei gewissen Individualitäten vorwiegende krampfhafte Zustände der Larynxmuskeln bewirken können, und andererseits auch bekanntlich nach dem Tode entzündliche Processe auf der Larynxschleimhaut oft nur sehr schwer zu demonstriren sind. So hat man sicherlich in der Praxis viele Fälle unter die reinen Laryngospasmen gestellt, wo es sich doch nur um katarrhalisch entzündliche Processe der Schleimhaut mit vorwiegenden secundären Glottiskrämpfen handelte, und namentlich entzündliche Vorgänge im Larynx bei Kindern gehen bei der diesem Alter vorwiegend zukommenden Neigung zu Reflexkrämpfen, sowie bei der selbst durch geringere Grade des Glottiskrampfes leicht zu verschliessenden engen kindlichen Stimmritze nicht selten unter dem einer reinen nervösen Affection höchst ähnlichen Symptomenbilde einher. Eine genaue Beobachtung wird in derartigen Fällen in den Intervallen zwischen den Anfällen des Glottiskrampfes die mehr oder minder deutlichen Spuren einer entzündlichen Reizung der Larynxschleimhaut erkennen lassen, und nur dann, wenn bei genauester Beobachtung und Würdigung aller Krankheitssymptome keinerlei Zeichen für einen zu Grunde liegenden local entzündlichen Process im Larynx sich ergeben, wird man eine reine Krampfform anzunehmen berechtigt sein.

§. 99. Die Motilitätsneurosen des Larynx lassen sich am zweckmässigsten unter den beiden Categorien des Krampfes und der Lähmung der Kehlkopfsmuskeln abhandeln. Ersterer ist ungleich häufiger und beruht in einer Verengerung oder Verschliessung der Glottisspalte in Folge einer spastischen Contraction der vom N. recurrens Vagi versorgten Mm. thyreoarytaenoidei, cricoarytaenoidei laterales, sowie des M. arytaenoideus transversus. Wie schon erwähnt, ist vorwiegend das kindliche Alter zu auch unabhängig von entzündlichen Processen im Kehlkopf auftretenden Glottiskrämpfen geneigt; jedoch kommen dieselben auch bei Erwachsenen mitunter vor. Da bei beiden Alterscategorien gewisse Differenzen in der Verlaufs- und Erscheinungsweise der spastischen Glottisaffectionen bestehen, so werden wir dieselben für beide getrennt beschreiben und halten es für das Beste, die einfache Bezeichnung „Spasmus Glottidis" im Allgemeinen für diese Zustände festzuhalten, und alle jene zum Theil ungeeigneten, zum Theil in gewisser Weise präjudicirenden Benennungen, deren die Terminologie eine grosse Zahl aufzuweisen hat *), zu umgehen.

*) Asthma acutum et chronicum (Millar); Asthma puerorum, infantile (Boerhaave, Fr. Hoffmann); Pneumolaryngalgie (Suchet); Suffocatio stridula

I. Spasmus glottidis. Laryngospasmus.

a) Bei Kindern.

§. 100. Man hat eine chronische und eine acute Form des Laryngospasmus infantilis beschrieben. Zu der acuten Form rechnete man das Asthma acutum Millari, auch Asthma acutum periodicum, welches von anderen Aerzten auch als Laryngismus stridulus benannt oder unter die Rubrik des Pseudocroup gestellt wurde. Vergleicht man aber die ursprüngliche Beschreibung, wie sie von Millar für das acute Asthma der Kinder gegeben wurde, so ist es in der That schwer begreiflich, wie man darin das Bild einer reinen Neurose oder überhaupt einer von anderen bekannten Larynxaffectionen verschiedenen Erkrankungsform erblicken konnte, sondern jeder Unbefangene wird in derselben das Bild einer schweren, croupösen oder einfachen Laryngotracheitis des kindlichen Alters wiederfinden*). Mit Recht sprachen sich daher schon Aerzte wie Cullen, Albers, Autenrieth u. A. gegen die Existenz eines acuten kindlichen Asthma im Sinne Millar's aus, und das gegentheilige Bestreben Wichmann's, den Nachweis zu liefern, dass Millar eine von Croup oder Laryngitis mucosa verschiedene Krankheitsform, welche den Namen Asthma Millari acutum verdiene, beschrieben habe, muss als ein keineswegs gelungenes bezeichnet werden. Es dürfte demnach zweck-

---

(Home); Catalepsis pulmonum (Hufeland); Asthma thymicum (Kopp); Asthma dentientium (Pagenstecher); Asthma thymico-cyanoticum (Kornmaul); Apnoea infantum (Rösch); Laryngismus stridulus (Hugh Ley, Mason Good); Phreno-Glottismus (Bouchut); Laryngospasmus infantilis; crowing, croup-like inspiration der Engländer; Cerebralcroup (Pretty, John Clarke); Angina stridulosa (Bretonneau); Pseudocroup, etc. etc.

*) Millar schildert sein Asthma acutum in nachstehenden Zügen: Es ereignete sich dasselbe bei Kindern mehr oder weniger häufig je nach der Beschaffenheit der Witterung. Am Meisten herrschte es im Frühling und Herbste, besonders bei nasser Witterung und zugleich vorwaltenden Ost- und Nordostwinden, und wenn jählinge Abwechselungen von Frost- und Thauwetter sich öfters ereigneten. Besonders befiel das acute Asthma Kinder von 1—13 Jahren, selten Erwachsene oder Säuglinge. Meist kam des Nachts plötzlich ein asthmatischer Erstickungsanfall mit stridulöser, lauter Inspiration, nachdem das Kind sich anscheinend wohl zu Bette gelegt hatte, und mitunter starben die Kinder in diesen Anfällen. In anderen Fällen liess der Anfall nach, das Kind schlief wieder ruhig fort, bis sich in derselben Nacht oder bald darauf ein neuer Anfall einstellte. Die Haut war trocken, der Puls beschleunigt; die Kinder zeigten sich auch in der Zeit zwischen den Anfällen traurig, mürrisch und verstimmt. Dieses 1. Stadium der Krankheit ging nach 2—3, mitunter erst nach 8—10 Tagen in das 2. Stadium über, in welchem die Anfälle in grösserer Heftigkeit und nach kürzeren Zeiträumen wiederkehrten; das schwere Athemholen setzte sich fest und wurde anhaltend; das Kind wurde heiser, holte mit lautem Geräusche Athem, so dass man es weithin hören konnte. Der Puls wurde höchst frequent, klein und intermittirend, die Respiration sehr erschwert, das Kind von höchster Angst befallen. Jeder Versuch zu schlingen war von Erstickungsgefahr begleitet. Mitunter traten noch heftige Convulsionen dazu, die dem Leben ein Ende setzten. Die hitzige Engbrüstigkeit entscheidet sich in wenigen Tagen zum Tod oder zur Genesung. In einem Falle, in dem am 10. Tage der Tod erfolgte, waren „die Gefässe der Luftröhre mit einem weissen, zähen, gallertartigen Wesen angefüllt.“ Vgl. Millar, Bemerkungen über die Engbrüstigkeit und das Hühnerweh. A. d. Engl. Leipzig 1769.

mässig erscheinen, um weiteren Missverständnissen und Verwirrungen zu entgehen, die Rubrik des Millar'schen Asthma vollständig aus der Pathologie zu entfernen.

§. 101. Dagegen findet sich bei Kindern eine andere Erkrankungsform, welcher allerdings die rein neurotische Natur nicht abgesprochen werden kann, welche aber mehr in chronischer Weise und ohne alle Spuren einer etwa zu Grunde liegenden localen entzündlichen Kehlkopfsreizung verläuft. Diese Affection, welcher wir gegenüber den zahlreichen dafür aufgestellten, meist auf irrthümlichen Ansichten über das genetische Moment gegründeten Bezeichnungen die Benennung Spasmus glottidis infantum, Laryngospasmus infantilis oder Asthma laryngeum infantum reserviren, befällt fast nur Kinder im ersten Lebensjahre und tritt in verschiedenen Graden der Heftigkeit auf, je nachdem durch den Krampf die Stimmritze mehr oder weniger vollständig verschlossen wird. In den leichtesten Formen äussert sich die Krankheit oft nur durch eine ganz kurze, rasch vorübergehende, von einem leicht pfeifenden Inspirationslaute begleitete Athemnoth, wobei die Kinder unruhige Bewegungen machen und einen ängstlichen Gesichtsausdruck verrathen, jedoch so rasch wieder zur Ruhe kommen, dass die Affection in diesem Zeitraume, besonders wenn die Anfälle sich zur Nachtzeit einstellen, ganz übersehen werden kann. Schon nach wenigen Augenblicken ist meist der Anfall vorüber, und die Kinder athmen wieder ruhig und ohne alle bemerkbare Störung weiter. Allmälig jedoch werden diese Anfälle häufiger, von grösserer Intensität und längerer Dauer und stellen sich besonders dann ein, wenn die Kleinen erschrecken, schreien, weinen, lachen, trinken, oder in dem Momente, in dem sie aus dem Schlafe erwachen, also besonders dann, wenn das Bedürfniss einer tieferen Respiration hervortritt. Der Beginn des Anfalles ist jetzt durch eine plötzliche pfeifende oder krähende, feine, sich in kurzen und raschen Zügen wiederholende Inspiration bezeichnet, während welcher das Kind mit mühevollem Aufwand der inspiratorischen Muskeln die Luft durch die krampfhaft verengte Glottis einzuziehen sucht; bald stockt der Athem völlig, das Gesicht drückt die höchste Angst der Erstickung aus, der Thorax ist bewegungslos, das Gesicht und die Lippen werden livide, die Halsvenen turgescirend, und kühler Schweiss bedeckt die Stirne. Der Puls wird klein und oft intermittirend. Dieser Zustand der Apnöe, des s. g. Ausbleibens der Kinder, kann in heftigen Fällen selbst einige Minuten dauern; löst sich derselbe, so sieht man die Kinder unter einem inspiratorischen, krähenden oder schallenden Schrei (crowing inspiration der Engländer, Gallicinio der Italiener, sog. Juchschrei), welcher von den meisten Autoren als ein constantes und characteristisches Zeichen aufgeführt wird, wieder zu Athem kommen; die Kleinen scheinen darnach ermattet, weinen und schluchzen, aber weder fieberhafte noch katarrhalische Erscheinungen machen sich bemerkbar. In den höheren Graden des Leidens werden die Anfälle häufiger und die Intervalle kürzer, so dass man deren mitunter 10—20, ja selbst 50 (Hachmann) im Verlaufe eines Tages sich einstellen sah. Nicht selten begleiten die Laryngospasmen noch anderweitige Krämpfe, selbst allgemeine convulsivische Zufälle, was als das zweite, convulsivische Stadium von den Autoren bezeichnet wird (Asthma convulsivum); die Muskeln werden steif, die Daumen zeigen sich adducirt und nach Innen gezogen, die übrigen Finger steif oder geschlossen, die Handgelenke oft nach Innen gebogen; die grossen Zehen werden abducirt, der Fuss starr ausgestreckt oder nach aufwärts gegen den Unterschenkel gezogen. Diese

sog. carpopedalen Contractionen verbinden sich mitunter noch mit convulsivischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln und opisthotonusartigen Krämpfen; die Augen sind nach Oben gerollt, der Herzschlag wird unregelmässig, die Extremitäten kühl. Der geringste Zufall vermag auf dieser Höhe der Krankheit den Anfall zu erzeugen, wie Luftzug, Temperaturwechsel, leichter Druck auf den Larynx, beim Schlucken oder einer vorübergehenden Aufregung. Auch geschieht es in dieser Krankheitsperiode zuweilen, dass die carpopedalen Krämpfe den Glottiskrämpfen unmittelbar vorausgehen oder mit letzteren abwechseln und auch in den Intervallen zwischen denselben fortbestehen.

§. 102. Die Dauer der Krankheit ist eine chronische und kann von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten und darüber variiren; in letzteren Fällen beobachtet man mitunter Intervalle von mehreren Wochen zwischen den Anfällen. Meist ist das convulsivische, zweite Stadium von kürzerer Dauer, als das erste, und während dieses sich meist auf Wochen, selbst Monate erstreckt, dauert jenes höchstens etwa 14 Tage (Hachmann). Die Krankheit kann schon im ersten Stadium durch einen Anfall des Glottiskrampfes tödtlich werden und muss nicht nothwendiger Weise das convulsivische Stadium erreichen. Die Genesung erfolgt meist nur mit allmäliger Abnahme der Häufigkeit und Intensität der Anfälle; doch ist die Reconvalescenz oft langwierig, und bleibt eine Neigung zu Recidiven zurück.

§. 103. Der Laryngospasmus kömmt in weitaus den meisten Fällen bei Kindern im 4. — 14. Lebensmonate vor, also vorwiegend zur Zeit der ersten Dentition, mit welch letzterer überhaupt viele Fälle in inniger Beziehung zu stehen scheinen; selten werden Neugeborene oder Kinder nach dem 2. Lebensjahre befallen. Was das Geschlecht anlangt, so scheinen Knaben häufiger zu erkranken, und zählten Hachmann unter 16 Fällen 12, Pagenstecher unter 18 Fällen 14 und Kopp unter 10 Fällen 9 Knaben*). Mitunter scheint hereditäre Disposition zu bestehen und Beispiele, wo mehrere oder selbst alle Kinder einer Familie von der Krankheit befallen wurden, sind nicht selten; so spricht Romberg von 5 Fällen in einer und derselben Familie, und J. Reid sah von 13 Geschwistern 12 erkranken. Die Angabe einiger Autoren, dass die Krankheit besonders gerne bei zartgebauten, schwächlichen, scrophulösrachitischen Kindern vorkomme, kann Salathé nicht bestätigen, da er unter seinen 24 Kranken 12 von robuster und starker Körperbeschaffenheit, 6 von mässig kräftiger und nur 6 von schwacher Constitution zählte. Dagegen scheinen künstlich aufgefütterte Kinder häufiger, als Säuglinge an der Mutterbrust befallen zu werden, und müssen wohl auch gewisse sociale, terrestrische und climatische Verhältnisse in Betracht gezogen werden, indem die Krankheit in Städten häufiger ist, als auf dem Lande, sowie auch dieselbe in einzelnen Städten, wie in London und Hamburg häufiger beobachtet wird, als in Paris und Berlin.

§. 104. Bezüglich des pathologisch anatomischen Befundes stimmen alle Autoren darin überein, dass im Larynx keinerlei objective Veränderung nachgewiesen werden könne, so dass nicht nur von klinischer,

*) Neuere Beobachtungen scheinen übrigens dieses Verhältniss nicht zu bestätigen; wenigstens fand Salathé unter 24 Erkrankungen nur 11 Knaben.

sondern auch von anatomischer Seite her die Annahme einer rein neurotischen Natur der laryngealen Affection ihre Stütze findet. Indess beschuldigte man eine Reihe anderweitiger Veränderungen, in denen die objective und palpable Ursache der laryngospastischen Anfälle gegeben sein sollte, und besonders war es die Annahme einer Anschwellung (Hyperplasie) der Thymusdrüse (Kopp), welcher man bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit eines Drucks auf die N. recurrentes und dadurch bedingter krampfhafter Contractionen der Glottisverengerer zuschrieb. Indem wir bezüglich dieses sog. Asthma thymicum s. Koppii auf das Capitel über Thymuskrankheiten verweisen, möge hier nur erwähnt werden, dass die Existenz desselben in der von früheren Aerzten angenommenen Weise und Häufigkeit sich vor einer exacteren, auf objective Beobachtung und pathologisch anatomische Thatsachen gestützten Kritik nicht zu erhalten vermochte. Andere Aerzte glaubten den Grund des laryngealen Asthma der Kinder in anderen Momenten suchen zu müssen, namentlich in den centralen Nervenapparaten. So beschuldigte John Clarke cerebrale Reizungen und Hyperämieen (Cerebralcroup), Gölis den chronischen Hydrocephalus internus; Corrigan suchte den Ausgangspunkt im Rückenmarke und statuirte eine Reizung des Cervicaltheils desselben, und in ähnlicher Weise erklärte M. Hall einen Theil der Fälle aus directen Reizungen oder Texturveränderungen der Medulla oblongata; Münchmeyer, Landsberg u. A. wiesen auf einen hypertrophischen Zustand des Gehirnes hin, welcher in Combination mit einer Thymusschwellung die Glottiskrämpfe hervorrufen solle. Elsaesser endlich beschuldigt den rachitischen Hinterkopf und den dadurch möglichen Druck auf das Gehirn bei der Lage auf dem Occiput (Tetanus apnoicus infantum), wofür auch neuere Beobachtungen zu sprechen scheinen, indem Lederer neuerlichst unter 96 mit Glottiskrampf behafteten Kindern 92 mal Craniotabes vorfand, und Spengler bei einem $^1/_2$ Jahr alten Kinde die Steckanfälle durch Eindrücken des weichen Hinterhauptes willkürlich hervorzurufen vermochte. Jedoch muss bemerkt werden, dass die Anfälle des Glottiskrampfes im Allgemeinen seltener im Schlafe, als vielmehr im wachen Zustande eintreten, wo eben kein Druck auf das Hinterhaupt besteht, so dass das von Elsaesser urgirte Moment sicher nur für eine seltenere Zahl von Fällen zugestanden werden kann. Was aber die oben erwähnten hyperämischen Zustände des Gehirns und die chronischen Hydrocephalieen betrifft, welche man als ätiologische Momente beschuldigte, so sind dieselben wohl sicherlich erst Folgezustände der sich öfter wiederholenden Glottiskrämpfe und bilden sich erst secundär in Folge der dadurch gesetzten Respirationsstörungen. Wären sie in der That von Einfluss auf die Entstehung der Glottiskrämpfe, so müssten letztere bei den gerade im zartesten Kindesalter so oft und in so hohem Grade aus den verschiedensten Ursachen vorkommenden Gehirnhyperämieen sicher ungleich häufigere Vorkommnisse sein; auch haben Leichenöffnungen von Kindern, welche nach erst kürzerem Bestehen der Glottiskrämpfe verstarben, nicht immer Hyperämieen der centralen Nervenapparate erkennen lassen. Sollte endlich ein Schluss ex nocentibus erlaubt sein, so liessen sich noch die schädlichen Folgen, welche man beim kindlichen Glottiskrampf von local antiphlogistischer Behandlung am Schädel im Durchschnitte beobachtete, gegen obige Annahme anführen.

§. 105. Am Häufigsten entsteht der Laryngospasmus infantilis auf dem Wege des Reflexes in Folge eines mehr oder minder vom Larynx entfernten entzündlichen oder anderweitigen Reizzustandes. Die besondere

Neigung gerade des zartesten Kindesalters zu Reflexkrämpfen dürfte hiebei als ein begünstigendes Moment wirksam sein, obwohl es allerdings schwer einzusehen ist, warum es so oft eben gerade nur gewisse Kehlkopfmuskeln sind, welche isolirt in die reflectorische Contraction eintreten. Vor Allem ist hier der durch den Process der Dentition in der Mundhöhle bedingte Reizzustand zu beschuldigen (Pagenstecher's Asthma dentientium), und schon Hippocrates entging die Beobachtung nicht, dass Kinder zur Zeit des Durchbruchs der ersten Zähne häufig von asthmatischen Zufällen heimgesucht würden. Nach einer Zusammenstellung von West befanden sich unter 27 Fällen 21 Kinder im Alter von $^1/_2$—2 Jahren, also in einer Zeitepoche, in welcher das Geschäft des Zahnens in vollem Gange ist. Meist ist es die Zeit des Durchbruchs der ersten Zähne, in der sich die Zufälle einstellen; doch beobachtete man auch die Krankheit sich erst bei älteren Kindern entwickeln, wobei sich eine Beziehung zum Durchbruch der hinteren Backenzähne nicht verkennen liess. — In anderen Fällen ist als primärer Sitz der krankhaften Reizung, welche den Reflexkrampf vermittelt, der unterhalb der Mundhöhle gelegene Abschnitt des Digestionskanals zu betrachten, und in vielen Fällen sind die in den ersten Wochen und Monaten bei namentlich künstlich aufgefütterten Säuglingen sich so gerne entwickelnden acuten Gastrointestinalkatarrhe die ursächlichen Momente der Glottiskrämpfe, mit denen dann nicht selten allgemeinere convulsivische und eklamptische Zufälle sich combiniren. In anderen Fällen ist es der Reiz im Darmrohre zurückgebliebenen Meconiums (Reid), oder in späterer Zeit sich anhäufender Fäcalmassen oder bei älteren Kindern im Darmcanale vorhandener Würmer. — Endlich hat man bei krankhaften Zuständen und Schädlichkeiten, welche die äussere Haut betreffen, mitunter die Glottiskrämpfe sich entwickeln gesehen; so bei Erkältungen des Körpers, plötzlicher Unterdrückung der Hauttransspiration; in einzelnen Fällen scheint das Verschwinden und Wiederkehren chronischer Exantheme und Kopfausschläge mit dem Auftreten und Verschwinden der Krämpfe in bestimmter Beziehung gestanden zu sein (Romberg).

§. 106. Es geht aus dem Angeführten hervor, dass das Asthma infantile in allen diesen Fällen für eine, unabhängig von einer Erkrankung des Larynx auftretende, krampfhafte Contraction der die Glottisspalte verschliessenden Muskeln zu betrachten ist, welche in einer, durch verschiedene an entfernteren Stellen bestehende Reizzustände bedingten reflectorischen Erregung ihren Grund zu haben scheint. Ob dabei, wie Bouchut meint, ausser dem Glottiskrampf gleichzeitig Krampf des Zwerchfelles besteht (Phreno-Glottismus), ist nicht erwiesen. Es dürfte übrigens zu bemerken sein, dass zwischen den hier beschriebenen laryngealen Krampfformen und jenen Anfällen der Glottiskrämpfe, wie sie namentlich bei Kindern die verschiedenen entzündlichen Processe der Larynxschleimhaut, z. B. den Croup oder Pseudocroup begleiten, genetisch kein Unterschied besteht, insoferne auch die letzteren Formen als reflectorisch erregte zu betrachten sind, und der nahe oder ferne Sitz der primären sensiblen Reizung keineswegs eine wesentliche Differenz bezüglich der Glottiskrämpfe bedingen kann. Indem jedoch bei den laryngealen Entzündungsfotmen sich die Symptome der localen Entzündung mit jenen der Glottiskrämpfe innig vermischen, gestaltet sich dadurch das klinische Bild wesentlich verschieden, so dass hier, auch aus therapeutischen Rücksichten, eine scharfe Trennung festzuhalten ist.

§. 107. Die Prognose variirt nach der Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle, sowie nach der Art der bedingenden Grundaffection, und ist in den schweren Formen immer eine zweifelhafte, indem viele Kinder sei es an den Glottiskrämpfen selbst, sei es während sich hinzugesellender allgemein eklamptischer Zufälle zu Grunde gehen. Nur Salathé erklärt neuerdings die Krankheit für nicht so gefährlich, als man gewöhnlich angibt, und will unter 12 Fällen nur 2 verloren haben.

§. 108. Die Behandlung zerfällt in die der Anfälle selbst, sowie des denselben zu Grunde liegenden Leidens. Während des Anfalles suche man durch Bespritzen des Gesichtes mit Kaltwasser, Anblasen des Gesichtes und Anwehen einer frischen, reinen Luft die Inspiration wieder zu bethätigen; man lege warme Tücher auf Brust und Unterleib, Sinapismen auf die Waden oder umwickle die Füsse mit einem in einen schwachen Senfaufguss getränkten Tuche, oder frottire Brust und Extremitäten mit Flanell und flüchtigen Reizmitteln. Dabei richtet man das Kind in die Höhe, oder kann auch dasselbe, was mitunter den Krampf lösend wirkt, in ein lauwarmes Bad setzen. Von Nutzen sind ferner ableitende, reizende, antagonistisch wirkende oder krampfstillende Klystiere, z. B. aus Infus. Chamomillae, Nicotianae oder Assa foetida; Hill empfiehlt im Anfalle Klystiere mit Ol. Ricini und Ol. Terebinth. Auch ein rasch wirkendes Brechmittel bei kräftigen Kindern beseitigt mitunter den Anfall. Chloroform, welches von einigen Aerzten zur Hebung des Anfalls empfohlen wird, dürfte bei kleinen Kindern nur mit grösster Vorsicht anzuwenden sein. Ist das Kind in einem drohenden Zustande der Asphyxie, so kann man versuchen, die künstliche Respiration einzuleiten, bevor man sich zu dem letzten Mittel, der Tracheotomie, entschliesst.

Das Haupterforderniss der Heilung wird aber immer in dem Festhalten der causalen Indication beruhen. Besteht Unordnung des Verdauungsgeschäftes, wie Diarrhöen, Brechdurchfälle u. s. w., finden sich Zeichen von Wurmreiz, so reiche man dagegen die entsprechenden Mittel; bestehende Verstopfung hebe man durch Ol. Ricini, Manna, Rheum, kleine Gaben Calomel u. s. w. Bei allgemeiner Schwäche und schlechter Ernährung gehe man mit tonischen Mitteln, Eisen mit Rheum, mit dem Gebrauch der Landluft, guter Nahrung u. dgl. zu Werke. Scheint der Durchbruch eines Zahnes erschwert und den localen Reiz bedingend, so scarificire man das Zahnfleisch, was besonders englische Aerzte (M. Hall) sehr empfehlen, jedoch in Deutschland weniger Eingang finden konnte. Bestehen Symptome von Scrophulose und Drüsenanschwellungen, so reiche man Leberthran und lasse warme Salz- oder Jodbäder gebrauchen.

Ausserdem hat man eine Reihe von namentlich der krampfstillenden Classe angehörigen Mitteln mit grösserem oder geringerem Erfolge innerlich in Anwendung gezogen. Zu den wichtigsten gehört zunächst die Assa foetida, namentlich die Tinct. antihysterica foetida mit gleichen Theilen Syr. simpl., bei Kindern im ersten Lebensjahre täglich 4—6 Mal 1 Theelöffel voll (Romberg). Minder wirksam fand genannter Autor den von vielen Seiten empfohlenen Moschus, während letzterer neuerlichst wieder von Salathé als ein wahres Specificum gepriesen wird; bei 24 Kindern bewirkte derselbe, meist in kleinen Gaben angewendet, 17 mal schon nach einigen Tagen Heilung; in den übrigen 7 Fällen wurden die Anfälle zwar vermindert und gemildert, aber sie kehrten immer wieder und erforderten zu ihrer völligen Beseitigung noch die Anwendung anderer Mittel, wie der Zinkblumen, der Assa foetida, des Calomel etc. Von den narcotischen Mitteln sind zu nennen das Opium, die Digitalis (Rösch),

die Blausäure (Caspari), die Aqua laurocerasi in kleinen, allmälig steigenden Gaben mit interponirten kleinen Dosen Moschus (Hirsch), das Extr. Belladonn. (Jahn, Stark), die Tinct. Cannab. indic. stündlich zu 5—6 Tropfen und damit steigend bis die Krämpfe ausbleiben (Bouchut). Unter den metallischen Nervenmitteln verschafften sich am meisten Zutrauen die Zinkpräparate; so die Flor. Zinc., 2stündlich zu $^1/_4$—1 Gran (Kyll, Bouchut) und das Zinc. hydrocyanic., 2—3 Mal täglich zu $^1/_4$—$^1/_2$—1 Gran (Pagenstecher, Bouchut). Ferner wurden vorgeschlagen das salzsaure Gold (Wendt), die Kupferpräparate, besonders der Kupfersalmiak (Kyll), das Brom (Fingerhuth), die animalische Kohle (Pitschaft). M. Meyer endlich wendete in Fällen, wo die Glottiskrämpfe nach Katarrhen und Keuchhusten zurückgeblieben waren, mit sehr befriedigendem Erfolge die magnetelectrische Behandlung an, und Lederer will von der örtlichen Anwendung des Ol. hyoscyami Nutzen gesehen haben.

Ueber den meisten der angeführten Mittel aber, von denen ein grosser Theil der Vergessenheit anheimzufallen würdig sein dürfte, steht eine zweckmässige diätetische Behandlung, welche beim Glottiskrampf der Kinder das Erspriesslichste z. [illegible] im Stande ist, und oft hat man in hartnäckigen Fällen von einem Aufenthalt auf dem Lande, von einem Wechsel des Wohnorts und der Nahrung bessere Erfolge gesehen, als von allen Medicamenten. Man achte [illegible] auf [illegible] und milde Luft, und soll der Aufenthalt an der Meeresküste [illegible] verzweifelten Fällen noch Heilung gebracht haben. Man reiche den Kindern eine nährende und leicht verdauliche Kost und [illegible] Ueberfütterung. Während der Krankheit [illegible] die Kinder [illegible] krankhafter Zustand der Mutter [illegible] ist dies aber [illegible] Kranken [illegible] Kosten [illegible], so lege man das Kind [illegible] an die M[illegible] gute Amme. [illegible] Kinder [illegible] meidung jeder [illegible] Luftwege sind [illegible] Kranken [illegible] Folge [illegible] perämischen [illegible] Kindern [illegible] kalte Umschläge und [illegible] des Kindes [illegible]

[illegible]

§. [illegible] [illegible]

von den rücklaufenden Nerven anliegenden Geschwülsten, z. B. Aneurysmen des Aortabogens, der Art. anonyma u. s. w.

§. 110. Die Symptome der Glottiskrämpfe bei Erwachsenen zeigen einige Verschiedenheiten von jenen bei Kindern. Sie äussern sich durch periodisch auftretende, mehr oder minder lange andauernde stridulöse Inspirationen, mit dem Ausstossen hoher schrillender Töne, nicht selten mit gleichzeitiger Aphonie und convulsivischen Hustenparoxysmen; in den höheren Graden des Glottiskrampfes zugleich das Gefühl von Constriction im Halse, von qualvoller Angst und Dyspnöe. Nach einigen Secunden oder Minuten hört der Anfall auf, dauert aber in seltenen Fällen wohl auch stundenlang und geht mitunter in allgemeine Convulsionen oder in einen gewöhnlichen hysterischen Paroxysmus über. In jenen Fällen, wo die Glottiskrämpfe durch Geschwülste, welche auf die N. recurrentes drücken, hervorgebracht werden, sieht man meist die Anfälle sich äussern durch plötzlich eintretende heftige Athemnoth, Orthopnöe, pfeifende Respiration, höchste Angst und Jactation bei völlig freiem Bewusstsein.

Den Glottiskrämpfen der Erwachsenen liegt natürlich derselbe Vorgang zu Grunde, wie jenen der Kinder, nur dass es bei Erwachsenen wegen der grösseren Weite der Glottis seltener und weniger leicht zu einer völligen Verschliessung der Glottisspalte kömmt, auch eher ein Ueberwinden des Hindernisses durch kräftige In- und Exspirationsbewegungen gelingt, so dass die Gefahr des Erstickens im Allgemeinen bei Erwachsenen viel geringer ist, als bei Kindern. Am wenigsten gefährlich sind die hysterischen Formen, doch haben Dubois, Guisan, L. Meyer u. A. selbst derartige Fälle tödtlich enden gesehen. Am Ungünstigsten gestaltet sich natürlich die Prognose, wenn unheilbare materielle Störungen die Paroxysmen der Glottiskrämpfe bedingen (z. B. Geschwülste, Aneurysmen etc.), und es wird in jedem Falle von wesentlicher Bedeutung sein, zu ermitteln, ob dem Krampfe eine organische Veränderung zu Grunde liegt oder nicht.

§. 111. Therapie. Dieselbe muss vor Allem eine causale sein, und bald wird man die Hysterie durch die bekannten diätetischen und medicamentösen Mittel zu bekämpfen haben, bald werden andersartige allgemeine Krampfzustände, als deren Theilerscheinung der Glottiskrampf sich darstellt, die Objecte der Behandlung bilden müssen, bald allerdings werden vorhandene organische Störungen unheilbarer Art nur wenig Aussicht auf einen günstigen Erfolg der therapeutischen Bestrebungen gewähren. In Fällen, wo keine unheilbaren Veränderungen zu Grunde liegen, genügt oft schon eine einfache, zweckmässige diätetische Behandlung, die entsprechende Regulirung der Lebensweise und Nahrung, die Besserung einer geschwächten Constitution und Hebung einer gesunkenen Ernährung, Schonung und Ruhe der Luftwege etc., um die Anfälle zu beseitigen. Wenn somit die causale Indication allerdings für die wichtigste betrachtet werden muss, so wird man doch namentlich in den intensiveren Fällen während der Dauer der Glottiskrampfparoxysmen bestimmte Mittel zur jeweiligen Beseitigung derselben anzuwenden haben. Man suche durch zweckmässige Lage und Stellung, sowie durch Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke die Thätigkeit der respiratorischen Muskeln zu erleichtern, ferner durch äussere Hautreize, z. B. Sinapismen auf die Brust, Bespritzen der Brust und des Gesichtes mit kaltem Wasser etc. Contractionen der inspiratorischen Muskeln zu erregen, endlich durch unter die Nase gehaltene Dämpfe von Chloroform, Ammoniak u. dgl., sowie

durch krampfstillende Klystiere (Assa foetida) eine Lösung der spastischen Contraction zu bewerkstelligen. Bleiben diese Mittel erfolglos und droht der andauernde Krampf durch Suffocation tödlich zu werden, so ist die Tracheotomie indicirt, die jedoch in den hier in Rede stehenden Zuständen nur selten nöthig werden wird. Endlich dürfte auch bei den Glottiskrämpfen der Erwachsenen die ganze Reihe der narcotischen und antispastischen Mittel (Opium, Blausäure, Belladonna, Moschus, Assa foetida, Zinksalze, Chinin etc.), wie sie für die Glottiskrämpfe der Kinder (§. 108) aufgeführt wurden, in Anwendung zu ziehen sein.

II. Paralysis glottidis.

§. 112. Die Lähmung der Glottismuskeln entsteht, — abgesehen von jenen Fällen, in denen bei cerebralen Störungen dieselbe meist in den letzten Stadien des Leidens zu einer mehr oder minder ausgebreiteten Lähmung des übrigen Körpers hinzutritt —, gewöhnlich in Folge eines comprimirenden, die Leitung hemmenden Anlasses in der Bahn des N. vagus am Halse oder der N. recurrentes, durch welche letzteren Nervenäste bekanntlich nach den übereinstimmenden Untersuchungsresultaten von Volkmann, Reid, Longet, Traube etc., die Muskeln, welche die Schliessung, wie Erweiterung der Glottis vermitteln, ihre motorischen Fasern erhalten. Tritt somit eine krankhafte Störung auf, welche die Leitung im N. recurrens oder im N. vagus vor Abgang des letzteren unmöglich macht, so werden sowohl die Glottisschliesser, wie Glottiserweiterer in einen paralytischen Zustand gerathen*). Experimente an Thieren haben gezeigt, dass nach Durchschneidung der Vagi oder Recurrentes sich die Glottis bei den In- und Exspirationsbewegungen in ihrer Weite nicht verändert, dass die Kehlkopfsmuskeln weder im Stande sind, die Stimmbänder bei der Inspiration von einander zu entfernen, noch bei der Exspiration einander zu nähern. Treten unter diesen Umständen Momente auf, welche einen nur irgendwie stärkeren respiratorischen Aufwand erfordern, z. B. Körperbewegungen u. dgl., so werden die schlaffen, gelähmten Stimmbänder durch den kräftiger andringenden inspiratorischen Luftstrom gegen einander gedrückt, so dass sie sich berühren, die Glottisspalte schliessen und das Hindurchtreten des Luftstroms verhindern. Asthmatische Zufälle sind die Folge.

§. 113. Aehnliche Erscheinungen, wie man sie experimentell nach Durchschneidung der N. vagi am Halse bei Thieren hervorbrachte, finden sich mitunter auch bei Menschen unter gewissen pathologischen Zuständen. Das Symptomenbild hiebei ist folgendes: Die Kranken leiden an einem grösseren oder geringeren Grade von Beklemmung und Schwerathmigkeit, der sich selbst bis zu den heftigeren Paroxysmen von Ortho-

---

*) Hugh Ley, sich stützend auf gewisse unrichtige Experimente von Legallois und Brachet, ist der Meinung, dass die N. recurrentes bloss die Erweiterer der Glottis versorgten, dass dagegen die Schliesser der Glottis vom N. laryngeus superior versehen würden. Fände nun ein Druck auf den N. recurrens oder auf den Stamm des Vagus am Halse zwischen dem N. laryngeus superior und recurrens statt, so würden die Erweiterer der Glottis gelähmt und die einseitige Wirkung der Glottisschliesser, welche ihre Antagonisten verloren hätten, bedinge eine Verschliessung der Glottis und dadurch bestimmte Störungen der Respiration. Die Unrichtigkeit dieser Anschauung ergibt sich aus dem oben im Text Mitgetheilten.

pnöe steigert, wenn das Bedürfniss des Athmens energischer in Anspruch genommen wird, oder wenn Gemüths- oder Körperbewegungen tiefere Inspirationsacte erheischen. Die Anfälle können während derartiger Momente zu drohender Suffocation sich erheben; die mühevollen Inspirationen gehen unter einem geräuschvollen, pfeifenden, langgezogenen Tone vor sich, der mitunter Aehnlichkeit mit dem Croupathmen besitzt und hinreichend Zeugniss gibt von den durch den inspiratorischen Luftstrom gegeneinandergedrückten erschlafften Stimmbändern und der dadurch verengten Rima glottidis. Die Stimme ist gewöhnlich rauh, heiser oder flüsternd, mitunter selbst aphonisch. In ähnlicher Weise, wie dies Traube durch Experimente an Thieren nachwies, scheinen auch beim Menschen schon während ruhiger Respiration in der Mundhöhle sich ansammelnde Secrete und Speichel durch die paralytische Stimmritze in den Larynx mit grösserer Leichtigkeit abfliessen zu können, so dass sich vielleicht daraus das so häufig bei den genannten Zuständen hörbare Rasseln im Larynx und der Trachea, sowie die dadurch erregten reflectorischen Hustenstösse erklären dürften, welche wegen des gellenden, schrillenden Tones beim Einathmen oft gewisse Aehnlichkeit besitzen mit dem Crouphusten oder den Anfällen der Tussis convulsiva. Die beschriebenen Erstickungsparoxysmen kommen und schwinden, je nach dem grösseren oder geringeren Athembedürfnisse und können willkürlich durch tiefere und raschere Inspirationen, durch nur einiger Massen anstrengende Körperbewegungen hervorgerufen werden.

§. 114. Die Literatur hat eine grosse Reihe von Fällen aufzuweisen, wo bei Individuen, welche an dem geschilderten Symptomencomplexe litten, krankhafte Veränderungen nach dem Tode sich vorfanden oder schon bei Lebzeiten constatirt werden konnten, welche einen Druck auf den einen oder anderen, in selteneren Fällen auch auf den beiderseitigen N. vagus oder recurrens in der Weise ausübten, dass dadurch die Leitungsfähigkeit ihrer Bahnen beeinträchtigt oder selbst vollständig aufgehoben wurde. Am häufigsten waren es chronische Schwellungen und käsige Entartungen der am Halse längs des Vagus sich heraberstreckenden Lymphdrüsen (Glandulae concatenatae) oder jener im oberen Theile des Thorax gelegenen, in welche mitunter der Vagus oder Recurrens so innig eingebettet sich zeigte, dass derselbe dünn, atrophisch, abgeplattet und comprimirt oder selbst untrennbar mit den tuberculös oder scrophulös degenerirten Drüsenmassen verschmolzen und verwachsen erschien *). Schon P. Frank bemerkte, dass er bei dem Asthma puerile scrophulöser Kinder die Bronchialdrüsen stark geschwollen gefunden habe, und A. Burns hebt hervor, dass mitunter Geschwülste am Halse viel grös-

*) Bei Pferden beobachtet man bekanntlich ähnliche Zustände. Bei jener chronischen Affection dieser Thiere, welche als Pfeifendampf, Lungenpfeifen oder Hartschnaufigkeit beschrieben wird, erreicht die im ruhigen Zustand nur geringe Athembeschwerde sogleich den höchsten Grad, wenn die Thiere in Bewegung versetzt werden, und steigert sich zu drohender Suffocation. Die Athemzüge werden dabei sehr beschleunigt und jede Inspiration ist dann von einem pfeifenden Tone begleitet. Die Section zeigt in solchen Fällen den N. vagus oder recurrens, und zwar fast immer nur linkerseits, von irgend einem mechanischen Hinderniss (angeschwollenen Drüsen, sonstigen Geschwülsten) in seiner Function und Leitung beeinträchtigt, und findet sich fast immer Atrophie der vom N. recurrens versorgten Kehlkopfsmuskeln auf der betreffenden Seite.

sere Respirationsbeschwerden bedingten, als man nach ihrer verhältnissmässig geringen Grösse erwarten sollte. Am Bestimmtesten aber hat H. Ley auf einen causalen Zusammenhang von Anschwellungen der Cervical- und Bronchialdrüsen mit asthmatischen Paroxysmen, wie sie namentlich bei scrophulösen Kindern sich finden, hingewiesen, nur ging derselbe von der irrigen Ansicht aus, dass die Anfälle durch eine Contraction der nicht gelähmten Schliessmuskeln der Glottis, welche seiner Meinung nach vom N. laryngeus superior versorgt würden, bedingt wären, während der Druck auf den N. recurrens oder den Halsstamm des Vagus nach dem Abgange des N. laryngeus superior lediglich die zur Erweiterung der Glottis dienenden Muskeln lähme. (Vgl. §. 112). — In anderen Fällen gelang es, in dem Vorhandensein von Aneurysmen der Aorta, der Art. anonyma und subclavia, in dem Bestehen von Krebsgeschwülsten oder einer strumös entarteten Schilddrüse die Ursachen des Drucks auf den Vagus oder Recurrens nachzuweisen*). Selten scheint die Ursache der Lähmung eine centrale in der Medulla oblongata, und Ollivier erzählt einen Fall, wo durch ein Aneurysma der Basilararterie die Pyramiden zerstört und die Ursprungsfäden des Vagus comprimirt waren; bei Lebzeiten bestanden neben Lähmung der Rumpfglieder Aphonie, erschwerte Articulation und Dyspnöe, welche sich bei Bewegungen des Kranken bis zur Suffocation steigerte (Traité des maladies de la moëlle épinière. 3. édit. Tom. I. Paris 1837. p. 455). Endlich möge hier noch an jene seltenen Fälle erinnert werden, in denen man beim Menschen gelegentlich operativer Eingriffe in der Nähe des Vagus oder Recurrens und dadurch gesetzter Hemmungen in der Leitung dieser Nerven respiratorische Störungen eintreten sah, und H. Ley erwähnt eines Falles, wo bei der wegen eines Aneurysma vorgenommenen Unterbindung der rechten Art. subclavia, der N. recurrens in die Ligatur mit eingeschnürt wurde. Der Kranke wurde sogleich von gefahrdrohenden Suffocationsanfällen befallen, welche aber sogleich nach Lösung der Ligatur wieder aufhörten.

§. 115. Vergleicht man das vorhin für die Paralyse der die Glottis bewegenden Muskeln angeführte Krankheitsbild mit jenem, wie man es beim Glottiskrampfe (§. 101) beobachtet, so wird man leicht die unterscheidenden Merkmale beider Affectionen herauszufinden im Stande sein, und Wunderlich hat sicher Unrecht, wenn er die Möglichkeit einer klinischen Unterscheidung der einen von der anderen Affection leugnet und in verwirrender Weise beide unter die Rubrik des Glottiskrampfes zusammenfasst. Während die Anfälle des Glottiskrampfes vorwiegend ganz kleine Kinder in den ersten Lebensjahren befallen, findet man die Erscheinungen der Glottisparalyse mehr bei älteren Kindern, bei welchen eben besonders häufig scrophulöse und tuberculöse Drüsenaffectionen zur Entwickelung kommen. Der Glottiskrampf befällt meist kräftige und wohlgenährte Kinder, die Paralyse dagegen mehr schlechtgenährte, auch sonst die Zeichen einer scrophulösen oder tuberculösen Cachexie an sich tragende Individuen. Da dieselben Drüsenschwellungen oder sonstigen Geschwülste, welche durch ihren Druck auf die Nerven die Glottislähmung erzeugen, nicht selten auch die grossen Gefässstämme am Halse oder in der Brusthöhle comprimiren, so sieht man häufig neben jener gleichzeitig Livor des Gesichtes, gedunsenes Aussehen und Oedeme

*) Vergl. eine Zusammenstellung derartiger Fälle bei Helfft, Krampf und Lähmung der Kehlkopfsmuskeln. Berlin 1852. S. 68.

desselben, Anschwellungen der Augenlider und Hände, stärkeres Hervortreten der Gesichts- und Halsvenen u. s. w. bestehen. Die Prognose der Glottislähmung ist im Allgemeiner um so schlimmer zu nennen, je jünger das Kind ist; dieselbe variirt ferner je nach der Natur des zu Grunde liegenden Anlasses und der Beschaffenheit der comprimirenden Geschwulst, welche allerdings in vielen Fällen der Art sein wird, dass sie unseren therapeutischen Agentien wenig oder nicht zugänglich ist.

§. 116. Die Behandlung muss zunächst auf die Entfernung des comprimirenden Anlasses gerichtet sein und es wird sich nur dann Erfolg erwarten lassen, wenn die drückenden Geschwülste einer Resorption oder wenigstens einer Verkleinerung fähig sind, und wenn die Atrophie und Texturveränderung des Nerven einen gewissen Grad noch nicht überschritten hat. Gegen scrophulöse oder tuberculöse Schwellungen eignet sich am Meisten der Gebrauch des Leberthrans, sowie die innerliche und äusserliche Anwendung der Jodpräparate. Wo dies möglich ist und keine Contraindication gegen einen operativen Eingriff überhaupt besteht, exstirpire man die comprimirenden Geschwülste. In jenen Fällen, wo die Glottislähmung Folge ist von Geschwülsten, welche weder eine Heilung zulassen, noch eine Verkleinerung ermöglichen, sowie in jenen Fällen, wo dieselbe auf unheilbaren Veränderungen der centralen Nervenapparate beruht, bleibt nur eine diätetisch-symptomatische Behandlung und suche man durch möglichste Schonung des Kranken, durch sorgfältiges Fernhalten jeder Aufregung und körperlichen Anstrengung das Eintreten der dyspnöischen Anfälle ferne zu halten.

III. Aphonie.

§. 117. Wenn auch Aphonie häufig in Begleitung verschiedener entzündlicher Zustände des Larynx, sowie nicht selten gleichzeitig in Combination mit den Erscheinungen der vorhin geschilderten Lähmung der von den N. recurrentes versorgten Kehlkopfsmuskeln sich vorfindet, so beobachtet man dieselbe auch häufig unabhängig von den genannten krankhaften Zuständen als isolirte Affection, und ist dieselbe in diesen Fällen für eine besondere Form der Glottisparalyse zu betrachten, welche sich lediglich in einer Hemmung der die Stimmbildung vermittelnden Bewegungen der Glottis äussert, während die respiratorischen Functionen derselben ungehindert von Statten gehen. Nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Experimentatoren (Longet, Bernard, Reid u. A.), ist es namentlich der N. laryngeus superior, welcher, indem er den M. cricothyreoideus versorgt, wesentlich die Bildung der Stimme ermöglicht; durchschneidet man denselben, so wird die Stimme verändert, es tritt Aphonie ein, während alle übrigen Bewegungen des Kehlkopfs in normaler Weise fortbestehen. Allerdings lässt sich Verlust der Stimme auch nach Durchschneidung des N. recurrens hervorrufen; da jedoch durch diesen Nerven gleichzeitig die respiratorischen Bewegungen der Glottis vermittelt werden, so besteht die Aphonie hier nicht rein, sondern in Verbindung mit respiratorischen Störungen, wie sie §. 113 geschildert wurden. Es scheint demnach in jenen Fällen, wo blos Aphonie ohne gleichzeitige Erscheinungen einer respiratorischen Glottislähmung besteht, die Leitungshemmung innerhalb der Bahnen des N. laryngeus superior zu liegen.

§. 118. Die Aphonie als isolirte Krankheitserscheinung findet sich am häufigsten bei Weibern als Symptom der Hysterie (Aphonia hyste-

rica), und tritt in diesen Fällen oft plötzlich ein, um nach verschieden langer Dauer von Stunden, Monaten, selbst Jahren ebenso rasch wieder zu verschwinden. Mitunter fangen die Kranken, nicht selten unter dem Einflusse eines heftigen psychischen oder gemüthlichen Eindrucks, plötzlich wieder laut, wie früher, zu sprechen an; jedoch können Rückfälle leicht wieder eintreten. Schmerz, Husten oder sonstige laryngeale Erscheinungen fehlen. In anderen, gleichfalls nicht seltenen Fällen beobachtete man die Aphonie in Folge gestörter Uterinfunctionen, mitunter nur zur Zeit der unregelmässig eintretenden Catamenien; hie und da sah man auch die Aphonie herbeigeführt durch eine plötzliche Suppression der Menses. Anämische, chlorotische oder allgemeine nervöse Zustände scheinen mitunter der Affection zu Grunde zu liegen. Nur selten beobachtet man die Affection bei Männern, z. B. nach Ueberanstrengungen der Stimme, bei Vergiftung durch Narcotica (Belladonna, Stramonium), sowie bei Bleiintoxication, in welch letzterem Falle die Aphonie jedoch selten isolirt, sondern meist in Combination mit anderweitigen saturninen Lähmungen besteht. Was jene Form der Aphonie betrifft, welche sich in Verbindung mit Erscheinungen der Recurrenslähmung vorfindet, so verweisen wir in dieser Beziehung auf das §. 113 und 114 Mitgetheilte, indem wir hier nur die isolirt vorkommende Aphonie im Auge behalten.

§. 119. Die Behandlung ist zunächst die der zu Grunde liegenden Affection, wie der Dysmenorrhöe und Amenorrhöe, der Chlorose, Anämie, Hysterie u. s. w. durch die bekannten Mittel. Mitunter sah man Erfolge von Nauseosis oder Brechmitteln, ebenso von äusseren, am Larynx angebrachten Hautreizen (Blasenpflaster, Moxen, Einreibungen von Crotonöl, Ungt Autenrieth. etc.), von Galvanismus und Electricität, endlich von der innerlichen und endermatischen Anwendung des Strychnin, wobei es der richtigen Einsicht des Arztes überlassen bleibt, für den gegebenen Fall das am meisten unter den genannten Mitteln sich eignende auszuwählen. Trousseau wendete auch bei rein nervöser Aphonie Aetzungen des Pharynx und des oberen Theiles des Larynx mit Höllensteinlösungen in der bekannten Methode erfolgreich an, und Bennati will gegen die durch Ueberanstrengung der Stimme entstandenen Aphonien Gurgelwässer mit Alaun als sehr wirksam befunden haben.

DIE KRANKHEITEN DER THYREOIDEA.

Von Dr. N. FRIEDREICH, Professor in Heidelberg.

DIE ACUTE THYREOIDITIS.

Literatur.

Maas, Diss. inaugur. sistens gland. thyreoid. tam san. quam morbos. Wirceburg 1810. — Hedenus, Tractatus de glandula thyreoidea. Lips. 1822. p. 43. — Hasse, pathol. Anatom. der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 521. — Löwenhardt, einige Bemerkungen über die Entzündung der Schilddrüse. Med. Ztg. des Ver. f. Heilkde. in Preussen. Nr. 13. 1843. — Weitenweber, über die Entzündung der Schilddrüse. Oesterr. Jahrb. Juli 1845. — Günther, die Entzündung der Schilddrüse. Zeitschr. f Chirurgie. III. 11. 1846. — Porta, delle malattie e delle operazioni della ghiandola tireoidea. Milano 1849. — J. Bauchet, de la thyreoidite (Goitre aigu) et du goitre enflammé (Goître chronique enflammé). Gaz. hebdomad. Nr. 2, 4, 5, 6. 1857.

§. 1. Die Schilddrüse ist nur wenig geneigt zu acuten Entzündungen und es grehört die primäre acute Thyreoiditis zu den selteneren Affectionen. Die Entzündung befällt entweder die normale, oder die bereits vorher hypertrophische oder strumös entartete Schilddrüse, und wird im ersteren Falle auch mitunter als Thyreoadenitis, Tyreophyma acutum, im letzteren als Struma inflammatoria von den Autoren bezeichnet. Die Entzündung erstreckt sich in seltenen Fällen auf das ganze Organ, häufiger dagegen ist sie nur eine partielle. Bei der Seltenheit der Affection sind die pathologisch-anatomischen, namentlich auch die histologischen Verhältnisse nur wenig gekannt. Nach Hasse ist die entzündete Drüse sehr blutreich, geschwollen, ihr Gewebe erweicht und zerreiblich, von braunrother und endlich schmutziggrauer Farbe. Dabei treten an einzelnen, mehr oder minder ausgebreiteten Stellen Abscessbildungen in der Drüse auf, nicht selten auch mit Betheiligung des perithyreoidalen Bindegewebes, welche entweder nach Aussen perforiren oder in ungünstigen Fällen in den Oesophagus sich öffnen (Bildung von Speiseröhrenfisteln), oder die Trachea perforiren und im Momente der Entleerung mitunter raschen Erstickungstod bedingen. Berstungen der Abscesse in den vorderen Mediastinalraum oder in den Pleurasack wurden in einzelnen Fällen beobachtet. Hat sich der Abscess durch einen der günstigen Wege entleert, so heilt die Höhle desselben meist rasch, verschrumpft und hinterlässt

an ihrer Stelle eine derbe, mehr oder minder ausgebreitete schwielige Narbe. Findet der Abscess dagegen keinen Weg sich nach Aussen zu entleeren, so kann er sich nach Sistirung des entzündlichen Processes abkapseln, käsig eindicken und durch Ablagerung von Kalksalzen zu einem harten, fernerhin unschädlichen Knoten sich umgestalten.

§. 2. Symptomatologie. Die Krankheit beginnt in den primären Formen meistens mit heftigem, mitunter synochalem Fieber, wozu sich eine rasch zunehmende, totale oder partielle Anschwellung der Drüse mit besonders durch Berührung sich steigernder Schmerzhaftigkeit gesellt. Letztere erreicht bald höhere Grade und verbreitet sich nicht selten gegen die Seitentheile des Halses, die Ohren und herauf gegen den Kopf. In den intensiveren Fällen stellen sich mitunter lebhafte Gehirnerscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, selbst Delirien ein, das Gesicht wird livide und gedunsen in Folge des Drucks der geschwollenen Drüse auf die Halsvenenstämme, oder es stellen sich gleichfalls als Wirkungen des Drucks auf Oesophagus und Trachea schmerzhafte Dysphagie und intensivere Athembeschwerden ein, welche letzteren selbst eine gefahrdrohende und tödtliche Höhe erreichen können. Mitunter beobachtete man zu den heftigeren Formen der acuten Thyreoiditis die Erscheinungen einer intensiveren Laryngitis und Pharyngitis, mit Röthung und Schwellung der Gaumensegel und Tonsillen und mit deletären submucösen Glottisinfiltrationen sich hinzugesellen. Endet die Entzündung in Zertheilung, so bildet sich nach Verlauf einiger oder mehrerer Tage, mitunter unter kritischen Ausscheidungen durch den Harn oder die Haut, das Fieber sowie die localen Entzündungserscheinungen zurück; schreitet dagegen die Affection zur Abscessbildung fort, so steigert sich der Schmerz zu immer höheren Graden und nimmt einen klopfenden Charakter an; die Schwellung der Drüse nimmt zu und damit die Zeichen der Dysphagie und Dyspnöe; in den günstigen Fällen röthet sich die Haut an der Geschwulst, es tritt Fluctuation ein, und der Abscess entleert sich nach Aussen, worauf rascher Collapsus der Geschwulst mit sofortigem Nachlass aller Erscheinungen und meist baldige Heilung erfolgt. In den ungünstigen Fällen tritt Perforation in benachbarte wichtige Canäle und Cavitäten ein, wie dies im vorigen §. erwähnt wurde, mit alsdann meist schlimmem Ausgange; oder es nimmt das um die Drüse gelegene Zellgewebe an der Vereiterung Antheil und ausgebreitete Senkungen des Eiters und subcutane Eiterinfiltrationen veranlassen, wenn auch nicht immer den Tod, so doch langwierige und consumirende Zustände.

§. 3. Aetiologie. Man beobachtete in einigen Fällen die acute Schilddrüsenentzündung als Folge rheumatischer Schädlichkeiten, nach Erkältungen des Halses u. s. w. sich entwickeln; in anderen Fällen waren es traumatische Momente, namentlich festes Fassen und Würgen am Halse, als deren Folge sich die Affection entwickelte. Von diesen primitiven Formen sind die secundären zu trennen, wie sie als metastatische mitunter bei Pyämie, Typhus, Puerperalfiebern u. s. w. zur Entwickelung kommen. Während das oben geschilderte Krankheitsbild nur für die primären Formen gilt, sieht man dagegen die metastatischen Schilddrüsenentzündungen mehr latent oder wenigstens unter viel geringeren localen Entzündungserscheinungen sich entwickeln; auch bleiben diese secundären Formen meist mehr circumscript und von geringerer Verbreitung. Die **Prognose** beider Formen ist eine variable. Bei der primitiven Thyreoiditis ist dieselbe verschieden je nach der Ausbreitung und Intensität der

Entzündung, nach ihrem mehr tiefen oder oberflächlichen Sitze, sowie endlich nach der Art und Richtung der zu Stande kommenden Perforationen.

§. 4. Behandlung. Die acute Schilddrüsenentzündung erfordert je nach der Heftigkeit der allgemeinen fieberhaften und localen entzündlichen Erscheinungen ein mehr oder minder eingreifendes antiphlogistisches Verfahren. Bei synochalem Fieber, rascher Schwellung und heftiger Schmerzhaftigkeit der Drüse, bei kräftiger Individualität ist in den primären Formen ein ergiebiger Aderlass indicirt; in den minder intensiven Fällen genügen locale Blutentziehungen. Damit verbindet man Einreibungen grauer Salbe, Eisumschläge auf den Hals, sowie eine kühlende antiphlogistische Diät, mit der inneren Darreichung abführender Mittelsalze oder der Application von Klystieren. Gelingt es nicht, die Entzündung dadurch zum Stillstand zu bringen und die Geschwulst zu zertheilen, stellen sich als Zeichen der Eiterbildung klopfende Schmerzen in derselben ein, so befördere man durch die Application warmer Breiumschläge die Bildung des Abscesses und versäume nicht, möglichst bald, sowie die ersten Zeichen von Fluctuation sich einstellen und die Stelle des Eiters mit Sicherheit erkannt werden kann, durch eine Incision die Entleerung desselben nach Aussen zu bewirken. Ein einfacher Verband und reinigende Injectionen in die Abscesshöhle genügen dann meist zur raschen Heilung.

DER KROPF, STRUMA.

Literatur.

Th. White, über Scropheln und Kröpfe, nebst der Widerlegung ihrer Erblichkeit. Aus d. Engl. Offenbach 1788. — Ackermann, über die Cretinen, eine besondere Menschenabart in den Alpen. Mit Kupfern. Gotha 1790. — Gautieri, Tyrolensium, Carynthiorum, Styrorumque Struma. Viadobonae 1794. — Fodéré, über den Kropf und Cretinismus. A. d. Franz. von Lindemann. Berlin 1796. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 1. Bd. 2. Aufl. Hannover 1800. S. 107. — B. Smith Barton, Abhandlung über den Kropf, wie er sich in verschiedenen Theilen von Nordamerika häufig findet. A. d. Engl. von Liebsch. Göttingen 1802. — v. Walther, Neue Heilart des Kropfs. 1817. — Iphofen, der Cretinismus, philosophisch und medicinisch untersucht. 1. Thl. Dresden 1817. — Formey, Bemerkungen über den Kropf. Berlin 1821. — Mühlibach, der Kropf nach seiner Ursache, Verhütung und Heilung. Wien 1822. — Hedenus, Tractatus de glandula thyreoidea. Lipsiae 1822. — Krügelstein, die Kunst die Krankheiten der Schilddrüse zu heilen. Gotha 1827. — Beck, über den Kropf. Freiburg 1833. — James Reid, On the treatment of bronchocele. Med. Quart. Rev. IV. 1834. — Troxler, der Cretinismus und seine Formen als endemische Menschenentartung in der Schweiz. Zürich 1836. — Hancke, Beobachtungen über den Kropf, dessen ungewöhnlich häufige und rasche Entwickelung, sowie über dessen erfolgreiche Behandlung. Hufelands Journ. 5. St. 1838. — M'Clelland, some inquiries in the province of Kemaon, relative to geology; including and inquiry on the causes of goitre. Calcutta 1838. — Albers, Erläuterungen zum Atlas der pathol. Anatomie. 2. Abtheilung. Bonn 1839. S. 299. — Francisci Mondini, de Bronchocele in foetu octo mensium. Nov. Comment. Acad. scient. instituti Bononiensis. III. p. 343. Bonon. 1839. — Sanson, des tumeurs du corps thyréoide et leur traitement. Paris 1841. — Hasse, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. — Falck, de Thyreophymate endem. Diss. Marburg 1843. — Rösch und Maffei, über den Cretinismus. Erlangen 1844. — Falck, die Trappformation in der Aetiologie des endemischen Kropfs. Casp. Wochenschrift. Nr. 8. 1844. — Bouchacourt, über Struma cystica und deren Behandlung

durch Jodinjectionen. Bullet. thérap. Sept. 1844. — Heidenreich, der Kropf, eine chirurgische Monographie. Ansbach 1845. — A. Ecker, Versuch einer Anatomie der primitiven Formen des Kropfs, gegründet auf Untersuchungen über den normalen Bau der Schilddrüse. Zeitschr. f. ration. Med. VI. 2. 1847. — Frerichs, über Gallert- oder Colloidgeschwülste. Göttingen 1847. (Abdruck aus den Göttinger Studien 1847). — Falck, Statistische und kartographische Darstellung der Häufigkeit des Kropfs in einigen Ländern Europas. Zeitschr. f. rationelle Med. V. 2. 1846. VI. 2. 1847. — Luigi Porta, delle malattie e delle operazioni della ghiandola tireoidea. Milano 1849. — Boudin, über den Cretinismus im Allgemeinen, nebst einem Bericht der zur Untersuchung dieser Krankheit vom Könige von Sardinien ernannten Commission. Arch. génér. de Med. Sept. 1850, — Betz, über den Kropf der Neugeborenen. Zeitschr. f. ration. Medicin IX. 2. 1850. — Ferrus, mémoire sur le gôitre et le cretinisme. Paris 1851. — Nièpce, Traité du goitre et du cretinisme, suivi de la statistique des goitreux et des cretins dans le bassin de l'Isère en Savoie, dans les departements de l'Isère, des Hautes-Alpes et des Basses-Alpes. Paris 1851, — Philipeaux, Mémoire sur les goîtres, qui compriment et deforment la trachée artère, d'apres les lecons de Prof. Bonnet de Lyon. Gaz. med. de Paris, Nr. 48, 51. 1851. — Bouchardat et Grange, la question du goître et du cretinisme. Union médic. Nr. 15, 18, 21, 24. 1851. — Durand, Gôitre et Cretinisme. Union médic. Nr. 32. 1851. — Duboulоz, dévéloppement et disparition intermittente du goître par l'usage de certaines eaux. Journ. des Connaiss. médic. Avril 1851.— Grange, Recherches relatives aux causes du Cretinisme et du goitre et aux moyens d'en préserver les populations. Compt. rend. Tom. XXXII. 1851. pagi 611. — Chatin, Recherches sur l'iode dans l'air, les eaux, le sol et les produits alimentaires etc. Gaz. des Hôpit. Janv. Fevr. 1852. — Fourcault, de l'absence de l'iode dans les eaux et dans les substances alimentaires, considerée comme cause du goître et du cretinisme. Compt. rend. Tom. XXXIII. 1851. pp. 518, 544. — Nivet, Note sur les goîtres estival épidémiques et variqueux, observés dans le departement du Puy-de-Dôme. Rêvue méd. chir. Dec. 1852. — Gosse, über die Aetiologie des Kropfes und des Cretinismus. Schweizer Zeitschr. 1. Heft 1852. — Vingtrinier, du goître endémique dans le departement de la Seine inferieure, refléxions sur l'étiologie de cette maladie. Annal. d'Hygiène publ. Octob. 1853. — Tourdes, du goître à Strassbourg et dans le departement du Bas-Rhin. Strassbourg 1854. — Gaz. med. de Strassb. 7. 1854. — Morétin, de l'étiologie du goître endémique et de ses indications prophylactiques et curatives. Thèse. Paris 1854. — Neale, Beschaffenheit des Blutes bei Struma. Med. Times and Gaz. April 1854. — Billiet, nouvelles observations sur le gôitre et le cretinisme. Annal. med. psychol. Tom. I. 1855. — J. A. Bach, Ueber die verschiedenen Formen des Kropfs, ihre Verhütung und Behandlung. Mém. de l'Acad. de Med. Tom. XIX. 1855. — Crichton, Cases of congenital Bronchocele, with remarks. Edinb. medic. Journ. Aug. 1856. — Virchow, gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medizin. Frankfurt 1856. S. 928. — Fabre, Traité du goître et du cretinisme. Paris 1857. — Bourguet, Mém. sur les injections iodées dans le Traitement des Kystes volumineux etc. Gaz. med. de Paris. Nr. 31. Août 1857. —

§. 5. Man bezeichnet mit dem Namen Kropf oder Struma (Bronchocele) jede chronische Anschwellung der Schilddrüse. In diesem Sinne gefasst ergibt sich der Begriff der Struma als ein collectiver und begreift in pathologisch-anatomischer Beziehung verschiedene Zustände und Gewebsveränderungen des genannten Organes. Die alten Aerzte nannten den Kropf „Hernia gutturis," in der Meinung, dass eine Ausbeugung der äusseren Wand der Luftröhre eine sichtbare Erhebung der Schilddrüse veranlasse.

§. 6. Man unterscheidet in pathologisch-anatomischer Beziehung folgende verschiedene Formen des Kropfs: 1) Die einfache Hyper-

trophie (Hyperplasie), die Struma glandulosa parenchymatosa der älteren Aerzte. Dieselbe besteht in vermehrter Bildung von Drüsenfollikeln und ihres Inhaltes an Kernen und Zellen, sowie des bindegewebigen Stroma der Drüse, meist mit gleichzeitiger Vermehrung und Erweiterung der Gefässe. Combinirt sie sich nicht mit einer der späteren Formen, was allerdings in vielen Fällen stattfindet, so erreicht sie meist keine besonders hohen Grade und ist demnach an sich von geringerer pathologischer Bedeutung. Die Hypertrophie betrifft entweder gleichmässig die ganze Drüse, oder sie beschränkt sich nur auf einzelne Theile und Lappen derselben, in welch letzterem Falle alsdann gewöhnlich der vergrösserte Theil als gesonderte runde Masse aus dem übrigen Parenchym sich deutlich hervorhebt. 2) Die Colloidentartung, Struma lymphatica der Autoren, Str. glandulosa nach Ecker. Sie ist die häufigste Form, und beziehen sich die meisten Fälle des Kropfs auf die verschiedenen Entwicklungsstadien derselben; oft geht ihr eine allgemeine oder partielle Hypertrophie der Drüse voraus. An der Stelle der Drüsenfollikel entwickelt sich, wahrscheinlich durch Degeneration und Metamorphose der Zellen, eine durchscheinend gallertige, mehr oder minder consistente Masse, deren chemische Natur bis jetzt noch nicht genügend erkannt ist, so dass man für dieselbe einstweilen noch den Namen „Colloid" beizubehalten genöthigt ist. Auf dem Durchschnitt zeigen sich in den niederen Graden der Degeneration in das Parenchym der Drüse eingestreute, mit der Messerspitze isolirt heraushebbare gelbliche, dem gekochten Sago nicht unähnliche Colloidkörner, oder es fliesst in den höheren und späteren Stadien der Veränderung eine dickliche, honigartige Flüssigkeit über die Schnittfläche ab und lässt sich mit dem Messer in grösserer Menge abstreifen. In dem Maasse, als die Colloidbildung weiterschreitet, vergrössert sich das Volumen der Drüse, was in um so höherem Grade geschieht, als in dem Stroma derselben durch Wucherung einzelner Bindegewebszellen an verschiedenen Stellen sich neue follikelartige Gebilde und Zellenhaufen erzeugen, welche ihrerseits wiederum die colloide Umwandlung erleiden. Durch Schwund und Verflüssigung des Stroma fliessen mehrere Colloidkörner zu grösseren, mitunter einen beträchtlichen Umfang erreichenden Cysten zusammen (Struma cystica, Cystenkropf), deren Begränzung sich zu einer derberen Bindegewebsmembran verdickt, deren colloider Inhalt sich mehr und mehr verflüssigt und durch Hämorhagieen von den meist sehr erweiterten Wandgefässen aus nicht selten in verschiedenem Grade blutige Beimengungen erhält. Manchmal wuchern von den Cystenwänden aus sehr gefässreiche, papilläre, zottige Fortsätze gegen das Lumen der Cyste herein. Werden die Cysten älter, so entwickeln sich in ihrem allmälig mehr und mehr eindickenden Inhalt Fett, Cholestearin, Pigmentmassen u. s. w.; an anderen Stellen wird der Inhalt der Cyste trüb und eiterig, oder die colloide Substanz wandelt sich zu einer dünnen, mehr serösen Flüssigkeit um. Gewöhnlich sieht man neben diesen Vorgängen gleichzeitig Veränderungen an den gröberen Zügen des Stroma vor sich gehen: dasselbe verdickt sich zu derben und sehnigen, die Geschwulst in mannigfachen Richtungen durchziehenden Balken und Netzen, welche mitunter bei sehr alten Kröpfen eine wirklich faserknorpelige Structur erreichen oder durch Ablagerung von Kalksalzen oder wirkliche Verknöcherung ein hartes Skelett und derbe Knoten durch die Geschwulst hindurch bilden. Erreicht die fibröse Wucherung des Stroma eine besondere Mächtigkeit, so dass dadurch die Geschwulst eine bedeutende Härte erhält, und auf dem Durchschnitte die Fasermassen über die Colloidmassen vorwiegen, so bezeichnete dies Albers als die besondere Form

des Faserkropfs. Häufig nehmen die Gefässe der Schilddrüse, sowohl die im Stroma, wie an der Oberfläche verlaufenden, Theil an der Erkrankung in Form von Neubildung und aneurysmatischer oder mehr gleichmässiger Erweiterung; geschieht dies in besonderem Grade, so benannte man derartige Formen als Gefässkropf (Str. vasculosa, aneurysmatica [Walther]). Durch das Nebeneinandersein und die Abwechselung der verschiedenen beschriebenen Zustände sowohl des Stroma, wie des eigentlichen Drüsenparenchyms gestaltet sich das Bild der Durchschnittsfläche derartiger Kröpfe oft zu einem höchst bunten und manigfaltigen. Ebenso gestaltet sich durch ungleichmässige oder selbst nur partielle Entartung der Drüsensubstanz häufig die Oberfläche des Organes in manigfaltiger Weise knollig und grobhöckerig. (Str. gangliosa nach Albers).

Als seltene Formen des Kropfes sind noch zu erwähnen: 3) die krebsige Entartung (Str. carcinomatosa), sowohl primär, wie secundär als Markschwamm oder Faserkrebs in der Schilddrüse mitunter auftretend und namentlich als primäre Form manchmal beträchtliche Anschwellungen des Organes bedingend; 4) die sehr seltene sarcomatöse und tuberculöse Entartung; endlich 5) die Amyloiddegeneration (Str. amyloides), bisher nur in einem Falle von Beckmann beobachtet (Virch. Archiv. XIII. Bd. 1858.)

Die letztgenannten Kropfformen bieten vorwiegend pathologisch-anatomisches Interesse, und es beziehen sich demnach die nachstehenden Angaben über die Pathologie des Kropfes namentlich auf die unter der Rubrik 1 und 2 erwähnten Formen.

§. 7. Symptomatologie. In den meisten Fällen stellt die Kropfgeschwulst nur eine mehr entstellende, als belästigende Deformität dar und ist gewöhnlich als ein mehr oder minder starker Tumor an den vorderen oder seitlichen Theilen des Halses leicht zu erkennen. Die Oberfläche der Geschwulst ist bald mehr glatt und gleichmässig, bald uneben und höckerig; ihre Consistenz ist in den frischeren Fällen mehr weich, in den schon sehr lange Zeit bestehenden dagegen ungewöhnlich derb und selbst theilweise von knöcherner Härte; ihr Umfang variirt in den verschiedensten Abstufungen von nur mässiger Anschwellung bis zu der Grösse eines Mannskopfes und darüber; ja in einem Falle soll das Gewicht der Geschwulst sich bis auf 50 Pfd. belaufen haben. Die Entartung betrifft bald die ganze Drüse, bald nur einzelne Abschnitte derselben, ist entweder auf einen Seitenlappen oder den Isthmus beschränkt; bei den partiellen Erkrankungen scheint vorwiegend häufig der rechte Lappen der Drüse befallen zu werden. Entwickeln sich die Kropfgeschwülste mehr nach Aussen, so können sie selbst eine beträchtliche Grösse erreichen, ohne durch ihren Druck auf benachbarte Canäle functionelle Störungen derselben hervorzubringen und in anderer Weise als durch das mechanische Gewicht ihrer Schwere die Kranken zu belästigen. Oft aber bewirken selbst verhältnissmässig kleine Kröpfe höchst ungünstige Erscheinungen von Störungen der Respiration, was namentlich dann geschieht, wenn ein Theil der Geschwulst bei ihrem Wachsthum nach Unten sich hinter das Brustbein oder das Sternalende der Clavicula herabdrängt und dadurch, indem das fernere Wachsthum die Richtung nach Hinten dadurch anzunehmen gezwungen wird, deformirend und comprimirend auf die Luftröhre wirkt (substernale Kröpfe). Manchmal geschieht es, dass in solchen Fällen die ganze Masse der Geschwulst sich hinter dem Sternum herab entwickelt, so dass trotz heftiger Respirationsbeschwerden äusserlich gar keine Schwellung bemerkbar ist, und nur der Nachweis einer

mehr oder minder ausgebreiteten Dämpfung auf den oberen Theilen des Sternums und seitlich von demselben die Existenz einer ausserdem leicht zu übersehenden substernalen Kropfgeschwulst zu constatiren im Stande ist. Häufiger aber, als die Knochen, scheinen es die Muskeln unterhalb des Zungenbeins und namentlich die Mm. sternocleidomastoidei zu sein, welche die freie Entwicklung der sich vergrössernden Kropfgeschwulst nach Aussen beeinträchtigen und deren Wachsthum nach Innen begünstigen. Haben sich die beiden Seitenlappen der entarteten Schilddrüse hinter die Kopfnicker geschoben, so drücken die letzteren die Geschwulst in schiefer Richtung von vorn nach hinten gegen die Luftröhre, welche dadurch zu einem platten Rohre oder triangulären Prisma stenosirt wird. Ist die Kropfgeschwulst nur einseitig hinter einen Kopfnicker gelangt, so verschiebt letzterer die Luftröhre nach der entgegengesetzten Seite und drückt sie seitlich zusammen. In anderen Fällen endlich kann es geschehen, dass sich Theile der Geschwulst hinter die Trachea hereinschieben, so dass letztere ringförmig umfasst und eingeschnürt wird, oder dass ein Theil der Drüse hinter die Trachea oder den Larynx zurückragt, dort eingeklemmt wird und eine Vergrösserung erleidet, in welchen Fällen dann schon ein sehr unbedeutender und äusserlich kaum erkennbarer Kropf die gefährlichsten Zufälle herbeiführen kann.

Zu den schlimmen Erscheinungen, welche die durch eine ungünstige Wachsthumsrichtung sich auszeichnenden Kröpfe, namentlich die substernalen bedingen können, gehören die Zeichen des Drucks auf die Trachea, auf die Blutgefässe und den Oesophagus. So wird das freie Athmen bei zunehmender Vergrösserung der Geschwulst behindert und mehr und mehr keuchend, bei rascheren und anhaltenderen Körperbewegungen stellt sich das Gefühl höherer Athemnoth ein, und die Schleimhaut der Trachea wird von hartnäckigen chronischen Katarrhen mit starker Schleimsecretion und Husten befallen; oft auch wird die Stimme schwach, zitternd oder verliert ihren Klang, wird rauh, heiser und krächzend. Die Iugularvenen schwellen an, das Gesicht wird gedunsen und livide, es treten Symptome von Hyperämie des Gehirns mit Kopfschmerzen, Schwindel, selbst apoplectischen Zufällen ein, und es sind diese Erscheinungen als combinirte Wirkungen ebenso des Drucks der Geschwulst auf die am Thoraxeingang gelegenen Venen, wie der gestörten Respiration aufzufassen. In den höchsten Graden bildet sich in Folge der Trachealstenose allmälig allgemeines vesiculäres Lungenemphysem, nicht selten mit gleichzeitiger atrophischer Bronchiectasie; heftige asthmatische Zufälle mit Cyanose und partiellen oder allgemeinen Hydropsieen können den lethalen Ausgang bedingen. Seltener besteht Dysphagie in Folge des Drucks auf den Oesophagus. Ob, abgesehen von der durch die Respirationsstörung gehemmten Arterialisation, durch Kropfgeschwülste Veränderungen in der Mischung des Blutes herbeigeführt werden können, ähnlich wie man sie bei chronischen Milztumoren, mit welchen man Kröpfe mehrfach in Parallele zu setzen versuchte, beobachtete, bleibt vorläufig dahingestellt, und die von Holland und Neale behauptete Vermehrung der farblosen Blutkörperchen beim Kropf dürfte durch weitere Beobachtungen noch zu bestätigen sein.

§. 8. Der Verlauf der Kropfgeschwülste ist in fast allen Fällen ein chronischer. Häufig beobachtet man Jahrelange Stillstände und dann wieder allmälig fortschreitende Vergrösserung, oder inmitten zunehmenden Wachsthums zeitweise geringe Abnahmen und Detumescenzen. Nur in seltenen Fällen scheint auch eine ungewöhnlich rasche, acute, wenn auch

schmerzlose Entwickelungsweise der Kröpfe vorzukommen. So machte **Hancke** die merkwürdige Beobachtung, dass im Jahre 1820 ein grosser Theil der Soldaten, welche in die im schlesischen Gebirge (Sudeten) gelegene Festung Silberberg verlegt wurden, schon nach dreiwöchentlichem Aufenthalte daselbst von sehr rasch sich entwickelnden Kröpfen befallen wurden; die Zahl der Erkrankungen steigerte sich im Winter desselben Jahres und nahm erst im Frühling mit der eintretenden besseren Witterung ab. Im nächstfolgenden nasskalten und sehr stürmischen Herbste bekamen unter 380 Soldaten 100 acute Kröpfe, und im December desselben Jahres waren vom ganzen Bataillon kaum noch 70 Leute von der Krankheit verschont*). Auch Nivet will acute Kropfepidemieen im Winter, bei raschen Temperaturwechseln und Abkühlungen der Atmosphäre, sowie nach Erkältungen gesehen haben.

§. 9. Der Kropf ist eine Krankheit der verschiedensten Climate und Himmelsstriche, und findet sich derselbe ebenso in Deutschland, wie in England**) und Frankreich, in den Alpen, wie im Juragebirge, den Pyrenäen und Karpathen. Nach Humboldt trifft man ihn in Amerika in den Cordilleren und Anden, in Indien unter der Bevölkerung der Himalayathäler, ebenso auf der Insel Java und Sumatra, wie in Bengalen und China, besonders häufig in den engen Thälern der Tartarei (Macartney). In Afrika findet er sich an den Küsten des Niger, unter den Negern auf Madagaskar, und bei den Bewohnern der Sahara in gleicher Weise wie unter den bergbewohnenden Kabylen (Guyon). Bezüglich seines Vorkommens lässt sich der Kropf im Allgemeinen in den sporadischen und endemischen theilen; jedoch ist es schwer, anderweitige symptomatische Unterschiede zwischen beiden Arten anzugeben.

§. 10. Aetiologie. Es gibt wenige Krankheiten, für welche man so verschiedenartige Meinungen bezüglich ihrer Genese aufgestellt hat, als für die Strumosis, und es dürfte gerade dieser Umstand beweisen, wie wenig genügende Anhaltspunkte für eine richtige Erforschung der hier obwaltenden Verhältnisse gegeben waren. Fast alle den Menschen umgebenden Agentien hat man namentlich für den endemischen Kropf mit mehr oder weniger Bestimmtheit der Reihe nach als von exclusiv ätiologischer Bedeutung beschuldigt, aber wohl alle traf das gleiche Schicksal, durch gegentheilige Thatsachen und Beobachtungen widerlegt zu werden. Am häufigsten wurden bestimmte Veränderungen in der Qualität des Trinkwassers beschuldigt, und während Grange den Gehalt desselben an schwefelsaurer Magnesia, Bouchardat, Autenrieth, M'Clelland u. A. an Gyps und anderweitigen Kalksalzen, Boussingault den verminderten Gehalt des Wassers an Oxygen, Prevost und Chatin den Mangel des Jod und Brom in demselben hervorhoben, erblickten Andere die Ursache der Krankheit in dem Genusse von Schnee- und Eiswasser oder, wie Fabre, in dem Gebrauche eines in irgend einer, nicht näher anzugebenden Weise in seinen Mischungsbestandtheilen veränderten Trinkwassers. Aber der endemische Kropf findet sich auch an Orten, wo Kalkboden und kalkführende Quellen nicht bestehen (Fodéré, Nièpce); andererseits hat man im Wasser von Gegenden, in welchen endemischer

---

*) Schmidts Jahrb., 26. Bd. S. 62.
**) In England nennt man den Kropf häufig „Derbyshire-neck“ (Derbyshire-Hals), wegen seines häufigen Vorkommens an angedeuteter Localität.

Kropf vorkömmt, z. B. in den Thälern des Po, die Gegenwart von Jod und Brom constatirt (Cantu), und was das Schneewasser betrifft, so möge daran erinnert werden, dass der Kropf in Neapel und auf Sumatra sich endemisch findet, während er dagegen gerade in Lappland nur selten beobachtet wird. Ebensowenig konnten jene Theorieen zu einer durchgreifenden Geltung gelangen, welche ausschliesslich in bestimmten Veränderungen der atmosphärischen Luft, wie in einem Mangel atmosphärisch-elektrischer Materie (Iphofen), in einem Uebermass von Kohlensäure (Clelland), in einem besonderen Feuchtigkeitsgrade derselben (Saussure, Fodéré, Barton, Rösch, Maffei u. A.), oder welche in gewissen Verhältnissen des Bodens bezüglich seiner geologischen Beschaffenheit oder seiner Elevation die Ursache des endemischen Kropfes zu begründen suchten, und genauere Forschungen haben gezeigt, dass derselbe nicht blos unter den Bewohnern schattiger, feuchter Niederungen und enger Thalgebiete, sondern ebenso, wenn auch im Allgemeinen seltener, in Flachländern und auf hohen Gebirgszügen, dass endlich derselbe auf allen geologischen Formationen, auf Kalkboden, wie auf vulkanischem Gesteine sich findet (Nièpce, Vingtrinier). Ebenso wenig konnte, ohne auf thatsächliche Widersprüche zu stossen, die Ansicht Jener begründet werden, welche in einer Combination bestimmter Schädlichkeiten des Bodens, der Luft, der Wohnungen und sonstiger äusserer Lebensverhältnisse, also in dem ungünstigen Zusammentreffen und der Summirung vieler schädlichen, physischen und moralischen Einflüsse (Nièpce) die Ursache des endemischen Kropfes gegeben glaubten. Einen ungleich höheren Grad von Wahrscheinlichkeit haben jene Theorieen für sich, nach welchen in einem gewissen local begränzten und ununterbrochen wirkenden, jedoch nicht näher definirbaren Miasma die Aetiologie der endemischen Strumosis gelegen wäre (Vingtrinier, Tourdes, Virchow). Manche Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, dass, analog der die Intermittens erzeugenden Malaria, zunächst in dem Boden der Heerd eines sich entwickelnden, von Vest als Bronchin bezeichneten Miasma zu suchen sein dürfte, welches sich unter wechselnden Bedingungen bald dem Wasser, bald der Luft einer Gegend, bald beiden zugleich sich mittheilt, so dass hier durch das Getränke und die Nahrung, dort durch die eingeathmete Luft, dort endlich vielleicht auf beiden Wegen dasselbe in den Organismus gelangt und in demselben, ähnlich der Malaria für die Milz, als ein besonderes, die Erkrankung der Schilddrüse bedingendes Irritament zur Wirkung gelangt (Virchow)*). Jeder, der den Einwirkungen die-

*) Vingtrinier's Beobachtungen über den im Arrondissement von Rouen endemisch herrschenden Kropf scheinen für die Richtigkeit einer derartigen Theorie zu sprechen. Derselbe spricht sich für die Existenz von inficirten Erden, sog. Kropferden, aus, besonders auf Alluvialterrains, welche aus Kropfländern deplacirt werden und den Kropf in Länder transportiren können, wo derselbe ursprünglich nicht herrschte. So bringen derartige Alluvien aus einem Kropflande den Kropf an das linke Ufer des Po und der Isère, während am rechten Ufer kein Kropf existirt. Umgekehrt habe der Lavinensturz zu Martigny in Wallis im Jahre 1818 die Kropferde daselbst verschüttet und gesunde Erde dorthin geführt, und die Kropfendemie habe seitdem dort aufgehört. Für eine solche Theorie spricht auch der Einfluss, den die Cultur der Kropferden auf das Verschwinden des endemischen Kropfes ausübt. — Tourdes, der sich mit Bezugnahme auf den im Departement Niederrhein (Strassburg) endemisch herrschenden Kropf zur Annahme eines Miasma hinneigt, hebt besonders den Einfluss des Sumpfbodens hervor, wo jährliche Ueberschwemmungen stattfinden und Strecken stagnirenden Wassers bestehen. Wo der Boden trocken gelegt und Sümpfe verschwinden gemacht wurden, da verminderte sich auch die Strumosis.

ses Miasma ausgesetzt ist, kann früher oder später, je nach individueller Prädisposition, vom Kropf befallen werden, und man sieht häufig Leute kröpfig werden, wenn sie gesunde Gegenden mit Kropforten vertauschen. An manchen Localitäten scheinen übrigens die Bedingungen zur Entwickelung eines Kropfmiasma in ganz eminenter Weise gegeben zu sein, und es gibt Orte, wo fast die ganze Bevölkerung mehr oder weniger an Struma leidet; so konnten z. B. nach Fabre im Canton Turriers (Basses-Alpes) 1847 unter 11 Gemeinden nur 6 zum Militärdienste geeignete Individuen aufgefunden werden.

§. 11. Zu ferneren, jedoch mehr als prädisponirend zu betrachtenden ätiologischen Momenten gehört zunächst das Geschlecht. Im Allgemeinen lässt sich an den meisten Localitäten ein bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes erkennen, und zwar um so mehr, je näher die Mädchen den Pubertätsjahren gekommen sind. Manche Autoren suchten dieses Verhältniss mit gewissen Vorgängen im weiblichen Geschlechtsleben, mit Schwangerschaft, Niederkunft, dem Menstruationsprocesse u. s. w., sowie endlich auch mit der Gewohnheit, Lasten auf dem Kopfe zu tragen, in causale Beziehung zu bringen; jedoch lassen sich für einen solchen Zusammenhang keine bestimmten Beweise beibringen und ist zu bemerken, dass die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes für Kropfbildung schon in den ersten Lebensjahren und in der Zeit vor der Pubertät sich deutlich ausspricht. Was das Alter betrifft, so ist zwar kein Lebensalter, selbst nicht das zarteste, frei vom Kropfe; doch scheint das jugendliche und mittlere Lebensalter mehr dazu geneigt. In geringerem Grade scheint diePrädisposition dem reif eren Lebensalter eigen zu sein, und man sieht manchen aus der Jugendzeit herübergenommenen Kropf im reiferen Alter sich theilweise zurückbilden oder in selteneren Fällen selbst vollständig verschwinden. Dagegen scheint die Zahl der Kröpfe in den höheren Lebensjahren wieder merklich zu steigen. Von besonderer Wichtigkeit ist dagegen das Moment der hereditären Anlage. Allerdings hat man auch dieses zu leugnen gesucht (Odet) und geglaubt, dass das häufige Vorkommen von Kröpfen bei mehreren Mitgliedern einer und derselben Familie sich einzig aus der gleichzeitigen und gleichmässigen Einwirkung der kropferzeugenden Ursache auf verschiedene Individuen genügend erklären liesse. Wenn es allerdings auch richtig ist, dass die Frage von dem Einfluss einer hereditären Disposition schwierig für jene Orte zu erledigen ist, wo die Krankheit in grösserer Verbreitung endemisch sich findet, so kann doch nach den Beobachtungen, welche man mitunter bei sporadischen Kropfformen zu machen Gelegenheit hat, kein Zweifel über die Wichtigkeit des hereditären Momentes bestehen, und ich selbst kenne eine Familie, in welcher 5 Kinder eines kröpfigen Vaters, der ebenfalls von kröpfigen Aeltern stammte, in gleicher Weise strumöse Anschwellungen des rechten Lappens der Schilddrüse mit sich herumtragen, ohne dass hier der Einfluss eines endemischen Agens beschuldigt werden könnte. Derartige Beobachtungen sind keineswegs selten, und man sieht in solchen Fällen meist schon vor der Pubertät, selbst oft schon in den ersten Lebensjahren die ersten Anfänge des Kropfs sich entwickeln. Dass natürlich an Orten, wo Kropf endemisch ist, derselbe um so leichter sich in Individuen, bei denen zugleich hereditäre Disposition besteht, entwickeln wird, bedarf wohl keines besonderen Beweises; dagegen scheinen verschiedene Beobachtungen dafür zu sprechen, dass die hereditäre Anlage durch Uebersiedelung in eine vom endemischen Kropf befreite Gegend getilgt werden kann. Von der

hereditären Anlage zum Kropf ist der congenitale Kropf zu unterscheiden, der meist in einer einfachen Hypertrophie und Hyperplasie der Schilddrüse zu bestehen scheint (vgl. §. 6.). Man stellte mitunter das Vorkommen des angebornen Kropfes in Abrede, allein es findet sich in der Literatur eine ganze Reihe unzweifelhafter Fälle aufgezeichnet (Fodéré, Hubbauer, Mondini, Ferrus, Falck, Crichton, Virchow u. A.), und ich selbst hatte Gelegenheit, eine cystoide Kropfform von enormer Grösse bei einem 7monatlichen Fötus zu untersuchen. In diesen Fällen des congenitalen Kropfes scheint es sich fast immer um endemische Formen zu handeln, und es beweisen dieselben jedenfalls, dass das kropferzeugende Agens durch Vermittlung des mütterlichen Blutes auch die Ernährungsverhältnisse der kindlichen Schilddrüse schon innerhalb des Mutterleibes zu alteriren im Stande ist. In einzelnen Fällen zeigte der angeborene Kropf eine solche Grösse, dass derselbe als Geburtshinderniss wirkte, oder den Tod des Neugeborenen durch Asphyxie herbeiführte.

§. 12. Ein besonderes pathologisches Interesse verdienen die Beziehungen der Strumosis zu gewissen anderen Krankheitsprocessen. Was zunächst die vielfach behauptete Ausschliessung des Kropfs und der Tuberculose anlangt, so glaubten manche Aerzte dieselbe in einer solchen Constanz und Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass sie geradezu vorschlugen, zur Heilung der Tuberculose die Entstehung eines Kropfes hervorzurufen (Hamburger). Wenn allerdings auch zuzugeben ist, dass die höheren Grade des Kropfes nur selten in Combination mit vorgeschrittener Lungentuberculose getroffen werden, so ist es doch andererseits keineswegs selten, die geringeren Grade der colloiden Entartung der Schilddrüse neben Tuberculose der Lungen zu sehen, so dass an ein eigentliches Ausschliessungsverhältniss nicht gedacht werden kann. Von ungleich höherer Bedeutsamkeit sind dagegen die Beziehungen, welche man zwischer endemischer Strumosis und Cretinismus erkannte, und es konnte allen besseren Beobachtern der innige Zusammenhang beider Affectionen nicht entgehen Wenn man vielfältig beobachten kann, dass fast überall da, wo der an territoriale Bedingungen gebundene Cretinismus sich findet, auch der Kropf endemisch besteht; wenn man sieht, dass in der Peripherie von Localitäten, wo Cretinismus endemisch herrscht, nicht selten Territorien endemischer Strumosis sich finden, dass also in der Peripherie der Cretinismus abnimmt, während der Kropf noch fortbesteht (Virchow); wenn man ferner die Thatsache berücksichtigt, dass Cretinen ungemein häufig (nach Nièpce in $^1/_3$ der Fälle) zugleich Kröpfe tragen, sowie dass kröpfigen Aeltern nicht selten in 2. oder 3. Generation cretinistische Kinder folgen: so lassen sich aus diesen Momenten hinreichende Anhaltspunkte gewinnen, um eine nähere Verwandtschaft beider Affectionen zu begründen, beide aus gleichartigen (miasmatischen) Einflüssen abzuleiten und den endemischen Kropf als das Resultat einer geringeren, den Cretinismus als jenes einer grösseren Intensität der gleichen schädlichen Potenz zu betrachten. Mit gewisser Berechtigung bezeichnen daher Nièpce, Troxler u. A. den Kropf als den Vorläufer oder die erste Stufe des Cretinismus, und Fabre nennt ihn treffend den Vater des Cretinismus. — Was endlich die Beziehungen des Kropfs als endemischer Krankheit zur Intermittens betrifft, so wurde bereits oben (§. 10.) auf einzelne causale Analogieen zwischen beiden Affectionen hingedeutet, und auch die Betrachtung der symptomatologischen Verhältnisse zeigt in gewisser Beziehung merkwürdige Aehnlichkeiten. Virchow hat dieselben zuerst bestimmter angedeutet und hat hervorge-

hoben, wie in beiden Erkrankungsformen chronische Anschwellungen drüsiger, eine gewisse Aehnlichkeit mit einander darbietender Organe, hier der Milz, dort der Schilddrüse, sich ausbilden, und wie in den höheren Graden beider Affectionen sich tiefere und selbst bleibende Veränderungen der centralen Nervenapparate hinzugesellen, wobei bezüglich der Intermittens an die perniciösen, apoplectischen und tetanischen Formen, bezüglich des Kropfs an die cretinistische Störung erinnert werden soll. Auch Tourdes hebt die Thatsache hervor, dass in Sumpfgegenden Milz und Schilddrüse sehr häufig der Sitz einer hypertrophischen Entwickelung werden, uud es dürften derartige Beziehungen, wenn sie auch vorläufig noch keineswegs eine irgendwie klarere Einsicht erlauben, doch für spätere Forschungen eine wesentliche Berücksichtigung verdienen und als Angriffspunkte für weitere Beobachtungen festzuhalten sein. — Schliesslich möge noch an dieser Stelle des besonders bei anämischen Weibern beobachteten eigenthümlichen Combinationsverhältnisses des Kropfs mit Exophthalmie und Herzaffection Erwähnung geschehen, wie dasselbe in neuerer Zeit von einigen Pathologen (Romberg, Stokes, M'Donnell, Begbie, Charcot u. A.) urgirt wurde, in welchen Fällen es aber allerdings mitunter schien, als ob die Struma erst secundär die Folge eines primitiven Herzleidens gewesen wäre. Uebrigens sind die bei dieser eigenthümlichen Combination obwaltenden Verhältnisse, sowie der Ausgangspunkt der Krankheit noch keineswegs hinreichend klar, als dass man sich über das Wesen derselben ein bestimmtes Urtheil erlauben könnte.

§. 13. Die Prognose des Kropfs ist je nach seiner Lage, seiner Grösse und seinem Alter variabel. Häufig ist derselbe lediglich ein die Aesthetik der Menschengestalt beeinträchtigendes Leiden, und können Leute ohne besondere Beschwerden ein hohes Alter damit erreichen. In anderen Fällen macht er bei ungünstiger Lage oft sehr üble Beschwerden und dann ist die Prognose meist schlimm. Die ungünstigste Verhersage geben die substernalen Kröpfe. Je älter der Kropf ist, je härter und je mehr derselbe mit kalkigen Knoten durchsetzt ist, desto weniger besteht die Möglichkeit einer Verkleinerung und Rückbildung desselben und desto ungünstiger ist demnach die Prognose; das Gegentheil findet im Allgemeinen bei jungen, frischen und weichen Kröpfen statt. Ceteris paribus sind endlich die endemischen Kropfformen ungünstiger, als die sporadischen.

§. 14. Behandlung. Man hat die Heilung des Kropfs als endemischer Krankheit auf ebenso vielerlei Wegen zu bewirken gesucht, als man verschiedene Theorieen über die ursächlichen Momente desselben aufstellte, und es ist wohl begreiflich, dass Jene, welche in dem Mangel des Jod in Luft und Wasser das causale Moment erblickten, der Bevölkerung in Kropfterritorien jodführendes Salz zum Gebrauche für die Speisen zu ertheilen (Chatin, Grange, Boussingault, Niépce) oder kleine Mengen Seesalz dem Tinkwasser zuzusetzen vorschlugen (Fabre). Mehr als derartige Vorschläge dürfte der Rath Jener zu berücksichtigen sein, welche auf eine zweckmässige und sorgfältige Cultur des Bodens, auf die Entfernung und Trockenlegung sumpfiger Stellen das Hauptgewicht legen, und die Erfahrungen von Vingtrinier und Tourdes (vgl. §. 10.) dürften wohl geeignet sein, das Augenmerk auf die Beseitigung solcher, möglicher Weise ein besonderes Miasma exhalirender Localitäten hinzulenken.

Zur Heilung des Kropfs im einzelnen Falle, sowohl des sporadischen, wie endemischen, hat man früher verschiedene Mittel innerlich ange-

wendet, unter denen als die hauptsächlichsten das Natrum, die Krebsaugen, der salzsaure Baryt, das Schwefelkali (Richter, Fodéré), die Cicuta (Gibson), die Belladonna, die Digitalis (Gérard), sowie die Spongia marina usta genannt werden sollen. Namentlich letztere erschien von jeher von besonderer Wirksamkeit; jedoch ist man von ihrer Anwendung mit Recht zurückgekommen, seit Coindet in Genf, welcher in dem Vorhandensein des Jod im Meerschwamme das heilsame Prinzip vermuthete, in der That zuerst die grosse Wirksamkeit des Jod und seiner Präparate gegen den Kropf darlegte, welche bald darauf von Formey, Carro u. A. bestätigt wurde. Heut zu Tage wird wohl mit Recht das Jod als das hauptsächlichste und sicherste Mittel gegen Kröpfe in verschiedenen Präparaten sowohl innerlich wie äusserlich angewendet. Innerlich reicht man am gewöhnlichsten das Jodkali (℈i-ʒi pro die), oder lässt jodhaltige Mineralwässer trinken, unter denen die Elisenquelle in Kreuznach und die Adelheidsquelle in Heilbrunn den ersten Rang behaupten. In leichteren Fällen genügt oft schon die äussere Behandlung mittels Jodsalben oder Einpinselungen mit Jodtinctur; Jäger empfiehlt eine Salbe aus Hydrargyrum jodatum; Smith und Betz empfehlen früh und Abends eine Mischung von Jodtinctur und Schwefeläther mit einem Pinsel aufzutragen; auch das Jodglycerin hat sich in neuester Zeit einige Anhänger erworben. Fabre lässt 1 Theil Jodkali und 2 Theile Pulv. liquir. mischen, davon täglich des Morgens nüchtern eine geringe Quantität 5—6 Minuten lang auf die Zunge einreiben und den sich dabei ansammelnden Speichel verschlucken; oder: Rp. Jod. pur. grij, Sach. alb. pulv. ʒij, S. in einem kleinen Fläschchen aufzubewahren und eine Messerspitze voll davon jeden Morgen in die Zunge einzureiben. Dass natürlich bereits verkalkte, sowie überhaupt sehr harte, grosse und alte Kröpfe durch die angeführten Methoden der Jodbehandlung kaum eine wesentliche Rückbildung und Verkleinerung erleiden können, bedarf wohl keines Beweises. Auch wird es mitunter räthlich erscheinen, in hartnäckigen Fällen den Kranken behufs der Heilung den dauernden Einwirkungen eines Kropfterritoriums zu entziehen und denselben in eine kropffreie Gegend zu versetzen.

Sollte es in einzelnen Fällen indicirt erscheinen, um jeden Preis die schädlichen Druckwirkungen eines Kropfes zu entfernen, so bleibt nur noch der operative Eingriff. Zunächst hat man die Exstirpation des Kropfes versucht (Desault, Dupuytren, v. Graefe, Roux); doch erzielte man bei der grossen Gefährlichkeit und Schwierigkeit der Operation keine befriedigenden Resultate, so dass selbst Dieffenbach vor ihrer Anwendung warnte. Heut zu Tage unternimmt man die Exstirpation wohl nicht mehr, hat aber dafür andere Methoden als minder gefährliche zur Verkleinerung der Kröpfe empfohlen. So die Unterbindung der Schilddrüsenarterie, namentlich der Art. thyreoid. super., eine Operation, welche zuerst von Lange (1787) vorgeschlagen und von Blizard zuerst ausgeführt wurde. Chelius, Velpeau, Bach u. A. sprechen sich dahin aus, dass man auch die Art. tyreoid. infer. und die ima unterbinden müsse, wenn man des Erfolges sicher sein wolle. Diese Methode würde sich besonders bei sehr gefässreichen Kröpfen eignen. Die Behandlung mittels eines durchgezogenen Haarseils, ebenso die Incision und Punction mit nachheriger Injection von Jodtinctur und anderen reizenden Flüssigkeiten passt nur für grössere Cystenkröpfe, um die Säcke zur Obliteration zu bringen. Immerhin aber ist jeder operative Eingriff bei Kröpfen misslich und nicht ungefährlich. Bezüglich des Näheren über die angeführten operativen Eingriffe, sowie über anderweitige chirurgische Behandlungsmethoden müssen wir auf die Handbücher der Chirurgie verweisen.

DIE KRANKHEITEN DER THYMUS.

Von Dr. N. FRIEDREICH, Professor in Heidelberg.

Literatur.

Felix Plater, Observ. in homin. affectib. plerisque libri tres. Basil. 1614. pag. 172. — Verdries, de Asthmate puerorum. Giess. Dissert. 1726. — P. Frank, de curandis homin. morb. epit. Vienn. 1820. L. VI. P. II. p. 175. — Allan Burns, Observ. on the surgical anatomy of the head and neck. Edinb. 1811. — Becker, de glandulis thoracis lymphat. atque thymo. Berol. 1826. — J. H. Kopp, Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis. I. Bd. Frankfurt 1830. S. 1. III. Bd. 1836. S. 233. V. Bd. 1844. S. 326. — F. A. Caspari, Etwas über eine besondere Form von Asthma im kindlichen Alter. Heidelb. klin. Annalen. VII. Bd. 2. Heft 1831. — Pagenstecher, Beiträge zur näheren Erforschung des Asthma thymicum. Ebendas. VII. Bd. 2. Heft 1831. — A. Cooper, the anatomy of the thymus gland. London 1832. — F. Haugsted, Thymi in homine ac per seriem animalium descriptio anat. physiol. et pathol. Hafniae 1832. — E. Kornmaul, über das Asthma thymicum. Dissert. Zweibrücken 1834. — G. Hirsch, über das Asthma thymicum. Hufel. Journ. Juli 1835. — C. A. Fingerhuth, Bemerkungen über Hypertrophie der Glandula Thymus. Casp. Wochenschrift. Nr. 36, 37. 1835. — Montgomery, Observ. on the sudden death of children from enlargement of the Thymus gland. The Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. IX. 1836. pag 429. — Albers, gibt es ein Asthma thymicum? Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathol. Anatomie. 1. Theil. Bonn 1836. S. 63. — C. Rösch, Asthma thymicum. Hufel. Journ. I. 1836. I. 1840. — Thierfelder, über Asthma thymicum. Schmidt's Jahrbücher. 33. Bd. 1842. S. 221. — Ch. A. Lee, über die Thymusdrüse, ihre pathischen Veränderungen und die aus ihrer abnormen Vergrösserung entspringenden Krankheiten. Americ. Journ. of med. Sc. Jan. 1842. — Veesenmeyer, de asthmate thymico. Diss. inaug. Heidelberg 1843. — Restelli, de Thymo observationes anatomico-physiologico-pathologicae. Ticini Regii. 1845. — F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. 2. Lief. Kiel. 1852. S. 72. — Bednar, die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien. 1852. S. 81. — Wittich, Hypertrophie und theilweise Vereiterung der Thymusdrüse. Virch. Archiv. VIII. 4. 1855. — Alex. Friedleben, die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt a. M. 1858. — (Vergl. auch die für die Neurosen des Larynx S. 499 angegebene Literatur).

§. 1. Erkrankungen der Thymusdrüse werden im Allgemeinen nur selten Objecte klinischer Beobachtung. Ausser einer in seltenen Fällen vorkommenden Vermehrung der Zahl ihrer Lappen beobachtete man mit-

unter eine sehr bedeutende Kleinheit oder selbst einen vollständigen Mangel der Drüse, welche Zustände übrigens lediglich pathologisch-anatomisches Interesse darbieten und hier keine weitere Berücksichtigung verdienen. Häufiger finden sich tuberculöse Processe in der Thymus, meist in Verbindung mit chronischer Tuberculose der Lungen und Lymphdrüsen, und stellen dieselben mehr oder minder zahlreiche und verschieden grosse, meist käsige, mitunter erweichte oder verkalkte Knoten dar, welche gewöhnlich eine Anschwellung des ganzen Organes gleichzeitig bedingen. Klinische Zeichen für die Tuberculose der Thymus sind nicht bekannt. Dasselbe gilt für die von manchen Autoren erwähnte, jedenfalls überaus seltene, wenn überhaupt schon mit Sicherheit constatirte carcinomatöse Entartung der Thymus. — Was die acute Entzündung der Thymusdrüse betrifft, so sind jedenfalls auch derartige Fälle höchst selten, und mit Recht deuten Haugsted, Friedleben u. A. darauf hin, dass die meisten Fälle, welche man als entzündliche Abscesse beschrieben, entweder als erweichte Tuberkelmassen oder für angesammelter Drüsensaft zu betrachten seien; jedoch hat v. Wittich in neuester Zeit einen unzweifelhaften Fall von acuter Thymusvereiterung mitgetheilt. Das klinische Symptomenbild der acuten Thymitis, wie es von Sauvages gezeichnet wurde, wie erschwertes Sprechen und Dysphagie, Erbrechen nach jedem Genusse, Dyspnöe und Anschwellung am untersten Theile des Halses u. s. w., scheint mehr ein a priori construirtes, als wirklich der Natur entnommenes zu sein, und auch in dem von v. Wittich erzählten Falle mangelten charakteristische Erscheinungen. Bei der vorläufig noch bestehenden Unmöglichkeit der Diagnose wird in einem gegebenen Falle auch die Behandlung nur eine symptomatische sein können.

§. 2. Ungleich häufiger als die eben erwähnten krankhaften Processe glaubte man eine Hypertrophie (Hyperplasie) der Thymusdrüse annehmen zu können und schien eine solche um so mehr von besonderer pathologischer Bedeutung, als man in ihr den Grund wenigstens eines Theiles jener asthmatischen Zufälle und Glottiskrämpfe, wie sie so häufig im Kindesalter beobachtet werden (vgl. S. 502), gefunden zu haben glaubte und, indem man die vergrösserte Drüse einen Druck bald auf die N. recurrentes, bald auf die Trachea selbst oder die grossen, im oberen Theile des Thorax gelegenen Gefässstämme ausüben liess, darauf die Lehre vom Asthma thymicum construirte. Schon Felix Plater erwähnt eines 5monatlichen, vorher gesunden Knaben, welcher, ebenso wie bereits früher zwei Kinder derselben Familie, unter heftigen, mit einem eigenthümlichen Geräusch verbundenen dyspnöischen Paroxysmen zu Grunde gegangen sei, und bei welchem die Section eine bedeutende Anschwellung und Hyperämie der Thymusdrüse ergeben habe. Ebenso suchten später Richa, Verdries, Morgagni, P. Frank*), Allan Burns, Alex. Hood u. A. die Ursache kindlicher Asthmaanfälle aus vergrösserten Thymusdrüsen herzuleiten, und wenn auch Kopp (1829) bestrebt war, einen Zusammenhang beider Affectionen durch bestimmtere Gründe

---

*) „In asthmate ut nominant puerili glandulas bronchiales praeter sanitatis modum turgidas, maxime vero thymum insigniter tumefactum invenerunt anatomici, ita quidem, ut totam fere anterioris pectoris regionem ille occupaverit. A tergo quidem aspera arteria facilius comprimi potest; interim et ab anteriore facie, ut exempla docuerunt, tam a sarcomate, quam a glandula thymi ingente, tophis cretaceis referta, illa compressa fuit.“ (De curand. hom. morb. epit. Lib. VI. P. II. Viennae 1820. pag. 175).

und Beibringung von Thatsachen nachzuweisen, so hat man ihm doch, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, nur mit Unrecht die Ehre angethan, das sog. Asthma thymicum an seinen Namen zu knüpfen (Asthma Koppii). Bald nachdem Kopp seine Arbeiten veröffentlicht hatte, in welchen er das kindliche Asthma durch Druck der vergrösserten Thymus auf den N. vagus und recurrens, sowie auf das Herz und die mit demselben verbundenen Gefässstämme zu erklären suchte, wurden von verschiedenen Seiten her Beispiele mitgetheilt, welche die Existenz des Asthma thymicum im Kopp'schen Sinne beweisen sollten, und Aerzte wie G. Hirsch, Kornmaul, Rullmann, Montgomery u. m. A. schlossen sich dieser Ansicht an. Nachdem schon Allan Burns aus einer im Jugulum fühlbaren Anschwellung, welche dem obersten Theile der vergrösserten Thymus angehören sollte, wenn daneben Respirationsstörungen vorhanden waren, die Annahme eines Asthma thymicum für gerechtfertigt hielt, so glaubte man jetzt weiterhin in einem wegen der das Herz überlagernden Thymus schwächer und undeutlicher zu fühlenden Herzchoc (Kopp), sowie in dem Nachweis einer längs des Brustbeins und seitlich von demselben vorhandenen Dämpfung bei der Percussion und in dem Mangel des Athmungsgeräusches in dieser ganzen Ausdehnung (Fingerhuth) neue objective Zeichen für die klinische Diagnose des Asthma thymicum gewonnen zu haben. Als aber eine nüchterne Beobachtung an die Stelle des Enthusiasmus trat, mit welchem die von Kopp neu angeregte Theorie des Asthma thymicum bei ihrem Erscheinen empfangen worden war, als von verschiedenen Aerzten Fälle mitgetheilt wurden, in denen bei Lebzeiten das Symptomenbild des kindlichen Asthma (Spasmus glottidis infantilis) bestand, allein bei der Section die Thymusdrüse von normaler Grösse und Beschaffenheit, ja selbst mit Entschiedenheit verkleinert gefunden wurde, da konnte die Existenz eines Asthma thymicum im Kopp'schen Sinne kaum mehr aufrecht erhalten werden, und Aerzte, wie Caspari, Pagenstecher, Rösch, Albers, Hachmann u. s. w. sprachen sich, gestützt auf sorgfältige und ausgedehnte Erfahrungen, mit Entschiedenheit gegen dasselbe aus. Andererseits hat man mitunter beträchtliche Vergrösserungen und Degenerationen der Thymusdrüse gefunden, ohne dass im Leben die Erscheinungen des Asthma bestanden, und auch die Zeit, innerhalb welcher in vielen Fällen durch eine entsprechende Behandlung die Krankheitssymptome des kindlichen Spasmus glottidis zum Schweigen gebracht wurden, dürfte kaum hinreichend sein, um eine hyperplastische Thymus, wäre diese die Ursache der Erscheinungen gewesen, zur Verkleinerung zu bringen. Friedleben hat neuerlichst gezeigt, dass, so viele Fälle man auch als vergrösserte Thymusdrüsen beschrieben hat, doch die Zahl der wohl constatirten Beispiele von wirklicher Uebergrösse derselben nur eine sehr geringe ist, und meist handelte es sich, wo man eine solche vor sich zu haben glaubte, um Organe, welche bezüglich ihres Volumens noch in das Bereich der Norm fielen. Indem man meistens atrophische und collabirte Thymen von längere Zeit krank gewesenen und atrophischen Kindern als die vermeintlich normalen im Gedächtnisse hatte, hielt man allzuleicht und allzuoft normal grosse Drüsen, wie sie bei vorher gesunden und wohlgenährten, an asthmatischen Zufällen rasch hinweggerafften Kindern sich vorfanden, fälschlich für grosse und hypertrophische, wozu noch kam, dass der in solchen asphyktischen Todesfällen gesteigerte Blutreichthum der Drüse und die dadurch gesetzte Turgescenz derselben den Irrthum begünstigte. Es geht aus dem Mitgetheilten wohl zur Genüge hervor, dass die Existenz eines Asthma thymicum in dem von Kopp

u. A. angenommenen Sinne jeder sicheren Grundlage entbehrt, und dass jene Paroxysmen laryngospastischer Zufälle bei Kindern, wie sie in §. 101 der Kehlkopfskrankheiten ausführlich beschrieben wurden, und wie man sie als charakteristisch für das Asthma thymicum erklärte, aus anderweitigen, dort näher erörterten Verhältnissen abgeleitet werden müssen. Damit soll übrigens in keiner Weise gesagt sein, dass nicht einmal eine in höherem Grade hyperplastische oder sonst irgendwie geschwollene Thymusdrüse durch Druck auf die Trachea, analog dem substernalen Kropf, die Ursache von Athembeschwerden werden, also ein wirkliches Asthma thymicum hervorrufen könne; nur dürften derartige Fälle sicher zu den seltensten gehören, und würden auch wohl hier mehr die Erscheinungen einer permanenten und stetig fortschreitenden Athemnoth, wie sie den die Trachea comprimirenden Geschwülsten im Allgemeinen zukommen, zugegen sein, als jene intermittirenden Anfälle des Glottiskrampfes, wie sie von den Autoren irrthümlicher Weise als dem Asthma thymicum im Kopp'schen Sinne eigenthümlich zugeschrieben wurden.

§. 3. Ueber die Therapie der chronischen Thymusanschwellungen lässt sich nur Weniges sagen. Mittel, welche man um eine, immerhin nur bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit zu diagnosticirende Thymusanschwellung zur Verkleinerung zu bringen vorgeschlagen hat, wie öfters wiederholte locale Blutentziehungen im Jugulum oder am oberen Theile des Sternums, Entziehungsdiät und Hungerkuren (Hirsch), sowie eine energische Jodbehandlung u. s. w. dürften in keiner Weise bei den zarten kindlichen Organismen anzurathen sein. Eher dürfte es gelingen, auf diätetischem Wege durch eine zweckmässige Regulirung der Nahrungsweise, durch Besserung der etwa darniederliegenden Ernährung, durch die Entfernung einer etwa bestehenden constitutionellen Erkrankung u. dgl., einige Erfolge zu erzielen. Unbegreiflich aber ist der Vorschlag von Allan Burns, die hypertrophische Thymus zu exstirpiren.

KRANKHEITEN DER BRONCHIEN UND DES LUNGENPARENCHYMS.

Von Professor Dr. A. BIERMER in Bern.

I. KATARRHALISCHE ERKRANKUNGEN DER RESPIRATIONSSCHLEIMHAUT.

A. SEUCHENARTIGE SPECIFISCHE FORMEN DES RESPIRATIONSKATARRHES.

1. Keuchhusten.

Literatur.

Schenck a Grafenberg, Observation. med. rar. novar. Tom. unus. Francof. 1600. Lib. II. p. 382. — Ballonius, Guil., Epidem. et Ephemend. L. II. Constitutio aestiva, A. D. 1578. Par. 1640. Opp. omn. Edit. de Tronchin. Genev. 1742. T. 1. p. 173. — Willis, Thom., Patholog. cerebri et nervos. gener. specimen etc. Cap. XII. De tussi ac asthmate convulsivis. Oxon. 1667. Op. med. et phys. Lugdun. 1676. p. 561. — Sydenham, Th., Epist. respons. I. Opp. omn. Lugdun. 1754. p. 311. — Ettmüller, Mich., De morb. infant. Opp. omn. T. II. pars I. Lugd. 1685. — Alberti, Mich., Diss. de tussi infant. epidemica. Hall. 1728. — Hoffmann, Fr., Diss. de tussi convulsiva. 1732. Opp. omn. supplem. II. pars II. p. 244. Genev. 1753.

Die von dieser Zeit an sehr zahlreiche Literatur findet man bei folgenden Autoren zusammengestellt: J. Frank, Prax. med. univ. praecept. pars II. Vol. II. Sect. I. p. 825. Lips. 1823. — Adalb. Fr. Marcus, Der Keuchhusten etc. Bamberg u. Leipzig 1816. — De la Berge et Monneret, Compendium de médecine pratique. Tom. II. p. 526. Par. 1837. — Copland, Dictionary of practical medecine. Part. V. p. 250. 1838. Deutsche Ausgabe von Kalisch. 1842. Bd. VI. (Enthält die gesammte Keuchhustenliteratur bis z. J. 1837). Canstatt, Handb. d. med. Klinik, 2. Bd. 2. Abth. p. 677. Erlangen 1847.

Aus der Literatur unseres Jahrhunderts citiren wir hier nur die wichtigeren Abhandlungen: Danz, Versuch einer allgemeinen Geschichte des Keuchhustens. 2. Aufl. Marburg 1802. — Paldamus, Der Stickhusten, nach neueren Ansichten bearbeitet. Halle 1805. — C. Löbenstein-Löbel, Erkenntniss und Heilung der häutigen Bräune, des Keuchhustens etc. Leipzig 1811. — R. Watt, A Treatise on the History etc. of. Chincough. Glasgow 1813. — G. Penada, Memoria sulla Tosse convulsiva. Verona 1835. — Guersent, Dict. de Méd. T. VI. Par. 1823. — Th. Guibert,

Recherches nouv. sur le Croup et la Coqueluche. Par. 1824. Arch. gén. Tom. XVI. u. XX. — Laennec, Traité de l'auscultation etc. T. I. p. 186. 2. ed. Par. 1826. — Desruelles, Traité de la coqueluche. Par. 1828. — Blaud, Révue méd. 1831. T. I. p. 233. — Blache, Arch. gén. Oct. u. Nov. 1833. Dict. de méd. en 30 vol. T. IX. — Ozanam, Histoire médicale etc. 2. ed. T. I. p. 218 ff. Par. 1835. — G. Hamilton Roe, A treatise on the nature and treatment of Hooping-Cough and its complications. Lond. 1838. — Lombard, Dublin. Journ. Nov. 1838. — Aberle, C., Tussis convulsiva, illustrata passim observationibus ex epidemiis Salisburgensibus annorum 1816—1840 ab auctoris patre institutis. Vindobon. 1843. — Volz, Haeser's Archiv VI. 3. Schmidt's Jahrb. Bd. 44. p. 191. — Ward, O., Prov. Journ. N. 21. 1847. — Loeschner, Der Keuchhusten und seine Behandlung. Prag. Viertelsjahrsschr. Bd. V. 1. Heft 1847. — Luroth, De la coqueluche et de son traitement. Strasbourg 1849. — Gendrin, Gaz. méd. de Paris, 7. Dec. 1850. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XVI. Heft 3 u. 4. 1851. — Joachim, Ungar. Zeitschr. II. 12. 1851. — Friedleben, Beiträge zur Lehre vom Keuchh. d. Kinder. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. XII. Heft 3 u. 4. 1853. — Gibb, G. D., A treatise on Hooping-Cough, its complications pathology and terminations etc. London 1854. 395 p. — Smith, Ed., Statistik der Keuchhustenepidemieen 1844—1853 in England. Med. chir. Transact. Vol. 37. 1854. Schmidts Jahrb. Bd. 86. p. 355. — Hewitt, On the pathology of Hooping-Cough. Lond. 1855. 34 p. — Beau, Arch. gén. Sept. 1856. Gaz. des hôp. N. 48. 1861. — Gauster, Zur Statistik des Keuchhustens. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. III. Nr. 30. 1857. — Whithead, Jam., Third report of the clinical hospital of Manchester. Lond. 1859. — Küttlinger, Bayer. ärztl. Intellig.-Bl. N. 2. 1860. — Trousseau, Clin. méd. de l'hôtel-Dieu de Paris. T. I. p. 495 ff. Par. 1861. — Hirsch, Aug., Handb. d. histor. geograph. Pathol. II. Bd. 1. Abth. Erlangen 1862. — Hauke, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. V. 1. Heft. 1862 u. Bd. VI. Heft 1. 1863. — Griepenkerl, D. Klinik. N. 14 u. 15. 1863.

Man vergleiche überdies die Compendien über Kinderkrankheiten von Rilliet u. Barthez (T. II. p. 616—663) von Ch. West, Bouchut u. A. Als die besten und vollständigsten Abhandlungen der Neuzeit bezeichnen wir die des Compendium de Med. prat., die von Copland, Rilliet u. Barthez, Gibb.

A. Begriff und Nomenclatur.

§. 1. Wir fassen den Keuchhusten als einen aus specifischer Ursache hervorgegangenen katarrhalischen Reizzustand der Respirationsorgane auf, welcher sich durch eine eigenthümlich gesteigerte Reflexerregbarkeit der respiratorischen Bahnen des Vagus vor allen übrigen Katarrhen auszeichnet.

Die hyperästhetische Erregbarkeit der Respirationswege, welche der oftmaligen Wiederholung des Keuchhustenparoxysmus zu Grunde zu liegen scheint, sowie die reflektorischen In- und Exspirationskrämpfe, welche sich in der lang gezogenen, tetanischen Inspiration bei verengerter Glottis und den darauf folgenden stürmischen Hustenstössen offenbaren, geben dem Keuchhustenanfalle das symptomatische Gepräge einer Neurose. Aber die Contagiosität und die epidemische Verbreitung desselben deuten auf eine specifische Ursache hin und weisen in Uebereinstimmung mit der aus der einmaligen Durchseuchung erworbenen Immunität, dem Keuchhusten eine Stellung unter den specifischen seuchenartigen Erkrankungen an, während der entschieden lokale Sitz der physiologischen und anatomischen Störungen im Keuchhusten nur ein lokales Leiden des Respirationsapparates erkennen lässt.

Man hat desshalb auch, je nachdem man mehr das symptomatische, oder das ätiologische oder das anatomische Eintheilungsprincip festhielt,

den Keuchhusten bald zu den Neurosen, bald zu den Infectionskrankheiten, bald zu den katarrhalischen Respirationsstörungen gerechnet. Für uns ist es nicht zweifelhaft, dass der Keuchhusten wenigstens keine ächte Neurose ist, und dass man ihn entweder bei den specifischen Seuchen oder bei den Respirationskrankheiten abhandeln muss. Eine genaue Erörterung über das Wesen des Keuchhustens soll übrigens weiter unten (§§. 37—45) gepflogen werden.

Wie alle Volkskrankheiten, so hat auch der Keuchhusten sehr verschiedene Namen erhalten. Schenck und Ballonius z. B. beschreiben ihn als Quinta (scil. Tussis); beide geben sonderliche Erklärungen zu diesem Namen. Schenck meint, man nenne ihn in Paris „Quinta, quod quemadmodum quinta essentia erutu difficilis est, sic et haec tussis sanatu difficilima est.“ Ballonius dagegen sagt, dass nach Einigen der Name Quinta per onomatopoeiam von dem eigenthümlichen Hustentone genommen sei (ob wegen Aehnlichkeit mit dem Tone der Altgeige, welche französisch ebenfalls Quinte heisst? Ref.), nach Anderen aber auf die zu bestimmten Zeiten (alle 5 Stunden) wiederkehrenden Hustenanfälle sich beziehe. (Ist es nicht bezeichnend, dass Quinte im Französischen auch so viel wie Laune, Caprice bedeutet? Ref.) Willis, Sydenham, Fr. Hoffmann u. A. gebrauchen bereits den Namen Tussis convulsiva puerorum. Die Benennung: Pertussis kommt schon bei Sydenham, Cullen, Huxham etc. vor. Am ältesten ist der Name: Coqueluche, welcher von Cucullio oder Cucullus, d. i. Kaputze, Capuchon abstammen soll, weil die Kranken in einer Hustenepidemie den Kopf mit einer Kaputze verhüllt trugen (Schenck). Es ist indess zu bemerken, dass der Name: Coqueluche älter ist, als die ersten unzweideutigen Beschreibungen des eigentlichen Keuchhustens. Was vor dem 16. Jahrhundert als Coqueluche bezeichnet wurde, war kein Keuchhusten, sondern Influenza. Die ersten Keuchhustenepidemieen werden gar nicht unter dem Namen der Coqueluche, sondern als Tussis quinta beschrieben. So bei Schenck und bei Ballonius, welche die T. quinta wohl von den früheren Coqueluche-Epidemieen unterschieden haben. Volk und Aerzte fingen aber schon damals an, den Namen Coqueluche auf die T. quinta zu übertragen, wodurch die spätere Verwirrung über das Alter des Keuchhustens angebahnt wurde.

Weitere Benennungen sind: Tussis ferina (Sauvages), t. stomachalis (Waldschmidt), t. clangosa (Bourdelin), t. delassans, suffocans, spasmodica, epidemica puerorum; Bronchocephalitis (Desruelles). Maladie cucullaire; architoux des enfans; toux strangulatoire des enfans; toux quinteuse, bleu. Chin-Cough, Hinghost, Hooping-Cough. Kikhosta (schwed.). Pertosse (ital.). Stickhusten, Krampfhusten; blauer Husten; Hühnerweh; Eselshusten, Rehhusten (schweiz.) etc.

B. Geschichtliches und Epidemiologisches.

§. 2. Das Alter des Keuchhustens ist strittig. Die Thatsache, dass eine so leicht epidemisirende und so scharf markirte Krankheit von den Aerzten des Alterthums nicht beschrieben worden ist, spricht fast mit Sicherheit dafür, dass der Keuchhusten den Griechen und Römern unbekannt war. Wir wenigstens würden es kaum begreiflich finden, warum die Alten, die doch die Krankheiten mit markirten Symptomenbildern vorzugsweise für ihre Beschreibungen auswählten, den Keuchhusten unerwähnt gelassen hätten, wenn er zu ihren Zeiten bekannt gewesen wäre. Es folgt daraus freilich keineswegs, dass der Keuchhusten neueren Ursprungs sei; denn es bleibt immer noch die Annahme übrig, der Keuchhusten sei zwar den Aerzten des klassischen Alterthums nicht zur Beobachtung gekommen, habe aber nichtsdestoweniger schon damals in irgend einem Erdtheile existirt. Diese Ansicht ist schon im vorigen Jahrhundert vertreten worden (z. B. von Rosén) und hat in der That Manches für sich. Ozanam neigt sich zu derselben hin und auch A. Hirsch kommt bei seinen gründlichen historischen Untersuchungen zu dem Ergebnisse,

dass, da einzelne Gegenden der Erdoberfläche sogar bis in die neueste Zeit vom Keuchhusten verschont geblieben waren, derselbe möglicher Weise früher in engeren Grenzen als in der neueren und neuesten Zeit vorgekommen sein könne.

Die ersten sicheren Nachrichten, welche wir über das Auftreten des Keuchhustens in Europa besitzen, stammen aus dem 16. Jahrhundert und zwar halten wir Schenck von Grafenberg und Baillou für die ersten Autoren, welche den Keuchhusten des 16. Jahrhunderts unzweideutig beschrieben haben.

Schenck beschreibt den Keuchhusten ganz kenntlich im II. Buche seiner Observationes med. Francf. 1600. pag. 382 unter dem Titel: „Tussis nova Lutetiae Quinta dicta, pueros cumprimis infectans." Damit ist aber die Stelle über Coqueluche nicht zu verwechseln, welche sich in der Vorrede desselben Werkes befindet und sich unzweifelhaft auf die 1510, 1556 und 1580 beobachteten Influenza-Epidemieen bezieht. Schenck selbst vermengt die als Coqueluche oder Hühnerweh bezeichnete Krankheit nicht mit der Tussis Quinta. Etwas später, aber noch viel deutlicher ist der Keuchhusten von Ballonius beschrieben worden, welcher eine Epidemie des J. 1578 schildert und indem er sagt: „Nondum quemque autorem legi, qui de ea tussi verba faceret" beurkundet, dass er die Krankheit nicht mit der früheren Coqueluche identificirt wissen will. Er nennt zwar die Krankheit eine alljährliche (ista solennis tussis, quae Quinta seu Quintana vulgo dicitur), aber daraus folgt keineswegs, dass der Keuchhusten schon lange vorher bekannt war, sondern bloss, dass er zu jener Zeit alljährlich epidemisirte. Neben der Tussis quinta herrschten in der Epidemie von 1578 alle möglichen katarrhalischen Affectionen und, wie Ballonius sagt: „immo Medici, qui popularis morbi saevitiam considerabant, eos affectus ei consimiles arbitrabantur, quem olim Coqueluche vocitabant."

Während also Schenck und Baillou die Tussis Quinta als eine neue oder wenigstens noch nicht beschriebene Krankheit bezeichnen, haben spätere Autoren sich durch den Namen Coqueluche verleiten lassen, katarrhalische Fieber-Epidemieen, welche unter diesem Namen 1414, 1510, 1557 u. s. w. beobachtet worden waren, mit Keuchhusten zu verwechseln. Einige gingen noch weiter und rechneten Epidemieen des 13. und 14. Jahrhunderts zur Coqueluche. Allein, wenn man die von den Vertretern dieser Ansichten citirten Beschreibungen des Buono Segni, Valleriola, Valesco de Taranta, Pasquier, Mezeray etc. nachliest, so muss man mit Ozanam, Rilliet und Barthez, A. Hirsch u. A. zur Ueberzeugung kommen, dass hier Verwechselungen mit katarrhalischen Epidemieen begangen worden sind. Noch weniger aber hat man Grund, die von einigen Autoren citirten Stellen aus Hippocrates, Avicenna etc. auf Keuchhusten zu beziehen.

Aus dem 17. Jahrhundert sind die Nachrichten über unsere Krankheit noch sehr spärlich; sie beschränken sich nämlich auf wenige kurze Angaben, welche bei Willis, Sydenham, Ettmüller und einigen Anderen zu finden sind. Es lässt sich desshalb vermuthen, dass grössere Epidemieen des Keuchhustens in diesem Jahrhundert nicht beobachtet wurden, während allerdings kleinere Epidemieen, welche keine Berichterstatter gefunden haben, dazumal nicht selten gewesen sein müssen, da Willis ausdrücklich angibt, dass die Krankheit bei Kindern sehr häufig sei und in manchen Jahren Viele wegraffe. Die Krankheit heisst seit Willis gewöhnlich Tussis puerorum convulsiva und wird von den anderen Hustenarten wohl unterschieden.

In grösserem Maassstabe traten die Hustenepidemieen im 18. Jahrhundert auf. Zahlreiche Berichte, welche darüber vorliegen, zeigen, dass kein Decennium des 18. Jahrhunderts von solchen Epidemieen frei war und dass die Krankheit von den vierziger Jahren an eine ungewöhnliche Verbreitung gefunden hat. Einige Länder wurden besonders stark ergrif-

fen, am meisten Schweden, wo in den Jahren 1749 bis 1764 über 43000 (?!) Kinder der Krankheit erlegen sein sollen (Rosén von Rosenstein. Von den Kinderkrankheiten. Göttingen 1785). Auch in England, den Niederlanden, Deutschland und Oberitalien haben die Epidemieen in einzelnen Jahren grössere Dimensionen erreicht. In Amerika scheint die Krankheit im 18. Jahrhundert nur an wenigen Punkten beobachtet worden zu sein.

Folgende Uebersicht, welche übrigens keine vollständige sein will, kann von der Verbreitung des Keuchhustens im 18. Jahrhundert einen beiläufigen Begriff geben. Es wurden Epidemieen beobachtet: 1709 zu Berlin, 1712 in der Schweiz, 1724 in Augsburg, 1732, 1739, 1743, 1744, 1747 zu Plymouth (Huxham), 1746 in Wien, auf Minorca, 1745, 1747—1764 alljährlich in Schweden, 1747, 1750, 1751 in den Niederlanden, 1749 und 1751 in London, 1751 und 1760 in Paris, 1753 auf Barbados, 1755 in Cleveland, 1757 in Mecklenburg, 1759 in Charleston, 1767—68 in Kopenhagen, 1767 in London, 1768—69 in Langensalza, 1769 in Mainz, 1770—83 in Erlangen, 1769 in Schweden, 1773 in Langon (Guyenne), 1775 in Kopenhagen, 1777 in Eibenstock, 1778 auf den Faröern, 1780 in Coswich, 1781 in Wien und Mantua, 1783—1792 in Glasgow, 1785 in Dänemark und Schweden, in Sachsen und Franken, 1786 in Oberitalien, 1790 in Osterode, 1791 in Kopenhagen, 1795 in Sachsen und Franken, in London, 1797 in Regensburg und Stollberg.

Im gegenwärtigen Jahrhundert ist die Ausbreitung des Keuchhustens eine noch viel extensivere geworden. Fast alle Länder der Erde, welche mit Europa in Verkehr stehen, haben ihre Keuchhustenepidemieen gehabt. Die fleissige Zusammenstellung bei Aug. Hirsch (l. c. p. 104 ff.) ergibt das bemerkenswerthe Resultat, dass die Krankheit in Europa als eine überall ziemlich gleichmässig verbreitete anzusehen ist, also in den südlichen Ländern nicht weniger häufig und allgemein als im Norden herrscht, dass aber allerdings in den eigentlich tropisch gelegenen Breiten von Asien und Westindien der Keuchhusten entschieden selten vorkommt und meist einen gutartigen Charakter hat. In Europa gibt es nur wenige Punkte (z. B. Island und die Faröer), wo der Keuchhusten bis jetzt auffallend selten beobachtet wurde. In den nördlichen Staaten von Nordamerika ist die Krankheit ziemlich eben so häufig, wie in den südlichen Staaten und gewinnt von Jahr zu Jahr an Territorium. In Californien soll sie erst seit 1846 einheimisch sein. Die Eskimo's in den Besitzungen der Hudson's Bay Compagny sollen der Krankheit nicht unterworfen sein (Gibb l. c. p. 223); dies wäre aber sehr auffallend, da wenigstens die Indianer jener Länder sehr vom Keuchhusten zu leiden haben und nach zahlreichen dänischen Berichten auch in Grönland die Krankheit epidemisch vorkommt (Hirsch, l. c.). In Australien herrscht der Keuchhusten erst seit wenigen Jahren, gilt aber dort als eine sehr häufige und fatale Krankheit (Gibb, l. c. p. 228). In Neuseeland wurde er zum ersten Mal 1847 beobachtet (Thomson, Brit. Rev. April 1855). In Asien ist der Keuchhusten unter verschiedenen Klimaten beobachtet worden, in den tropisch gelegenen Gegenden herrscht er aber selten (Hirsch). Ueber Afrika wissen wir nicht viel; in den bekannten Ländern, besonders in den Küstenländern sind Keuchhustenepidemieen keine Seltenheit.

Also der Keuchhusten hat in unserem Jahrhundert ohne Zweifel an geographischer Ausbreitung bedeutend gewonnen. Er ist eine Krankheit aller Völker und Klimate geworden. Aber auch die Häufigkeit der Epidemieen ist an vielen Orten, besonders in den grossen Städten gestiegen, d. h. die Perioden zwischen den einzelnen Epidemieen sind allenthalben kleiner geworden. In Schweden, England, Deutschland z. B. ist kein

Jahr ohne Keuchhustenepidemie und in London ist die Krankheit gleich den acuten Exanthemen so zu sagen endemisch geworden. Ein Blick auf die officiellen Sterblichkeitstabellen kann sowohl zum Beweise des Gesagten dienen, als auch darthun, dass die Intensität der Epidemieen im Allgemeinen nicht abgenommen und in England sogar seit den 30er Jahren zugenommen hat. In London starben von 1821—1835 in Folge des Keuchhustens 11269 Kinder (Hamilton Roe, l. c.), dagegen von 1838—1853 sogar 28766 (Gibb, p. 26), in ganz England aber (natürlich nicht mit Grossbritannien zu verwechseln) von 1838—42 und 1847—49 (also in 8 Jahren) 65331. Auffallend contrastirt mit diesen Londoner Zahlen die geringe Sterblichkeit in Berlin, wo von 1838—1847 nur circa 800 Kinder an Keuchhusten gestorben sein sollen (Friedleben, l. c.).

C. Aetiologie des Keuchhustens.

§. 3. Der Keuchhusten ist contagiös. Diese Thatsache hat von jeher allgemeine Anerkennung gefunden und nur wenige Autoren, unter denen wir Danz, M. Stoll, Laennec, Desruelles, Ozanam, Billard nicht unerwähnt sein lassen wollen, haben die Contagiosität des Keuchhustens bezweifelt oder ganz geleugnet.

Die Beweise für die Contagiosität liegen einerseits in der von den besten Beobachtern verbürgten und tagtäglich zu verificirenden Uebertragung der Krankheit von den Kranken auf Gesunde, andererseits in eklatanten Beispielen von Einschleppung der Krankheit in solche Länder, welche früher vom Keuchhusten frei waren und erst durch den Verkehr mit bereits angesteckten Ländern inficirt wurden, endlich auch in dem Schutz, welcher durch absichtliche oder zufällige Vermeidung des Verkehrs mit Keuchhustenkranken den Einzelnen sowohl als ganzen Ländern schon oft gewährt worden ist.

Sehr treffend hat sich Jos. Frank (l. c. p. 835) über die Contagiosität des Keuchhustens in folgenden Worten ausgesprochen: „Ac re quidem vera nostra aevo nemo amplius de natura contagiosa coqueluchae dubitat. Propagatur enim (saepe per ipsos medicos) morbus, de aegro ad aegrum, de domo ad domum, de pago ad pagum, ita ut via, quam sequitur, erui et demonstrari possit, eoque quodam in loco stabilito (in orphanotropheo, instituto, familia, urbe, provincia), vix antea, quin omnes infantes ad illum dispositi aegrotaverint, cessat." Beweisende Fälle von Ansteckung sind in der Literatur genug verzeichnet. Skeptiker können solche unter Andern finden bei: Rostan (Cours de méd. clin. T. II. Paris 1830), Dugès (Diction. de méd. et de chirurg. T. V. p. 488. Par. 1830), Haeussler (Hufel. Journ. Bd. 74. A. 56), Blache (l. c.), Barrier (Malad. de l'enfance T. I. p. 135), Mehlhose (Rust's Magaz. Bd. 51), Lombard (l. c.), M'Gregor (Lancet. II. 1846, p. 146), Bouchut (loc. cit.), Walshe (A pract. Treat. on the Diseas. of the Lungs. III. edit. Lond. 1860. p. 573) etc. Am überzeugendsten dürften die fast in jeder Epidemie zu beobachtenden Fälle von Ansteckung der Aeltern durch ihre Kinder, oder der Kindswärterinnen durch ihre Pfleglinge sein. Aber auch das Factum, dass an einzelnen Punkten der Erde, welche sich, wie Island und die Faröer, in einer ungewöhnlichen Abgeschlossenheit vom Völkerverkehr befinden, der Keuchhusten bis jetzt nur einige Male beobachtet wurde und immer auf Einschleppung zurückgeführt werden konnte, muss als ein wichtiges angesehen werden. Auf Inseln kann die Einschleppung am leichtesten erkannt werden, die Gefahr der Täuschung ist geringer, um so beachtungswerther dürfte folgende Mittheilung von Dr. Neil Arnott sein, welche bei Walshe (l. c.) zu lesen ist: Eine Lady verliess mit ihren 2 am Keuchhusten erkrankten Kindern einen Hafen im Osten von England; das Schiff legte bei St. Helena an, wo die schmutzige Wäsche der Kinder zur Reinigung ans Land geschickt wurde. Die Kinder der Wäscherin wurden hierauf von der Krankheit ergriffen und von ihnen aus verbreitete sich der Keuchhusten über die ganze Insel, auf welcher vorher lange Zeit hindurch kein Fall von Keuchhusten vorgekommen war.

Obwohl diese Beweise für die Contagiosität nicht so zwingend sind, wie die positiven Inoculationsergebnisse bei der Variola, Vaccine, Syphilis etc., so sind sie doch vollständig genügend, und es kann sich bei weiteren Untersuchungen nicht sowohl darum handeln, die Contagiosität des Keuchhustens zu bestätigen, als vielmehr zu prüfen, wie weit der contagiöse Ansteckungsmodus in den einzelnen Epidemieen reicht, ob und unter welchen Umständen die Krankheit sich auch spontan, ohne Einschleppung entwickelt und welche Bedingungen der Bildung und Vermehrung des Infectionsstoffes zu Grunde liegen.

§. 4. Wir wissen über die Natur und Entstehung des Keuchhustencontagiums fast gar Nichts. So viel darf aber vermuthet werden, dass das Contagium ein vorzugsweise an die Auswurfsmassen und Exhalationen der kranken Luftwege gebundener Stoff ist, welcher sich mit seinem Vehikel nur in geringem Maasse durch die Strömungen der Luft wirksam verbreitet.

In Uebereinstimmung damit stehen folgende Erfahrungen: Die Krankheit wird notorisch am leichtesten durch den Umgang mit Kranken mitgetheilt, z. B. auf Spielplätzen, in Schulen, Kirchen, Kinderstuben, Schlafzimmern u. s. w. Durch Einathmung der Exspirationsluft der Kranken, welche bei derartig nahem Verkehr fast unvermeidlich ist, so wie auch vielleicht durch Verunreinigung mit ausgehusteten Secrettheilen der Mundhöhlen- und Respirationschleimhaut der Kranken, welcher sich die Gesunden bei dieser Gelegenheit aussetzen, scheint die Uebertragung des Contagiums vorzüglich vermittelt zu werden. Die so oft beobachtete Beschränkung der Krankheit auf einzelne Häuser, Stockwerke, Wohnungen findet ihre plausibelste Erklärung darin, dass das Contagium nur wenig flüchtig ist. Aus demselben Grunde gelingt es den Aeltern nicht selten, ihre Kinder vor dem grassirenden Keuchhusten dadurch zu bewahren, dass sie dieselben jeglichen Verkehr mit Kranken vermeiden lassen.

Aber freilich würde es nicht ausreichen, den Umgang mit Kranken zu verhüten, wenn, wie wir vermuthen, die ausgehusteten Secretmassen nicht bloss im feuchten, sondern auch vertrockneten Zustande contagiös sind; denn alsdann würde sich der Ansteckungsstoff in einer gewissen Grenze auf allen Wegen finden, wo die vom Hustenanfall überraschten Kranken ihre Sputa deponirt haben (also auf Strassen, Spaziergängen, Hausfluren, Treppen u. s. w.) und manches Kind, welches sich zufällig an solchen Infectionsherden einige Zeit lang aufgehalten hätte, würde trotz sorgfältiger Ueberwachung und ohne dass es mit kranken Kindern in Berührung gekommen wäre, die specifische Schädlichkeit einathmen und also die Krankheit mit nach Hause tragen können.

§. 5. Die Contagiosität der Auswurfsstoffe im Keuchhusten ist zwar zur Zeit nichts weiter als eine Hypothese, aber doch eine solche, welche Analogieen für sich hat, auf die man sich ungescheut berufen kann. Wir erinnern in dieser Beziehung nur z. B. an die Contagiosität der Excretionsstoffe in der Cholera und Ruhr und an die Verbreitung dieser Krankheiten durch die Darmentleerungen, ferner an die Contagiosität der Schleimhautproducte bei Blennorrhoe, Diphtheritis u. s. w. Ueberdies will uns scheinen, als ob die von manchen Beobachtern verbürgten Fälle von Verschleppung durch Wäsche und Kleidungsstücke am leichtesten sich erklären liessen, wenn man eine Verunreinigung der letzteren mit infectiösen Auswurfsstoffen supponirt. Ja es liegt sogar nahe, daran zu denken, dass in den seltenen Fällen von indirecter Ansteckung,

welche durch gesunde Personen, wie z. B. Aerzte, Kindermädchen, Aeltern etc. vermittelt worden sind, die Verunreinigung der Zwischenträger mit Auswurfsstoffen eine Rolle gespielt hat. Würde das Keuchhustencontagium ohne Vehikel auf Jeden haftbar übertragen werden können, der sich kurze Zeit in der Atmosphäre der Kranken aufhält, so sollte man wenigstens meinen, die Fälle, in welchen der Keuchhusten durch gesunde Zwischenträger verschleppt werde, müssten ebenso häufig sein, als sie in der That selten sind.

§. 6. Wir nehmen also an, dass die Ansteckung auf zweierlei Weise zu Stande kommen kann: 1) durch directen Verkehr mit Kranken — unmittelbare Ansteckung; 2) durch Vermittlung von Zwischenträgern, indem die Infection, von dem auf leblosen Gegenständen deponirten oder von dem durch gesunde Personen verschleppten Contagium ausgeht — mittelbare Ansteckung.

§. 7. Als Atrium des Contagiums muss man wohl die Athmungswege ansehen, obgleich darüber nichts Sicheres bekannt ist. Ebenso weiss man Nichts darüber, ob der Ansteckungsstoff in den Säftekreislauf gelangt, und wie Manche annehmen mit dem Blute auf die Centralapparate des Respirationsnervensystems einwirkt, oder ob die Infection eine mehr locale, auf die Respirationsschleimhaut beschränkte ist. Da wir nicht glauben, dass der Keuchhusten eine allgemeine, zymotische Krankheit sei, so können wir nicht umhin, uns der letzteren Anschauung anzuschliessen und anzunehmen, dass das Keuchhustencontagium analog den localen Wirkungen des blennorrhoischen Virus nur eine örtliche Infection zu Stande bringt.

§. 8. Der Keuchhusten ist nach vielen Zeugnissen auf der Höhe seiner Entwicklung am ansteckendsten. Uebrigens theilen wir die Ansicht derer, welche annehmen, dass die Ansteckungsfähigkeit der Kranken so lange dauert, als sie husten. Verschieden ist der Grad der Contagiosität in den einzelnen Epidemieen und in den einzelnen Fällen. Manche Fälle, besonders die sporadischen scheinen in der That sehr wenig ansteckend zu sein, während andere wieder es in eklatantem Grade sind.

Dass die Ansteckung auch auf Thiere wirken könne, finden wir nur bei einem einzigen Autor erwähnt, welcher angibt, dass während einer Keuchhustenepidemie im Jahre 1836 die Contagiosität so gross gewesen sei, dass selbst Hunde, welche sich in den Krankenzimmern aufhielten, fast jedes Mal angesteckt wurden (Mehlhose, C. G. Rust's Magaz. Bd. 51, p. 311. Schmidt's Jahrb. Bd. 24). Man sollte meinen, dass wenn diese Angabe richtig wäre, ähnliche Beobachtungen auch von andrer Seite gemeldet worden sein müssten.

§. 9. Die Tragweite der contagiösen Verbreitung des Keuchhustens wird sich aus dem Gesagten leicht erkennen und sich wohl mancher scheinbar miasmatisch entstandene Krankheitsfall bei strengerer Beurtheilung auf contagiösen Ursprung zurückführen lassen. Immerhin bleiben aber noch Fälle genug übrig, wo keinerlei Uebertragung oder Verschleppung der Krankheit nachweisbar ist, und man um so mehr geneigt sein wird, miasmatische Einflüsse zu beschuldigen, wenn man der gewöhnlichen Vorstellung huldigt, dass alle Epidemieen, welche sich nicht aus den Verkehrsverhältnissen erklären lassen, nur miasmatischen Ursprungs sein können. Aber diese Vorstellung ist bekanntlich nicht ganz correct, denn ansteckende Krankheiten können in Gegenden, wo sich der Ansteckungs-

stoff autochthon, aus zeitweise vorhandenen örtlichen Bedingungen entwickelt hat, anfangs einen ganz miasmatischen Verbreitungsmodus zeigen. Will man überhaupt noch einen strengen Unterschied zwischen Miasmen und Contagien festhalten, so muss man das Kriterium der Contagiosität nicht darin suchen, dass die Krankheit immer nur aus dem Verkehr mit Kranken oder Krankheitsproducten hervorgeht, sondern darin, dass sie, gleichviel woher sie kam, einen übertragbaren Ansteckungsstoff erzeugt; und dieses ist beim Keuchhusten in eben so hohem Grade der Fall, als es bei ächt miasmatischen Krankheiten z. B. Wechselfieber nicht der Fall ist.

§. 10. Die autochthone Entstehung des Keuchhustens geht, wie Hirsch passend hervorhebt, nicht so weit, als die geographische Verbreitung desselben reicht, d. h. es gibt Länder, in welchen die Krankheit bis jetzt niemals autochthon, sondern immer nur durch Importation entstanden ist. Eine bestimmte Heimath, wie man sie dem Gelbfieber, der Cholera und der Pest allenfalls zuerkennen mag, hat aber der Keuchhusten nicht; denn er erhebt sich, wie wir oben aus einander gesetzt haben, bald da bald dort in epidemischer Weise, ohne dass man einzelne Länder als vorzugsweise Ausgangspunkte der Epidemieen namhaft machen, oder Epidemieenzüge, welche eine gewisse Richtung einhalten, beobachten könnte. Die Bedingungen der autochthonen Entwicklung des Keuchhustens sind unbekannt und lassen sich aus der Untersuchung der bis jetzt vorliegenden Thatsachen nicht einmal vermuthungsweise erkennen.

§. 11. Auch die disponirenden Verhältnisse seiner epidemischen Verbreitung können nicht genau angegeben werden. Der Keuchhusten gilt als eine in den verschiedensten Klimaten epidemisirende Krankheit, doch scheint das ächte Tropenklima seiner Verbreitung nicht günstig zu sein und allerdings die Intensität der Krankheit in den gemässigsten und kalten Zonen höhere Grade zu erreichen, als in den heissen Zonen. Sumpfige Bodenbeschaffenheit scheint die epidemische Ausbreitung zu begünstigen (Joachim, loc. cit.). Bezüglich der Jahreszeiten nimmt man gewöhnlich an, dass der Keuchhusten in den kälteren Jahreszeiten lieber und stärker epidemisirt, als in den wärmeren. A. Hirsch hat diese Annahme einer genaueren Prüfung unterworfen und gefunden, dass der Ausbruch der Krankheit in der That am häufigsten zur Winter- und Frühlingszeit geschieht, dass aber wenn die Krankheit einmal zur epidemischen Entwicklung gekommen ist, die Jahreszeit keinen Einfluss mehr auf ihre Fortdauer äussert. Hirsch ist geneigt, aus seinen Untersuchungen weiter zu schliessen, dass die autochthone Krankheitsgenese in einer gewissen Abhängigkeit von den dem Winter und Frühling eigenthümlichen Witterungsverhältnissen stehe, dagegen die Wirksamkeit des einmal entwickelten Contagiums nicht mehr von atmosphärischen Verhältnissen beeinflusst werde. Ueber die etwaige Einwirkung der Jahreszeiten und Witterung auf den Charakter der Epidemieen geben die vorliegenden Berichte nicht genügenden Aufschluss, jedoch melden einzelne Berichterstatter auf das Bestimmteste, dass bei kalter Witterung und bei vorherrschenden Ost- und Nordostwinden nicht nur die Zahl, sondern auch die Bösartigkeit der Erkrankungen gestiegen sei.

Im Widerspruch damit stehen die Ergebnisse, welche Küttlinger (Bayer. ärztl. Intell. Bl. Nr. 2. 1860) bei Untersuchung des poliklinischen Materials zu Erlangen aus den Jahren 1819—1858 erhalten hat. Derselbe fand, dass von 612 Fällen 412 auf den Sommer und Herbst (Juni — Nov.) und nur 200 auf den Winter und Frühling (Dec. — Mai) trafen. Das Maximum der Erkrankungen fiel in den

warmen Juni (112 Fälle), das Minimum in den kalten Februar (10 Fälle). Nach den Jahreszeiten vertheilten sich die Keuchhustenfälle gerade im umgekehrten Verhältnisse zu den Brustentzündungen. Mit katarrhalischen Epidemieen, deren Verf. in genanntem Zeitraum 22 zählte traf nur 2 mal eine Keuchhustenepidemie zusammen, sonst schien der Keuchhusten den katarrhalischen Epidemieen sogar ausgewichen zu sein. Verf. erinnert an den Ausspruch Schönlein's, dass der Keuchhusten zwar durch Temperatursprünge, aber nicht durch Frost begünstigt werde. Er fügt 1 Beobachtung bei, welche dafür sprechen soll. Auch Ozanam behauptet, die kalte Witterung habe keinen begünstigenden Einfluss auf den Keuchhusten.

Eine genaue Prüfung sämmtlicher einzelner Elemente der Witterung (Bewegung, Feuchtigkeit, Electricität, Mischung und Temperatur der Luft) ist mit Beziehung auf die Entstehung und Ausbreitung des Keuchhustens noch nicht vorgenommen worden. Nur die Wärmeverhältnisse und Windrichtung hat man einiger Massen berücksichtigt. Smith z. B. hat (loc. cit.) für London die Zu- und Abnahme der Temperatur nach Monaten und Wochen während eines 7jährigen Zeitraumes zusammengestellt und damit die Sterblichkeitsziffern der Keuchhustenfälle verglichen, woraus sich ergab, dass der Wärmegrad und die Zahl der Todesfälle zu einander im umgekehrten Verhältnisse stehen. Die grösste Sterblichkeit traf auf die Winter- und Frühlingsmonate, die geringste auf die Sommermonate; die Todesfälle erreichten ihre Höhe Ende März — Anfangs April, ihre niedrigste Ziffer dagegen im August. Auch aus Watt's Tabellen (Treatise on the history, nature and treatment of chincough. 1813) kann man ersehen, dass der März der schlimmste und Juli, August und September die besten Monate waren. Küttlinger gibt an, dass während 9 grösserer Keuchhustenepidemieen der Ostwind 5 mal häufiger als im Mittel von 37 Jahren, 2 mal ziemlich gleich der mittleren Durchschnittszahl und 2 mal weniger wehte. Dem entsprechen auch die Regentage, da deren 5 mal weniger, 2 mal eben so viele und 2 mal mehr als im Mittel der einzelnen Monate vorkamen.

§. 12. Den Keuchhustenepidemieen gehen häufig anderweitige epidemische Erkrankungen voraus oder parallel. Am meisten gilt dies von katarrhalisch-entzündlichen Affectionen des Respirationsapparates und von den acuten Exanthemen, welche in der That oft genug mit Keuchhustenepidemieen coincidiren, oder diesen voraus- oder nachgehen. Unter den Respirationserkrankungen sind es gewöhnlich Katarrhe und katarrhalische Pneumonieen, seltener Croupfälle, welche vorher oder gleichzeitig mit dem Keuchhusten herrschen, während unter den acuten Exanthemen besonders die Masern, seltener der Scharlach und noch seltener die Varicellen und Blattern kurz vorher, oder nachher, oder gleichzeitig beobachtet werden. Hirsch hat indessen in den Berichten über 416 Keuchhustenepidemieen nur 107 mal das Zusammentreffen, beziehungsweise Vorher- und Nachherauftreten von acuten Exanthemen und Keuchhusten notirt gefunden und desshalb mit Recht hervorgehoben, wie eine solche Coincidenz keineswegs hinreiche, um ein verwandtschaftliches Verhältniss zwischen Keuchhusten und den acuten Exanthemen zu folgern.

Umgekehrt hat man auch ein Alterniren zwischen Keuchhusten und Masern in der Art beobachtet, dass 1) mit dem Ueberhandnehmen der Masern die Keuchhustenerkrankungen seltener wurden, 2) Kinder, die am Keuchhusten litten, von den Masern verschont blieben und 3) andere, welche den Keuchhusten eben hatten, zwar die Masern dazu bekamen, aber dadurch eine Milderung und Abkürzung des Keuchhustens erfuhren (Faber, Württemb. Corr. Bl. Nr. 19 u. 20. 1834). Man hat nun daraus eine Art von Ausschliessungsverhältniss zwischen Keuchhusten und Masern ableiten wollen, aber gewiss mit Unrecht; denn beide Krankheiten compliciren sich oft genug, ohne sich gegenseitig aufzuheben, und wenn bisweilen die Keuchhustenparoxysmen während des Masernfiebers seltener und schwächer werden, so ist dieses Verhalten durchaus nicht constant, auch hat man einen ähnlichen mildernden Einfluss auf die

Hustenparoxysmen noch von anderen fieberhaften Complicationen gesehen. Ebenso wenig ist der Antagonismus begründet, welcher von Manchen zwischen Varicellen, Blattern und Vaccine einerseits und dem Keuchhusten andrerseits angenommen wird. Die Beobachtung von Okes (Med. and phys. Journ. Nov. 1802), welcher sah, dass die Pocken den Keuchhusten heilten, sowie die von Jenner und Anderen gemachten Erfahrungen, nach welchen die Vaccination den Keuchhusten vertreiben soll, erklären sich am besten daraus, dass durch intercurrirende fieberhafte Krankheiten eine den Keuchhusten bisweilen mildernde und abkürzende Umstimmung des Nervensystems gesetzt zu werden scheint. Wie oft aber diese antagonistische Wirkung fehlt, geht aus gegentheiligen Erfahrungen zur Genüge hervor. Der Keuchhusten steht wahrscheinlich mit keiner einzigen Krankheit im Ausschliessungsverhältniss und kann, wie wir weiter unten sehen werden, mit sehr verschiedenen Erkrankungsformen complicirt werden.

§. 13. Die Empfänglichkeit des Einzelnen für den Keuchhusten ist ziemlich verschieden nach Alter, Geschlecht, Temperament und Constitution. Manche Individuen sind so wenig disponirt, dass sie niemals den Keuchhusten bekommen, auch wenn sie noch so oft mit Keuchhustenkranken verkehren. Kinder, reizbare und geschwächte Individuen sind am meisten disponirt; kräftige Männer am wenigsten.

Das Alter ist von unleugbarem Einfluss auf die Disposition. Der Keuchhusten ist viel mehr noch, als Masern und Scharlach eine Kinderkrankheit. Selbst bei intensiven Epidemieen bleiben die meisten Erwachsenen verschont und zwar nicht bloss solche, die den Keuchhusten bereits früher überstanden und desshalb Immunität erlangt haben, sondern auch solche, die ihn niemals hatten.

Die Krankheit ist am häufigsten vor dem 6. Lebensjahre. Ein sehr grosses Contingent scheinen immer die Kinder in den 2 ersten Lebensjahren zu liefern, jedoch ist die Krankheit in den ersten 6 Lebensmonaten seltener, als in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres, womit die in manchen Gegenden herrschende Ansicht, dass die Kinder an der Mutterbrust nicht leicht angesteckt werden, übereinstimmt.

Es gibt übrigens auch einzelne Beispiele von Keuchhusten bei Neugebornen. Bouchut (l. c.) erzählt einen Fall von Keuchhusten bei einem neugebornen Kinde, welches am 2. Lebenstage angesteckt wurde, am 4. anfing zu husten und am 8. ausgebildete Pertussis hatte. Watson berichtet in seinen Vorlesungen, dass ein Kind schon am ersten Lebenstage den Keuchhusten zeigte, nachdem dessen gesunde Mutter in den letzten Wochen ihrer Schwangerschaft ein an Keuchhusten leidendes Kind um sich gehabt hatte. Rilliet und Barthez führen an, dass sie bei einem Neugebornen, dessen Mutter seit 1 Monat vor der Entbindung an Keuchhusten gelitten hatte, schon am ersten Lebenstage heftige Anfälle ausbrechen sahen. Diese Beobachtungen sind von principiellem Interesse, weil daraus folgt, dass entweder der Keuchhusten ohne Incubation und Prodrome in Scene treten, oder die Krankheit ihre Incubation gewissermassen schon im Mutterleibe durchmachen kann. Die letztere Annahme würde freilich voraussetzen, dass der Keuchhusten auf congenitalem Wege übertragbar und folglich eine allgemeine Krankheit sei, und dieses ist uns wenig wahrscheinlich. Indessen ist es, wie Gibb sagt, in Schottland ein allgemeines Vorurtheil, dass die Krankheit in der Fötalperiode ablaufen könne und wenn eine Mutter während der Schwangerschaft den Keuchhusten überstehe, ihr Kind alsdann für sein ganzes Leben gegen den Keuchhusten gefeit sei.

Nach dem 5. Lebensjahre vermindert sich die Disposition rasch und nach dem 10. Lebensjahre wird die Krankheit ziemlich selten. Einzelne

Fälle von Keuchhusten bei Erwachsenen kommen aber in jeder Epidemie vor. Selbst das Greisenalter bleibt nicht immer verschont.

Heberden z. B. gibt an (Op. med. Lips. 1831), dass er die Krankheit bei einer 70jährigen Frau und einem 80jährigen Manne gesehen habe. Berger (Journ. f. Kinderkrankh. Oct. 1844) sah sie bei einer 57jährigen Frau. Weitere ähnliche Beispiele findet man bei Gibb (l. c. p. 57 u. 58) citirt.

Die meisten Beobachter, welche sich über den Einfluss des Alters auf die Prädisposition ausgesprochen haben, belegen ihre Angaben nicht mit Zahlen und einige berufen sich auf Sterblichkeitstabellen, die wohl über die Gefährlichkeit, aber nicht über die Häufigkeit der Krankheit in den einzelnen Altersperioden Aufschluss geben können. Genauere statistische Belege findet man bei West (l. c.), welcher procentische Berechnungen aus einem Material von 1367 Fällen von Keuchhusten bei Kindern angestellt hat. 98,4% trafen auf die ersten 10 Lebensjahre, 41,2% auf die ersten 2 Lebensjahre, 56,7% auf die ersten 3 Lebensjahre und 82,9% auf die ersten 5 Lebensjahre. Blache (Dict. de méd. T. IX) zählte auf 130 kranke Kinder 124 von 1—7 Jahren und nur 24 von 8—14 Jahren.

Das Geschlecht macht ebenfalls einen deutlichen Unterschied in der Häufigkeit der Erkrankungen, indem nach anerkannten Erfahrungen die Zahl der weiblichen Patienten etwas grösser ist als die der männlichen. Dieser Unterschied macht sich schon unter den Kindern deutlich geltend, noch mehr aber unter den Erwachsenen, von welchen die Weiber, insbesondere Schwangere und Wöchnerinnen eine grössere Disposition zeigen als die Männer. Aberle (l. c.) gibt an, dass von 356 Fällen 223 dem weiblichen Geschlechte angehörten und West berechnet aus seinen zahlreichen Erfahrungen im Londoner Kinderspital 55,3% weibliche und 44,7% männliche Kranke. Aehnlich lauten die Angaben von Blache, Valleix, Bouchut, Rilliet und Barthez, E. Smith und vielen Anderen, welche alle darin übereinstimmen, dass absolut mehr Mädchen, als Knaben zu erkranken pflegen. Da überdies allenthalben etwas weniger Mädchen, als Knaben geboren werden, so wird dieses Verhältniss noch eclatanter. Die grössere Disposition des weiblichen Geschlechts zu Reflexsymptomen und Krampfkrankheiten scheint damit in Einklang zu stehen. Bei Gauster allein fanden wir im Gegentheil angegeben, dass er mehr Knaben als Mädchen erkranken sah.

Die Constitution hat in so ferne prädisponirenden Einfluss, als gesunde kräftige Kinder weniger zum Keuchhusten geneigt sind, als schwächliche, delicate oder kranke Constitutionen. Anämische, rachitische, scrophulöse und tuberculöse Individuen, also Alle, welche schon mit Katarrh behaftet, oder wenigstens dazu prädisponirt sind, liefern das grösste Contingent der Erkrankungen. Von einzelnen Epidemieen wird berichtet, dass die tuberculösen Individuen, selbst ohne Unterschied des Alters am meisten vom Keuchhusten zu leiden hatten (vgl. z. B. Stelzl, Oesterr. Jahrb. Aug. 1844). Die Lebensweise ist dadurch von Bedeutung, dass die Kinder ärmerer Klassen weniger gut genährt werden und den katarrhalischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind. Die grössere Reinlichkeit, bessere Gesundheitspflege und Prophylaxe erklärt es, warum der Keuchhusten in den wohlhabenden Klassen weniger und milder auftritt, als in den armen.

Raçen und Nationalitätsunterschiede scheinen ohne wesentlichen Einfluss auf die individuelle Prädisposition zu sein. Nach den Angaben amerikanischer Schriftsteller wird die Negerbevölkerung in den Plantagen besonders stark heimgesucht, auch die Indianerkinder werden häufig ergriffen. Gibb erwähnt (l. c.), dass im Kafferland der Keuchhusten bei den Eingebornen milder auftrete, als bei den Europäern; ferner

dass die Eskimo's in Brittisch-Amerika frei bleiben sollen von der Krankheit. Hirsch dagegen hat eine Anzahl von Zeugnissen citirt, nach welchen die Raçenverhältnisse ohne allen Belang für das Vorkommen von Keuchhusten sind.

§. 14. Die Prädisposition wird fast ausnahmslos durch das einmalige Ueberstehen der Krankheit getilgt, so dass also die bereits Durchseuchten gegen wiederholte Infection geschützt sind. Zwar melden einzelne Beobachter seltene Beispiele von Wiederholung des Keuchhustens bei denselben Individuen (vgl. §. 26), aber die Zahl dieser Ausnahmen ist so gering, dass man sie gar nicht in Rechnung zu ziehen braucht. Jedenfalls ist die durch die Durchseuchung erworbene Immunität noch grösser, als jene bei den Masern.

§. 15. Gelegenheitsursachen, welche den Ausbruch der Krankheit unterstützen oder die einzelnen Hustenparoxysmen hervorrufen und vermehren, sind ziemlich viele bekannt. Mehrfach wird es bestätigt, dass die Nachahmungssucht der Kinder Schuld sei an der Vermehrung der Anfälle. Wie schon beim gewöhnlichen Husten es häufig zu beobachten ist, dass in Kirchen, Schulen und anderen Versammlungsorten willensschwache Individuen gleichfalls husten, wenn andere husten, so gilt dies ganz gewiss auch vom Keuchhusten. Ob aber der Keuchhusten geradezu durch Imitation entstehen oder ausgebildet werden kann, wie Einige annehmen, möchten wir sehr bezweifeln. Die Beschaffenheit der Luft in den Wohn- und Schlafzimmern ist ebenfalls von Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle. J. Hauke (Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. V. 1. Heft. 1862) hat Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten bei Keuchhustenkranken angestellt und gefunden, dass schon ein geringer Kohlensäurezusatz znr Luft die Anfälle verstärkt und vermehrt; er glaubt desshalb die Steigerung der Anfälle zur Nachtzeit, in kalten Wintermonaten und in kohlensäurereichen Localitäten aus dem schädlichen Einfluss der Kohlensäure erklären zu dürfen. Gendrin, Beau und Niemeyer sind der Ansicht, dass das Herabfallen von Flüssigkeit, beziehungsweise Secret in die Stimmritze die vorzüglichste Gelegenheitsursache der Anfälle sei. Griepenkerl, der den Keuchhusten an seiner eigenen Person zu studiren Gelegenheit hatte, gibt (l. c.) an, dass Alles, was die Schleimsecretion in den Luftwegen vermehrte, oder den bereits abgesonderten Schleim in Bewegung setzte, Anlass zum Anfall wurde, also z. B. lautes Sprechen, Singen, Gähnen, Gurgeln, Schlucken, Rauchen, Genuss geistiger Getränke zumal moussirender, Gehen gegen den Wind etc. Sogar das Verschieben des Kehlkopfs mit der Hand pflegte denselben Erfolg zu haben. Von anderer Seite wurden die Ausdehnung des Magens mit Speisen und die Diätfehler, das Trinken von kalten oder von zu warmen Getränken, das rasche Aufsitzen im Bett, vorzüglich aber die Gemüthsemotionen und damit verbundenen Acte des Weinens und Lachens als erregende Momente des Keuchhustenanfalls notirt. Dass Gemüthsaufregungen sehr oft Anfälle nach sich ziehen, auch wenn nicht geweint oder gelacht wird, ist eine wohlconstatirte Thatsache.

D. Symptomatologie des Keuchhustens.

1) Symptome und Verlauf des einfachen Keuchhustens.

§. 16. Der Keuchhusten ist durch die ihm eigenthümlichen krampfhaften Hustenanfälle so bestimmt charakterisirt, dass ihn jeder Laie von

den anderen Hustenarten unterscheiden kann. Die Hustenanfälle wiederholen sich in ziemlich unregelmässigen Zwischenräumen, werden angeregt durch die bereits erwähnten Gelegenheitsursachen und bestehen in spasmodischen Hustenanstrengungen, welche gewöhnlich so lange dauern, bis es dem Kranken gelingt, unter Würgen oder Erbrechen eine gewisse Menge von fadenziehendem glasigem Schleim zu expectoriren. Ungewöhnlich rasch auf einander folgende Exspirationsstösse, abwechselnd mit lang gezogener eigenthümlich krähender Inspiration bilden den Hustenact des Paroxysmus und bewirken zugleich eine vorübergehende Störung der Venencirculation, welche sich durch acute Cyanose im Gesicht und an den Händen, bisweilen aber auch durch capilläre Blutungen in der Nase, Mundhöhle, Conjunctiva u. s. w. ausspricht.

§. 17. Die Krankheit beginnt nur in sehr seltenen Fällen sogleich als keuchender, krampfhafter Husten, fast immer geht ein einfach catarrhalisches Stadium voraus. Die Schule hat daher von jeher mehrere Perioden der Krankheit unterschieden, nämlich: 1) die Periode des prodromalen Catarrhes, 2) die Periode der eigentlichen Keuchhustenanfälle und 3) die Periode der Abnahme der Krankheit. In den Fällen, welche sich auf Ansteckung zurückführen lassen, kann man auch noch von einem Incubationsstadium sprechen; dessen Dauer lässt sich aber nur selten bestimmen und scheint auch ziemlich variabel zu sein (z. B. bei ganz kleinen Kindern kürzer, als bei grösseren).

Die Eintheilung in die genannten Stadien hat ihre schwachen Seiten, welche am besten von Rilliet und Barthez mit folgenden Worten angedeutet worden sind. Es gibt unzweifelhafte Fälle von Keuchhusten, welche sofort mit Hustenkrämpfen beginnen. Ebenso gibt es Fälle, in welchen die dem convulsiven Husten vorausgehende einfache Bronchitis bereits so lange gedauert hat, dass es unmöglich ist, die Bronchitis als Prodromalstadium des Keuchhustens anzusprechen. In wieder anderen, nichts weniger als seltenen Fällen kann man unmöglich sagen, wann die zweite Periode aufhört und die dritte anfängt; denn die Anfälle, welche bereits aufgehört oder sich in einen einfachen catarrhalischen Husten umgewandelt hatten, erlangen bisweilen rasch wieder ihre frühere Heftigkeit. Abgesehen von diesen Mängeln dient die Eintheilung zur zweckmässigen Gruppirung der Symptome.

§. 18. Das catarrhalische Stadium bietet in den meisten Fällen keine solchen Eigenthümlichkeiten dar, dass man daraus mit einiger Sicherheit auf beginnenden Keuchhusten schliessen könnte, indessen gibt es doch hin- und wieder Fälle, welche von allem Anfang an etwas Besonderes haben und desshalb in den catarrhalischen Symptomen die Vorboten des Keuchhustens errathen lassen. Der nervöse Charakter der Affection kann sich z. B. schon frühzeitig darin äussern, dass die von fieberhaftem Schnupfen und Husten befallenen Kranken hyperästhetische Empfindungen im Kehlkopf (Gefühl von Kitzel oder Kratzen) haben und in Folge dieses Reizes sehr oft, und ohne auszusetzen, hinter einander husten müssen. Dabei ist jedoch der Glottiskrampf und die ziehende krähende Inspiration, welche den Keuchhustenanfall charakterisiren, noch nicht zu erkennen. Trousseau hält diesen Reizhusten, welchen er mit dem Husten bei galopirender Phthise vergleicht, für ein charakteristisches Prodromalzeichen des Keuchhustens und meint, dass gerade in den reinen Fällen desselben der Initial-Catarrh durch solche hartnäckige Reizhusten-Paroxysmen ausgezeichnet sei. Auch eine ungewöhnliche Niedergeschlagenheit, Schläfrigkeit und Widerwärtigkeit der Kinder wird bisweilen, wie bei so manchen anderen Kinderkrankheiten, als verrätherisches Prodromalsymptom beobachtet. Bei Kindern, welche zum Pseudocroup geneigt sind, kann, wie

Rilliet und Barthez anführen, der Beginn der Krankheit durch einen Anfall von Laryngitis stridulosa markirt sein. Einiger Massen fieberhaft ist der Prodromalcatarrh sehr oft, besonders bemerkt man in den letzten Tagen dieses Stadiums kurz vor den Ausbruch des wirklichen Keuchhustens leichte nächtliche Fieberregungen. Die Exacerbation der Fiebersymptome hält bisweilen, wie auch bei der gewöhnlichen Bronchitis infantilis, einen intermittirenden Rhythmus ein.

Neben den catarrhalischen Symptomen wurde von Atenstädt (Med. Centr. Ztg. N. 50. 1856) in einer Epidemie bisweilen ein 1—2 Tage dauerndes Miliarexanthem als Prodrom beobachtet. Masern waren nicht im Spiel.

Der Verlauf des prodromalen Catarrhes ist meistens so, dass er in den obersten Abschnitten der Luftwege also in den Choanen und Cavum pharyngo-laryngeale beginnt und von da auf Larynx und Trachea oder auch grössere Bronchien übertritt. Die Dauer des catarrhalischen Stadiums ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. West hat als mittlere Dauer 12,7 Tage berechnet, gibt aber an, dass die Grenzen zwischen 2 und 35 Tagen schwankten. Lombard fand die Dauer der catarrhalischen Periode von 2—3, bisweilen auch von 6—8 Wochen. Fälle, in welchen die Prodrome nur 1—2 Tage dauerten, oder auch ganz fehlten, sind von vielen Beobachtern ausnahmsweise gesehen worden. Betont muss es werden, dass im Säuglingsalter dieser abrupte Beginn der Keuchhustenanfälle (ohne alle Prodrome) viel häufiger ist, als im späteren Kindesalter.

§. 19. Der Uebergang der catarrhalischen Periode in die der eigentlichen Keuchhustenanfälle findet meist allmälig statt, indem der Husten immer hartnäckiger und krampfhafter wird, bis endlich die unzweifelhaften Keuchhustenparoxysmen mit dem Glottiskrampf und der keuchenden Inspiration ausgebildet sind. Das leichte Fieber, welches den initialen Catarrh begleitet, pflegt jetzt ebenso wie der Catarrh abzunehmen. Das spasmodische Stadium des nicht complicirten Keuchhustens ist entweder fieberfrei oder nur von geringen abendlichen Fiebererscheinungen begleitet.

Der Hustenanfall selbst setzt sich wesentlich zusammen aus zahlreichen kurzen Exspirationsstössen, welche überraschend schnell auf einander folgen, und aus dazwischen geschehenden langgezogenen Inspirationen, mittelst welcher die Kranken neue Luft durch die verengerte Glottis aufzunehmen suchen. Angekündigt und eingeleitet wird der Anfall durch abnorme Sensationen in der Gegend des Kehlkopfs und der Luftröhre, worüber man natürlich nur bei den grösseren Kindern und Erwachsenen Aufschluss erhält. Griepenkerl fühlte an sich selbst, dass der von unten aus der Trachea heraufkommende Schleim bei seinem Eintritt in den Kehlkopf die Ursache des Hustenschauers wurde. Damit in Uebereinstimmung steht wohl die bei schlafenden Patienten zu machende Beobachtung, dass bisweilen dem Anfall ein von Rasselgeräuschen begleitetes, leicht stertoröses Athmen vorausgeht, was die Anwesenheit von Secret in den grossen Luftwegen anzeigt.

Das Vorgefühl des Anfalls wird von den Kranken verschieden geschildert; die meisten beschreiben es als Gefühl des Kitzels oder Kratzens in der Kehle; andere scheinen bereits die beginnende Inspirationsstörung zu empfinden, indem sie das Gefühl eines Hindernisses, eines fremden Körpers in den Luftwegen, oder einer unangenehmen Belästigung längs des Sternums angeben; wieder andere fühlen wie Lombard beobachtet hat, lästige, mehrere Minuten lang anhaltende, Nausea. Je jugendlicher

und je reizbarer die Kranken sind, desto mehr scheinen diese dunklen Empfindungen, welche von den kleinen Patienten bald als die Vorboten der gefürchteten Anfälle erkannt werden, mit Angstgefühlen gepaart zu sein. Wenigstens bieten die meisten Kinder unmittelbar vor den Anfällen das Bild der Unruhe und Angst. Sie erwachen, wenn sie von der Hustenexplosion im Schlaf überrascht werden, mit ängstlichem Blick, fahren auf und suchen nach Hülfe, oder sie halten, wenn sie im wachen Zustande die verrätherischen Vorgefühle spüren, den Athem an, um den Ausbruch zu verzögern und beeilen sich, einen Stützpunkt zu finden, den sie während des Hustenkrampfes benützen können. So sieht man nicht selten die kleinen Kranken ihr Spielzeug wegwerfen und sich an ihren Aeltern oder Wärterinnen anklammern, oder auch den Kopf gegen die Wand stützen, um so den Anfall besser zu überstehen. Kleinere Kinder geben auch ihre Vorgefühle durch Weinen zu erkennen, was aber den Anfall nur beschleunigt; denn alle lebhafteren Gemüthserregungen sind bekanntlich Beförderungsmittel der Anfälle. — Eine jedenfalls ganz ungewöhnliche Prodromalerscheinung hat Sebregondi (Heidelb. med. Annal. Bd. VII. 1841) bei einem 6jährigen Mädchen beobachtet, bei dem jeder Hustenanfall sich durch momentane Erblindung des rechten Auges angekündigt haben soll.

§. 20. Die krampfhaften Hustenstösse mit den langgezogenen, tönenden Inspirationen währen je nach der Heftigkeit des Anfalles verschieden lange. In den leichtesten Anfällen hört der Krampf schon nach der ersten pfeifenden Einathmung, welche den Exspirationsstössen folgt, auf, und die Scene wird mit einem von Expectoration begleiteten Husten beschlossen. Häufiger aber folgen neue convulsivische Hustenbewegungen und Inspirationen, welche sich so lange wiederholen, bis entweder durch den Husten oder durch einen gemischten Act von Husten, Würgen und Erbrechen eine ziemliche Quantität von zähem, fadenziehendem, transparentem Schleim aus Mund und Nase mit oder ohne Mageninhalt entleert wird. Das Erbrechen ist ein sehr gewöhnliches concomitirendes Phänomen.

Der Umstand, dass nach geschehener Expectoration der Anfall fast immer beendigt ist, weist darauf hin, dass die Anwesenheit des schleimigen Secrets in den Luftwegen für die Erregung und Unterhaltung des Krampfhustens von wesentlicher Bedeutung ist. Griepenkerl hat es an sich selbst erfahren, wie der Hustenreiz, welcher den Krampf unterhält, nicht eher nachlässt, als die Expectoration, oder wie er sagt „das Ausrachen" des Kehlkopfinhaltes geschehen ist. Zur Fortsetzung dieses unwillkürlichen Geschäftes findet eben nach jedem vergeblichen Hustenschauer die nothwendige Wiederaufnahme von Luft (reprise) durch die lang gezogene Inspiration statt und dieser Wechsel von Husten und Lufteinziehen wiederholt sich so lange, bis der Kehlkopf und Rachen frei und damit die hauptsächliche Ursache des Hustenreizes entfernt ist.

Wie schon Rilliet und Barthez angeben, kann das geräuschvolle Lufteinziehen in einem nur $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minute dauernden Hustenparoxysmus sich 15 bis 20 mal wiederholen; das Gewöhnliche ist indessen, dass die charakteristische Inspiration während eines jeden Anfalls nur einige Male gehört wird. Ausnahmsweise, nämlich bisweilen bei Kindern im Säuglingsalter und auch bei erwachsenen Personen fehlt der keuchende, stenotische Charakter der langgezogenen Reprisen fast ganz, was darauf hindeutet, dass der Glottiskrampf während der Inspirationen sehr gering sein kann.

Oefters findet zwischen jeder ziehenden Einathmung und den wieder beginnenden Hustenstössen eine kleine Pause statt, eine Art Waffenstillstand, wie Trousseau sagt, der aber bald wieder gebrochen wird, wenn

der innere Hustenreiz noch andauert. Am Ende des Anfalls nach der entscheidenden Expectoration pflegen die Kranken noch einmal tief einzuathmen, aber jetzt ist der Glottiskrampf beseitigt und die eigentliche Hustenpause tritt ein.

Die Percussion und Auscultation während des Anfalles ergibt einige bemerkenswerthe Resultate. Wintrich hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass durch den sehr gesteigerten Exspirationsdruck der Percussionsschall der Lungenregionen während des krampfhaften Hustens gedämpfter, kürzer, schwächer und höher wird, und zwar wie er meint, wegen des ungleichen Druckes der Luft auf die Innen- und Aussenfläche des Thorax (vgl. dies. Band, pag. 48 u. Med. Neuigk. 1858, p. 63). Diese Beobachtung ist richtig und passt ganz auf den Keuchhusten, denn während der convulsiven Exspirationsstösse wird der Percussionsschall sowohl an der Brust, als am Abdomen weniger sonor, bei heftigen Anfällen sogar wirklich dumpf und während der Reprise verschwindet die Dämpfung sofort wieder und der sonore Lungenschall steigt wieder weiter herab. Das Zwerchfell steht also, nach der Percussion zu schliessen, während des Hustens hoch. Die gegentheilige Ansicht Scoda's (Allg. Wien. med. Ztg. N. 1. 1860), dass das Zwerchfell während der Hustenstösse contrahirt bleibe, so heftig auch die Exspirationsbewegungen sein mögen, ist unphysiologisch, da gar keine rechten Hustenbewegungen stattfinden können, so lange das Zwerchfell nicht erschlafft ist.

Bei der Auscultation zeigt sich, dass natürlich während der Hustenstösse die Einathmungsgeräusche vermisst werden und man die Exspirationsstösse mit dem Ohr fühlt, ohne eigentliches Exspirationsgeräusch zu hören. Auch im Moment der Reprise hört man nur sehr wenig Inspirationsgeräusch, was seinen Grund in der durch den Glottiskrampf behinderten und desshalb verlangsamten, abgeschwächten Einathmung haben dürfte. Diese Erklärung hat schon Williams (Diseas. of the Chest, 4. edit.) gewählt, gegenüber der von Laennec aufgestellten Ansicht, dass durch krampfhafte Verschliessung der Bronchien der Eintritt der Luft in die Alveolen verhindert werde. Beim Keuchhusten der Erwachsenen, wo der Glottiskrampf geringer zu sein pflegt, hört man das inspiratorische Geräusch der tiefen Inspiration ziemlich laut. Ueber Percussion und Auscultation des Kehlkopfs während der Anfälle stehen uns weder eigne noch fremde Erfahrungen zu Gebot. Aus theoretischen Gründen ist zu vermuthen, dass die bedeutende exspiratorische Luftverdichtung auch an Trachea und Larynx den Percussionsschall höher und dumpfer machen wird. Auch die Laryngoskopie ist beim Keuchhusten fast noch gar nicht versucht worden. Nur Beau (Gaz. des hôp. N. 48. 1861) hat 1 Fall untersucht und Röthe und Schwellung der Epiglottis und falschen Stimmbänder gefunden. Hauke (Jahrb. f. Kinderheilk. 1863) fand die Laryngoskopie bei Keuchhustenkindern unausführbar.

Das Herz kann, wie Wintrich (über den Exspirationspuls und über Asphyxia mechanica. Med. Neuigk. 1861) gezeigt hat, durch starke Exspirationsstösse in seiner Function so beeinträchtigt werden, dass es seine Rotationen eine Zeit lang ganz einstellt. Man hört dann natürlich keine Herztöne und fühlt weder Herzschok noch Arterienpulse. Auch wenn es nicht zum Stillstand des Herzens kommt ist der Radialpuls klein, zusammengezogen und frequent. Wintrich hat ferner auf einen „Exspirationspuls" d. h. eine pulsähnliche Diastole der Arterien, welche durch Einwirkung des verstärkten Exspirationsdrucks auf die grossen Gefässe und das Herz zu Stande kommt, aufmerksam gemacht. Er beobachte nämlich, dass, wenn starke Exspirationsstösse nicht zu rasch und intensiv auf einander folgen, also keinen Stillstand des Herzens bewirken, die Einwirkung der Exspirationsstösse an den Arterienpulsen gefühlt und mit dem Marey'schen Sphygmographen ge-

zeichnet werden kann. Auf diesen Exspirationspuls wäre nun beim Keuchhusten ebenfalls zu achten, da derselbe in den leichteren Paroxysmen, wo es nicht zum asphyktischen Stillstand des Herzens kommt, wohl beobachtet werden wird.

Zur Vervollständigung der auscultatorischen Phänomene fügen wir hinzu, dass Roger (Bullet. de l'acad. Dec. 1859) bei den Keuchhustenkindern mit noch offener vorderer Fontanelle das blasende Kopfgeräusch vermisst hat. Dieses Kopfgeräusch fehlt übrigens auch unter mancherlei anderen Verhältnissen.

§. 21. Ausser den schon genannten Symptomen sind in den heftigen Fällen noch eine ganze Reihe von Functionsstörungen zu nennen, welche als mechanische Wirkung der Athmungsstörung gelten müssen. In Folge des sehr starken Exspirationsdruckes während der Hustenstösse wird das Venenblut mehr oder minder aus der Brusthöhle gepresst, beziehungsweise der Rückfluss des Blutes aus den grossen Venenstämmen zum Herzen unterbrochen. Das Blut staut also momentan in den Venen des übrigen Körpers. Eine Art von acuter Cyanose tritt ein und rechtfertigt den populären Namen des blauen Hustens. Das Gesicht wird blauroth und gedunsen, die Augen thränen, die Extremitäten werden kühl, und Schweiss bricht aus. Am stärksten spricht sich der venöse Turgor an den oberflächlichen und zarten Theilen des Kopfes und Halses aus. Der Hals erscheint gebläht, die Halsvenen strotzend, Lippen, Nase, Wangen und Augen injicirt, und die Zunge, wenn sie bei den Hustenstössen vorgeschleudert wird, livid geschwellt. Dies Alles tritt um so deutlicher hervor, je heftiger und länger der Anfall und je zarter und schwellbarer die Textur der Kranken ist. Gar nicht selten wird die Spannung in den Gefässen eine so übermässige, dass dieselben an irgend einer Stelle platzen und äussere oder innere Blutungen geschehen. Blutungen aus der Nase, aus der Mundhöhle, aus dem Ohr, aus den Luftwegen können beobachtet werden, desgleichen Extravasate in der Conjunctiva des Bulbus und der Augendeckel, bisweilen auch in Haut- und Unterhautbindegewebe am Kopfe, Halse und anderen Stellen, und in sehr seltenen Fällen sogar Hämorrhagicen innerhalb der Schädelhöhle. Trousseau sah ein kleines Kind im eigentlichen Sinne des Wortes blutige Thränen weinen und eine junge Frau aus einem Naevus maternus oberhalb des Auges Blut vergiessen. Die Blutungen aus der Nase und Mundhöhle sind die häufigsten, die Conjunctivalextravasate schon etwas seltener, noch seltener die Blutungen des Ohres, der Luftwege und des Gehirns.

Die Blutungen aus dem Ohre beruhen auf Zerreissung des Trommelfells; dies hat zuerst Wilde nachgewiesen und bestätigt wurde es in neuester Zeit von Gibb (Brit. med. Journ. 26. Oct. 1861) von Roger (Gaz. des hôp. N. 3. 1863) und von Triquet (Gaz. des hôp. Nr. 9. 1863). Gibb will unter nahezu 2000 Fällen von Keuchhusten nur 4 mal Trommelfellzerreissung beobachtet haben. Roger sah bei einem an Otorrhoe leidenden Mädchen das Blut, während heftiger Paroxysmen in einem Strahle aus dem Ohre dringen. Die Blutungen aus den Luftwegen stammen wohl meistens aus dem Kehlkopf. Dass Haemoptysis häufig sei, wie Trousseau angibt, scheint nicht richtig zu sein, wenigstens konnten wir uns ebenso wenig wie Roger davon überzeugen. Die vorzüglichsten Ursprungsstellen der Mundhöhlenblutung sind: Tonsillen, Velum (Gibb), Zahnfleisch, Zungen und Backenschleimhaut (Roger). Das Blut kann schaumig sein und desswegen irrig auf Haemoptyse bezogen werden.

Als Wirkungen der Hyperämie des Centralnervensystems werden Convulsionen, Kopfschmerz und anderweitige nervöse Symptome angesehen. Wir werden sie besser unter den Folgezuständen und Complicationen besprechen. Ebenso wollen wir hier nur kurz erwähnen, dass in Folge des enormen Exspirationsdruckes während des Hustens die Lungenalveolen platzen können und alsdann ein über Hals, Gesicht, Thorax etc. sich verbreitendes Zellgewebsemphysem entsteht, oder wenn auch die Lungenpleura mit zerrissen ist, Pneumothorax sich aus-

bildet. Zu den mechanischen Wirkungen des Hustens gehören auch die Geschwüre am Zungenbändchen, welche vom Anstossen desselben an die Schneidezähne herrühren (vgl. darüber Lersch, Rhein. u. Westphäl. Corresp.-Bl. N. 8. 1844 und Gambarini, Annal. univers. Febr. 1854), ferner das ziemlich häufige Phänomen des unwillkürlichen Harn- und Stuhlabganges, die viel seltenere Entstehung und Vergrösserung von Hernien und Kröpfen, der Prolapsus des Mastdarms und der seltene Fall einer Hydrorrhoe in Folge von Zerreissung der Eihäute durch den Keuchhusten, welchen Schott (Würtemb. Corr.-Bl. Bd. IX. N. 38) erzählt hat.

§. 22. Die Dauer der einzelnen Anfälle geht von wenigen Secunden bis zu einigen Minuten oder sogar in seltenen Ausnahmen bis zu einer Viertelstunde; im letzteren Falle sind es dann mehrere rasch an einander gereihte Paroxysmen, welche die lange Dauer bedingen und erklären.

Nur in sehr seltenen Fällen steigert sich die Asphyxie im Anfall bis zu einem solchen Grade, dass der Tod plötzlich eintritt. Consecutive Veränderungen der Lungen, wie Pneumonie, weit verbreitetes Emphysem starke Beengung der Thoraxeingeweide durch Pott'sches Wirbelleiden (vgl. einen Fall bei Friedleben, l. c. p. 461), oder Gehirncomplicationen haben in solchen Fällen wohl meistens zur Katastrophe mitgewirkt. Gewöhnlich schaden die Paroxysmen, auch wenn sie sehr heftig sind, dem Leben nicht direct. Die Kinder sind zwar gewöhnlich nach beendigtem Anfall, im Verhältniss zu ihrer Individualität und zur Heftigkeit des überstandenen Anfalls, matt, ziemlich erschöpft und klagen über Kopfweh und Brustschmerzen, erholen sich aber sehr bald wieder und befinden sich während der freien Intervalle, wenn nicht Complicationen bestehen, wohl und munter. Kräftige und grössere Kinder kehren sofort nach dem Paroxysmus zu ihrer unterbrochenen Beschäftigung zurück, gerade so als wenn nichts vorgefallen wäre. Was man kurz nach dem Anfall noch am häufigsten beobachtet, ist eine gewisse Gedunsenheit des Gesichts, thränende Augen, etwas Dyspnoe und beschleunigter Puls. Die Auscultation und Percussion ergibt in den anfallsfreien Zeiten, wenn nicht consecutive Zustände der Lungen bestehen, nichts Besonderes.

Die Wiederkehr der Anfälle wird durch die in §. 15 schon angeführten Gelegenheitsursachen angeregt, jedoch ist es hier wiederholt zu betonen, dass als hauptsächlichste Veranlassung der Anfälle die Reizung der Schleimhautnerven durch Secret zu betrachten ist. Mag das Secret von den Bronchien aufsteigen, oder von den Choanen auf den Kehldeckel herabfliessen, fast immer erzeugt es den Hustenanfall; gegentheilig beobachtet man öfters, dass, wenn dieser wichtigste Factor gerade fehlt, psychische Irritationen der Kranken, Betasten der Kehlkopfgegend u. s. w. nicht im Stande sind, einen Anfall zu erregen. Eben jetzt, wo wir dieses schreiben, steht uns ein Fall zur Beobachtung, der das Gesagte bestätigt.

Die Anfälle finden auf der Höhe der Krankheit zur Nachtzeit häufiger statt als bei Tage. Dies wurde als eine Regel, welche nur seltene Ausnahmen hat, von Lombard, Rilliet und Barthez, West, Trousseau und vielen anderen guten Beobachtern constatirt.

Sollte dies nicht seinen Grund zum Theil darin haben, dass bei der Rückenlage der Kranken das Herabfliessen von Secret auf den Kehldeckel (Beau) und das Aufsteigen von Secret aus den Bronchien gegen den Kehlkopf (durch die Flimmerbewegung) erleichtert ist? Aus demselben Grunde findet ja auch bei frischem Nasen-Rachen- oder Kehlkopfskatarrh häufiger Husten zur Nachtzeit, wenn die Kranken auf dem Rücken liegen, statt. Manche der nächtlichen Anfälle mögen übrigens auch durch ängstliche, schreckhafte Traumvorstellungen der kleinen Pa-

tienten angeregt sein. Trousseau wählt eine andere Erklärung, welche aber unseren Beifall nicht hat. Er meint nämlich (loc. cit. p. 501), die Kinder husteten Nachts desswegen häufiger, weil ihnen nun die Zerstreuung des Geistes abgehe, welche durch die Eindrücke des Tages bedingt werde. Dass Hauke die Steigerung der Anfälle zur Nachtzeit auf die an Kohlensäure reichere Luft in den Schlafzimmern zurückführt, haben wir schon oben erwähnt. Die Heftigkeit der nächtlichen Anfälle soll nach West im Verhältniss zur Intensität der Krankheit überhaupt stehen, so zwar, dass jede Steigerung der letzteren durch Exacerbation der nächtlichen Paroxysmen und Vermehrung der Dyspnoe bezeichnet werde, während diese Symptome im Stadium decrementi der Krankheit zuerst abnehmen.

Die freien Intervalle zwischen den Anfällen sind bald kürzer, bald länger, selten von wirklich rhythmischer Dauer. Eine gewisse Periodicität der Anfälle ist gleichwohl zu erkennen. Die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist sehr variabel; sie geht von einigen wenigen bis hinauf zu 70 oder 80. Trousseau nimmt sogar 100 als die höchste Zahl an. In den Fällen von mittlerer Intensität schwankt sie zwischen 20 und 30. Auf der Höhe der Krankheit sind die Anfälle natürlich zahlreicher, als früher und später; doch können sie plötzlich durch intercurrirende acute Complicationen, z. B. Lungenentzündungen, Masern, etc. bedeutend vermindert werden, um nach dem Ablauf dieser wieder zuzunehmen.

§. 23. Die Zeitdauer des spasmodischen Stadiums ist sehr elastisch, sie beträgt selten unter 4—5 Wochen, kann aber ausnahmsweise zwischen 2 Wochen und mehreren Monaten variiren. Als Beispiel von ungewöhnlich langer Dauer des zweiten Stadiums muss es gelten, dass Gibb dasselbe in einem Falle 7 Monate lang währen sah. Rilliet und Barthez haben gefunden, dass die Anfälle bis zu einem Zeitpunkt zunehmen, welcher am häufigsten zwischen den 29. und 38. Tag der Krankheit fällt, dass sie dann aber während einer unbestimmten Zahl von Tagen stationär bleiben und hierauf ziemlich rasch abnehmen.

§. 24. Das dritte und letzte Stadium des Keuchhustens ist nicht scharf abgegränzt. Es soll die Periode der entschiedenen Abnahme der Krankheit bezeichnen; aber während ein grosser Theil der Autoren darunter die Verminderung der Hustenparoxysmen versteht, rechnet ein anderer Theil den Beginn des 3. Stadiums erst von dem Moment an, wo die Hustenanfälle ihren keuchenden und krampfhaften Charakter verloren haben. Häufig fällt die Verminderung der Zahl der Anfälle mit dem Aufhören der Glottiskrämpfe zusammen und dann ist der Beginn des Stadiums allerdings deutlich markirt. Bisweilen sind die Anfälle zwar seltener geworden, aber der convulsivische Charakter ist nicht verschwunden, ja es können sogar, wie Rilliet und Barthez richtig bemerken, die Anfälle so viel an Intensität gewinnen, als sie an Häufigkeit verlieren. Die Verminderung der Zahl der Anfälle ist also nicht immer ein massgebendes Zeichen der Abnahme der Krankheit. Nur wenn die Paroxysmen auch zugleich kürzer geworden sind und der convulsivische Charakter des Hustens sich mehr in den einfach katarrhalischen umgewandelt hat, ist die Declinationsperiode der Krankheit wirklich eingetreten. Englische Beobachter (West, Gibb etc.) sehen es als das erste und wichtigste Zeichen der Besserung an, wenn die Anfälle zur Nachtzeit seltener und milder werden; wir können uns dieser Meinung anschliessen.

Zu den bemerkenswerthen Zeichen der Krankheitsabnahme gehört auch die Umänderung des Auswurfes, welcher jetzt ein zellenreiches, opakes oder ganz undurchsichtiges, gelblich-weisses oder grünlich-

weisses, schleimiges Secret darstellt. Er ist nicht mehr so fadenziehend wie früher, enthält wenig Epithelien, dagegen ziemlich viel unvollkommene junge zellige Gebilde (Schleim- und Eiterkörperchen). Die Expectoration dieses Sputum coctum geht leichter vor sich; Brechbewegungen begleiten die Expectoration fast gar nicht mehr und Blutungen fehlen wohl gänzlich. Die Quantität des Auswurfes ist gewöhnlich nicht sehr gross, übrigens richtet sie sich nach der Ausdehnung des katarrhalischen Processes in den Bronchien und den Choanen. Manche Keuchhustenfälle verlaufen ohne extensive Betheiligung der Bronchien, sie endigen desshalb auch rascher und mit geringer Expectoration. Da die Heraufbeförderung des Bronchialsecrets in den Kehlkopf selbst in der Declinationsperiode gerne Hustenparoxysmen weckt, so wird die Heilung der Krankheit durch restirenden Bronchialkatarrh immer etwas verzögert. Im günstigen Falle hört der Husten des 3. Stadiums schon nach wenigen Tagen auf, in anderen Fällen dauert das 3. Stadium viel länger, bei Complicationen oft Monate lang.

§. 25. Die grosse Reizbarkeit des Larynx, welche im spasmodischen Stadium so deutlich ausgesprochen ist, pflegt in der Declinationsperiode abzunehmen, so dass es jetzt schon schwieriger ist, durch Betasten des Kehlkopfes oder durch psychische Irritation willkürlich Keuchhustenanfälle bei den kleinen Kranken zu erregen. Indessen ist ein gewisser Grad von Hyperästhesie noch immer vorhanden und bisweilen ist dieselbe noch viele Monate nach überstandenem Keuchhusten nicht ganz erloschen. Die regelmässigen Keuchhustenparoxysmen mit den stridulösen, langgezogenen Inspirationen können längst aufgehört haben und der Bronchialkatarrh fast ganz verschwunden sein und doch noch eine grosse Disposition zu nervösen Hustenanfällen bestehen, so dass die Kranken bei geringen Anlässen heftigen Reizhusten, wenn auch ohne ausgesprochenen Glottiskrampf, bekommen. Solche Fälle dürfen nicht mit wirklichen Recidiven des Keuchhustens verwechselt werden; denn sie sind nur Ueberbleibsel der vom Keuchhusten herrührenden Innervationsstörung und entsprechen weder symptomatologisch noch aetiologisch einem neuen Keuchhustenausbruch. Aber auch jene Fälle sind nicht auf neue Erkrankung zurückzuführen, wo der Husten während der günstigen Jahreszeit gänzlich cessirt hat, aber beim Eintritt schlimmerer Jahreszeit wiedergekehrt ist.

Beispiele dieser Art hat Copland (l. c.) gesehen. Auch West (l. c.) gibt an, dass er Kinder am Keuchhusten behandelt habe, deren Anfälle im Frühling auftraten, im Sommer cessirten und im Herbst wiederkehrten, oder im Herbst begannen und nachdem sie längst aufgehört hatten, durch den scharfen Märzenwind wieder hervorgerufen wurden; er fügt bei, dass diese Rückfälle oft sehr heftig sind, aber den Mitteln leichter weichen, als die erste Anfallsreihe. Mason Good hat, wie wir bei Gibb lesen, einen Fall beobachtet, welcher mit Unterbrechungen 2 Jahre dauerte, in der Weise, dass die Anfälle zur nämlichen Jahreszeit wiederkehrten und dann einige Monate lang mit grosser Regelmässigkeit täglich zu einer bestimmten Stunde auftraten. Man kann sich fragen, ob solche Rückfälle nicht auf wirklicher Wiederholung der Krankheit beruhen, wir sind aber nicht dieser Ansicht, sondern glauben, dass es sich dabei nur um Unterbrechung und Fortsetzung derselben Erkrankung handelt.

§. 26. Wirkliches Recidiv, d. h. zweimaliges Auftreten der Krankheit bei demselben Individuum gehört nach den übereinstimmenden Urtheilen der Beobachter zu den grossen Seltenheiten.

Ozanam (loc. cit. Tom. I. p. 231) will 2 exquisite Fälle von Recidiv gesehen haben. West hat 1 Fall bei einem 7jährigen Mädchen beobachtet, welches

schon im Alter von 3 Jahren einen ausgeprägten, mehrere Wochen dauernden Keuchhusten überstanden hatte. Gibb erwähnt 2 Fälle von ächtem Recidiv, die ihm ein College mitgetheilt hat. Und Trousseau gibt (Clinique médicale, vol. I. p. 496) an, dass er in seinem Leben nur 2 Fälle von Wiederholung der Krankheit gesehen hat. In seiner früheren Abhandlung über den Keuchhusten (Journ. de méd. Jan. 1843) hatte er 3 Fälle genannt, in welchen er die Krankheit nach einer Pause von 2—3 Monaten wieder ausbrechen sah, er war aber damals noch zweifelhaft, ob er diese Rückfälle für wirkliche Recidive halten sollte. Wir selbst haben von einer Wiederholung der Krankheit nie Etwas erfahren.

§. 27. Die Dauer der Gesammtkrankheit wird von guten Beobachtern im Mittel auf 6—10 Wochen geschätzt, unterliegt aber so vielen Schwankungen, dass man gut thun wird, sich im speciellen Falle mit Vorsicht auszusprechen. Wie man aus den bisherigen Paragraphen ersehen haben mag, ist schon in nicht complicirten Fällen die Dauer der einzelnen Stadien sehr unbestimmt und variabel. Das Alter und die Individualität des Kranken, die Lebensweise und die hygienisch-medicinische Behandlung, vielleicht auch die grössere und geringere Intensität der contagiösen Einwirkung, sowie die epidemischen Verhältnisse sind genügende Factoren für das Zustandekommen der beobachteten Schwankungen. Rechnet man dazu noch den Einfluss, welchen die alsbald zu schildernden Complicationen auf den Verlauf der Krankheit haben müssen, so wird man die Unsicherheit in der Vorausbestimmung der wahrscheinlichen Krankheitsdauer begreiflich finden.

West (l. c.) schliesst aus 25 Fällen, die er vom Anfang bis zu Ende beobachtet hat, dass die durchschnittliche Dauer des Keuchhustens 10 Wochen sei; dabei rechnet er beinahe 2 Wochen für das Stadium catarrhale, 4 Wochen für das Stadium spasmodicum und ebenso viel für das Stadium decrementi bis zum Ende des Hustens. Diese Berechnungsweise erscheint etwas hoch, wenn man die Erfahrungen anderer Autoren damit vergleicht. — Blache (loc. cit.) fand bei nicht complicirtem Keuchhusten eine mittlere Dauer von 4—5 Wochen, die längste Dauer war 75 Tage die kürzeste 25 Tage. — Lombard (l. c.) nimmt als durchschnittliche Dauer 7—8 Wochen an, bemerkt jedoch, dass die Krankheitsdauer von 3—4 Wochen bis zu ebenso viel Monaten variiren kann. — Whithead in Manchester (l. c.) hat von 211 Fällen 149 zur Bestimmung der mittleren Krankheitsdauer verwendet und gefunden, dass die Krankheit, wenn sie in den letzten 2 Dritttheilen ihres Verlaufes behandelt wurde, im Durchschnitt 42 Tage dauerte, während vernachlässigte Fälle eine mittlere Dauer von 111 Tagen ergaben. — Gauster (l. c.), welcher 1856 im Physicatsbezirke Stein (Krain) 269 Fälle amtlich behandelte, fand, dass die Krankheitsdauer in den Genesungsfällen meistens 5—6 Wochen, nie weniger als 3 und nie mehr als 8 Wochen betrug, in den lethalen Fällen aber der Tod schon nach 3 bis 5 Tagen, selten nach 3—4 Wochen erfolgte. — Fuller (Lancet, July 1860) bestreitet die Ansicht, dass der Keuchhusten einen bestimmten Verlauf habe und berichtet, dass bei Behandlung des Keuchhustens mit steigenden Gaben von schwefelsaurem Zink und Belladonna-Extract selten ein Fall länger als 21 Tage gedauert habe. Solche günstige Behandlungsresultate müssen als auffallend bezeichnet werden. — Ziemlich übereinstimmend mit der West'schen Berechnung ist die von Rilliet und Barthez, welche eine mittlere Dauer von 48—70 Tagen angenommen haben (8—15 Tage für das erste Stadium, 30—40 Tage für das zweite Stadium und 10—15 für das dritte Stadium). Trousseau's Angaben (Clinique méd. p. 502) harmoniren ebenfalls ziemlich mit denen von West, noch mehr aber mit denen von Rilliet und Barthez; er sagt, der Keuchhusten brauche zu seiner Evolution in den meisten Fällen wenigstens 6 Wochen und dauere in der Regel 50—60 Tage. Bemerkenswerth ist es, dass Trousseau in 1 Falle den Keuchhusten schon nach 3 Tagen verschwinden gesehen haben will. Wenn man dieses Minimum mit dem Maximum verschleppter Fälle, welche über Jahresfrist dauerten, vergleicht, so hat man also eine ganz gehörige Breite der möglichen Krankheitsdauer.

2. Varietäten, Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens.

§. 28. Wir haben bisher den Keuchhusten vorzüglich in seiner reinen Form betrachtet; es gibt aber auch zahlreiche Varietäten, welche von dem Intensitätsgrad der Erkrankung, von der Individualität des Kranken und von Complicationen aller Art abhängen.

Der Keuchhusten verläuft bei vorher gesunden, gut genährten Kindern im Allgemeinen anders, als bei schwächlichen, anämischen, scrophulösen Individuen. Frühere Beobachter haben in dieser Beziehung eine sthenische und asthenische, oder eine inflammatorische und lymphatische Form unterschieden.

Ferner kann, wie man aus den Beschreibungen der Epidemieen ersieht, die Physiognomie des Keuchhustens einiger Massen verschieden sein, je nach den atmosphärischen Schädlichkeiten und sonstigen Verhältnissen, welche den Charakter der Epidemie bestimmen. Die sporadischen Fälle verlaufen in der Regel milder, als die epidemischen; es sind eben die entzündlichen und anderweitigen Complicationen in den Epidemieen häufiger.

Jos. Frank (l. c. pag. 837) hat 3 Formen des complicirten Keuchhustens unterschieden: die inflammatorische, die gastrische und die spasmodische. Die entzündliche Form soll vorzüglich bei robusten, plethorischen Kindern und wenn die Constitutio annua die entzündlichen Krankheiten begünstigt, vorkommen: die gastrische Form soll bei gefrässigen, schlecht genährten, mit Würmern behafteten, zur Verstopfung geneigten, trägen Kindern auftreten, besonders wenn der biliöse Krankheitsgenius herrscht. Die spasmodische Form endlich soll sich besonders bei sensiblen, früher mit Convulsionen behafteten, geschwächten und im Zahngeschäfte befindlichen Kindern zeigen. So wenig nun auch die Theorie dieser Eintheilung heut' zu Tage Anspruch auf vollständige Anerkennung machen kann, so liegen ihr doch practische Erfahrungen zu Grund, welche viel Wahres enthalten; denn die 3 genannten Formen entsprechen in der That 3 wichtigen Gruppen von Complicationen (Entzündungen des Respirationsapparates, Störungen im Verdauungs- und Nervensystem).

Friedleben (l. c.) sieht sich veranlasst, 2 Hauptformen des Keuchhustens zu unterscheiden, eine „spasmodische" und eine „paralytische". Er bezeichnet als spasmodische Form die gutartig verlaufenden Fälle, welche zwar durch heftige Anfälle ausgezeichnet sein können, aber ohne Fieber und ohne Lungencomplicationen einhergehen und einen sehr geringen Eindruck auf die ganze Oekonomie der Kranken machen. Diese Form sei es auch, welche in nicht seltenen Fällen beim Eintritt entzündlicher Complicationen oder acuter Exantheme verschwinde, um dann gar nicht mehr, oder erst nach dem Erlöschen der Complication wieder zu erscheinen. Paralytisch nennt er die andere bösartigere, durch Hyperämieen und tiefere Ernährungsstörungen im Respirationssystem ausgezeichnete Form, weil er von der Ansicht ausgeht, dass hier eine durch den Druck schwellender Bronchial- und Trachealdrüsen auf den Vagusstamm und Recurrens gesetzte Paralyse dieser Bahnen im Spiele sei und die gefundenen Lungenveränderungen denjenigen nach der Vagusdurchschneidung sehr nahe stehen. Entkleidet man diese Unterscheidung ihres theoretischen Gewandes, so reducirt sie sich darauf, dass die katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen in der spasmodischen Form geringer und in der paralytischen Form stärker ausgebildet sind — also spasmodische und inflammatorische Form.

Französische Autoren haben im Anklang an die „Elementen-Theorie" das nervöse und das katarrhalisch-entzündliche Element der Krankheit betont und aus dem Vorherrschen des einen oder anderen manche Varietäten des Keuchhustens abgeleitet.

So hat Trousseau den Gang des Keuchhustens wesentlich von dem entzündlichen und nervösen Element abhängig gemacht und z. B. die Verminderung von Keuchhustenanfällen beim Eintreten entzündlicher Complicationen dadurch erklärt, dass nun das nervöse Element von dem inflammatorischen unterdrückt worden sei.

Rilliet und Barthez haben die Complicationen des Keuchhustens in 4 Gruppen eingetheilt: 1) in solche, welche an das nervöse Element des Keuchhustens gebunden sind, 2) in solche, welche denen der Pyrexieen ähnlich sind (Entzündungen, Hydropsieen, Tuberkulose), 3) in solche, welche an die Localphänomene der Krankheit geknüpft sind (Emphysem, Hämorrhagieen), 4) in solche, welche unabhängig vom Keuchhusten erscheinen und als einfache Coincidenzen betrachtet werden müssen.

Nach unserem Dafürhalten kann man die Varietäten und Complicationen des Keuchhustens vom pathogenetischen Standpunkte aus in 3 Gruppen eintheilen: 1) in solche, welche im Wesen des Keuchhustens selbst begründet sind; 2) in solche, welche mehr unter dem Einflusse individueller Verhältnisse und constitutioneller Anlagen des Kranken zu Stande kommen, also durch den Keuchhusten nur begünstigt oder angeregt werden; 3) in zufällige Complicationen und Coincidenzen.

Zum Wesen des Keuchhustens gehören katarrhalische Veränderungen, nervöse Symptome im Bereiche des Vagus und mechanische Störungen in den Respirations- und Circulationsorganen. Wenn der dem Keuchhusten zu Grunde liegende Krankheitsprocess aus irgend einem Grunde abnorm gesteigert wird und vielleicht überdies die pathologischen Wirkungen desselben in einer oder der anderen Richtung durch individuelle Dispositionen begünstigt werden, so kommen weitere Störungen hinzu, welche den Verlauf compliciren. Dahin gehören 1) die fluxionären und entzündlichen Veränderungen, welche vorzüglich in den Luftwegen und ihren Annexis stattfinden, bisweilen aber auch den Verdauungsapparat und das Centralnervensystem befallen (Bronchitis, Pneumonie, entzündliche Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, Laryngitis, Gehirncongestionen, Katarrhe des Tracts etc.); 2) consensuelle nervöse Störungen (Hyperemesis, Nausea etc.); 3) mechanische Hustenwirkungen (Emphysem der Lungen, Zerreissungen der Alveolen mit consecutivem Emphysema cutaneum, Zerreissungen der Lungenpleura mit Pneumothorax, Bronchiektasieen, Hyperämieen und Extravasationen an verschiedenen Stellen des Körpers, Struma, Hernien, Prolapsus, Abortus, Geschwüre am Zungenbändchen etc.).

Zu den Complicationen, welche zwar als Wirkungen des Keuchhustens, resp. der wiederholten Respirations- und Circulationsstörungen, auf die Blutbildung und Ernährung der Gewebe gelten können, aber doch vorzüglich unter dem Einflusse individueller Verhältnisse und constitutioneller Anlagen entstehen, rechnen wir folgende theils während des Keuchhustens theils nach demselben auftretende Erkrankungen: Tuberculose der Lungen und Meningen, Hydrocephalus, Epilepsie, Anämie, Hydrämie, Hydropsieen etc.

Endlich können als mehr oder minder zufällige Complicationen und Coincidenzen angesehen werden: acute Exantheme, Intermittens, Schwangerschaft, Hysterie, Scrophulose, Rachitis und verschiedene andere acute und chronische Krankheiten.

Bei der speciellen Betrachtung der wichtigeren Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens, welche wir jetzt folgen lassen, ziehen wir es vor, den genetischen Standpunkt zu verlassen und mehr das anatomische Eintheilungsprincip zu berücksichtigen.

1. Complicationen und Folgezustände von Seite des Respirationssystems.

§. 29. Die wichtigsten und häufigsten Complicationen des Keuchhustens sind die **katarrhalisch-entzündlichen** Veränderungen der

Respirationsorgane. Da die Entzündung erregende Eigenschaft der Keuchhustenursache schon in den einfachen Fällen der Krankheit angedeutet ist, so ist es wahrscheinlich, dass es nur einer Steigerung des Processes, wie sie z. B. durch fortgesetzte atmosphärische Schädlichkeiten bewirkt werden kann, bedarf, um jene entzündlichen Complicationen hervorzubringen. Verkältungen bei rauher Witterung, insbesondere bei herrschenden Ostwinden im Frühjahr werden mit Recht als Gelegenheitsursachen der entzündlichen Complicationen angesehen; indessen treten oft ohne irgend eine nachweisbare Veranlassung capilläre Bronchitis und katarrhalische Pneumonie zum Keuchhusten hinzu, so dass die Beschuldigung der freien Luft als einer absoluten Schädlichkeit, wie dies von manchen Aerzten geschieht (z. B. von Zeroni, Heidelb. med. Annal. II. Bd. 1836), einseitig erscheint. Viel eher glauben wir, dass unter Umständen schon die grössere Intensität der ursprünglichen Keuchhustenursache und die Individualität des Kranken zur Erzeugung entzündlicher Complicationen genügt. Scrophulöse und rachitische Kinder zeigen die grösste Disposition und werden selbst in sporadischen Fällen und bei der sorgfältigsten Prophylaxe gerne von Keuchhustenpneumonieen heimgesucht. Auch das Alter ist von entschiedenem Einfluss; der Keuchhusten ist bei Säuglingen besonders desswegen gefährlich, weil katarrhalische Lungenentzündungen leichter hinzutreten. Auf der Höhe von manchen Epidemieen waren ferner die entzündlichen Complicationen so sehr an der Tagesordnung, dass kräftige wie schwächliche Kinder ohne grossen Unterschied ergriffen wurden.

Die frühere Annahme einer entzündlichen Varietät des Keuchhustens ist wohl aus solchen Wahrnehmungen hervorgegangen und hat also manches Beispiel für sich. Man beobachtet hie und da Fälle, welche von allem Anfang an einen fieberhaften acuten Verlauf und eine grössere Neigung zu Fluxionen und Entzündungen zeigen. Während in den gewöhnlichen Fällen nur im Prodromalstadium und höchstens auf der Höhe des spasmodischen Stadiums etwas Fieber vorhanden ist, haben die Kranken bei der inflammatorischen Form fast beständig eine heisse Haut und beschleunigten Puls. Die Nächte sind sehr unruhig und die Hustenanfälle, wenn auch nicht sehr häufig, doch oft sehr heftig, einzelne so stark, dass man fürchtet, es möchte tödtliche Asphyxie hinzutreten. Blutungen sind häufig, bringen übrigens bisweilen einige Erleichterung. Der fluxionäre Charakter gibt sich auch in den hustenfreien Zwischenzeiten durch starke Injection der Conjunctiva, heisse Stirne und Aufgedunsenheit des Gesichts zu erkennen. Meistens tritt beschleunigte Respiration dazu und die physicalische Untersuchung der Brust weist eine ausgedehntere bronchitische Reizung nach. Verbreitet sich die Bronchitis auf die feinen Bronchien, so nimmt die Dyspnoe zu, die Pulsfrequenz steigt und die Gesichtsfarbe wird blass, an den Lippen etwas livid.

Alle Fälle von Keuchhusten, welche mit fieberhafter Bronchitis complicirt sind, stehen eigentlich in Gefahr von einer Fortsetzung des entzündlichen Processes auf das Alveolarparenchym ergriffen zu werden, durch zweckmässige Behandlung gelingt es aber doch häufig, diese Gefahr zu beseitigen. Die Keuchhustenpneumonie ist fast immer eine sogen. katarrhalische, welche sich aus vorausgehender Bronchitis entwickelt hat. Croupöse, lobäre Infiltrationen der Lunge treten nur ausnahmsweise hinzu; sie gehören ebenso, wie die freilich viel seltenere Laryngitis crouposa, zu jenen Complicationen des Keuchhustens, welche nur unter besonderen individuellen oder äusseren Bedingungen entstehen.

Die Zeit, in welcher Bronchitis und Pneumonie am häufigsten zum Keuchhusten hinzutreten, ist entschieden die Periode der Hustenparoxysmen. Sehr selten tritt eine Pneumonie schon im Prodromalstadium des Keuchhustens auf, sie maskirt dann natürlich auf kurze Zeit den Keuchhusten. Gewöhnlich haben die Hustenanfälle schon wochenlange gedauert und das katarrhalische Fieber der Prodrome aufgehört, da zeigt sich von Neuem Fieber, der Husten ändert sich und die Symptome der capillären Bronchitis treten in Scene.

Der Uebergang des Entzündungsprocesses von den grösseren und mittleren Bronchien auf die feinsten Bronchioli und Alveolen geschieht meistens nicht so rasch, dass sich der Eintritt der zerstreuten, lobulären Infiltrationsherde sofort deutlich markirt. Die wichtigsten Zeichen für den Beginn der capillären Bronchitis mit lobulären Veränderungen sind aus dem Fieber, der Dypnoe und den subcrepitirenden Rasselgeräuschen zu gewinnen.

Das Fieber ist ohne initialen Frost, die Temperatur in der Achselhöhle zwischen 39 und 40° C., der Puls schnell, je nach dem Alter der Kinder zwischen 120 und 180 variirend. Die Kurzathmigkeit auch in den hustenfreien Intervallen deutlich ausgesprochen. Blasse Gesichtsfarbe mit leicht cyanotischer Färbung der Schleimhäute. Bei der Auscultation im Anfang nur Rasselgeräusche und stellenweise Verminderung des Athmungsgeräusches; bei der Percussion leicht überhörbare Schalldifferenzen, welche grösstentheils von den lobulären Atelektasen herrühren. Von verschiedenen Beobachtern ist es constatirt worden, dass der krampfhafte Charakter des Hustens sich mit dem Eintritt der entzündlichen Complicationen ändert, resp. die eigentlichen Hustenparoxysmen seltener werden oder ganz cessiren. Dies ist für die Mehrzahl der Fälle richtig, so dass die rasche Verminderung der Anfälle auf der Höhe der Krankheit allerdings ein suspektes Symptom ist, indessen hat schon Friedleben (l. c.) gezeigt, wie der Keuchhusten trotz pneumonischer Complication seine volle Stärke und spasmodische Art beibehalten kann. Wie Copland (l. c.) angibt, soll der Husten bei Mitleidenschaft der Pleura mehr unterdrückt sein. Die Expectoration ist vermindert und besteht aus zähem Schleim. Nicht selten empfinden die Kranken Schmerz beim Husten.

Mit der fortschreitenden Ausdehnung der Infiltrationsherde werden die physicalischen Zeichen deutlicher und die Kurzathmigkeit nimmt zu. Die Percussion weist es zuerst nach, wenn durch Alveolarcollapsus und Infiltration grössere Abschnitte der Lungen unwegsam gemacht worden sind; die Dämpfung wird extensiver und intensiver. Gewöhnlich hört man später auch Bronchialathmen, Bronchophonie und klingende, ziemlich kleinblasige Rasselgeräusche. Die Respirationszahl steigt bis auf 60 und 80 in der Minute, die Auxiliärmuskeln arbeiten und die falschen Rippen sinken bei der Inspiration ein. Das Fieber ist stärker, die Cyanose nimmt zu.

Als eigenthümlich wird von Ziemssen (Pleuritis und Pneumonie des Kindesalters. Berlin 1862) die Apathie der mit Keuchhustenpneumonie behafteten Kinder geschildert. Diese Theilnahmlosigkeit ist aber überhaupt der katarrhalischen Pneumonie der Kinder mehr oder minder eigen und scheint aus einer Art Narkose in Folge der mangelhaften Respiration und des Fiebers hervorzugehen.

Der Verlauf der Keuchhustenpneumonie ist nicht sehr rapid, ja bisweilen so lentescirend, dass man ihn fast chronisch nennen könnte. In der Regel dauert die Complication 8—14 Tage, worauf im günstigen Falle unter Abnahme des Fiebers, der Dyspnoe und der objectiven Verdichtungssymptome die Rückbildung eintritt und dann vielleicht der Keuchhusten seinen reinen Charakter wieder annimmt. Im ungünstigen Falle tritt entweder auf der Höhe der Affection der Tod in Folge von

Kohlensäurevergiftung (Asphyxie) oder auch von Convulsionen ein, oder es entspinnt sich ein so schleppender Verlauf, dass die Krankheit unter progressiver Abmagerung und Schwäche erst nach Wochen oder Monaten tödtlich endigt. West hat Fälle gesehen, in welchen der Tod erst nach 8 bis 12 Wochen eingetreten ist, und Ziemssen, der einen Fall erzählt, in welchem die Pneumonie länger als 6 Wochen dauerte, und hierauf unter äusserstem Marasmus lethal endete, meint, dass von allen katarrhalischen Pneumonieen diejenigen am langsamsten verlaufen, welche sich aus Keuchhusten entwickeln. Rasch verläuft übrigens der Process bei sehr kleinen Kindern; denn diese sterben oft schon nach wenigen Tagen asphyktisch oder eklamptisch.

Dass die Lethalität der Keuchhustenpneumonieen bedeutend ist, begreift sich leicht, wenn man den beträchtlichen Grad von Lungeninsufficienz bedenkt, welcher durch die lobulären Atelektasen, Splenisationen und Infiltrationen, sowie durch das obligate Emphysem der oberen Lappen bedingt werden kann; zudem handelt es sich hier um Veränderungen, welche einer Rückbildung viel schwerer zugänglich sind, als genuine, croupöse Pneumonieen.

Am gefährlichsten ist die Affection bei sehr kleinen Kindern; denn von den mit Keuchhustenpneumonie behafteten Kindern unter 2 Jahren sterben ungefähr 2 Dritttheile. Vom 3.—5. Lebensjahre an ist die Prognose etwas günstiger. Eine alte Erfahrung ist es, dass die Pneumonie bei Keuchhusten gefährlicher ist, als die einfache katarrhalische Kinderpneumonie; ja selbst die secundären Pneumonieen bei Masernkindern geben eine bessere Prognose.

Genügende statistische Nachweise über die Prognose der Keuchhustenpneumonie fehlen noch. Die meisten Angaben stützen sich auf viel zu kleines Material und vergleichen die tödtlich abgelaufenen Fälle nicht mit den geheilten, sondern bloss mit den Todesfällen durch andere Complicationen. Auch hat man die katarrhalische Pneumonie gewöhnlich nicht von der croupösen aus einander gehalten. Tadellos sind die Aufzeichnungen von Ziemssen, aber leider gering an Zahl; von 16 Fällen starben 9, davon traf 1 Todesfall auf das 1. Lebensjahr, 4 auf das 2. und 4 auf das 3. West gibt an, dass von 27 an Keuchhusten verstorbenen Fällen 18 auf Complication mit Bronchitis und Pneumonie kamen.

Lobäre Hepatisationen der Lunge, welche wie schon oben gesagt, seltener, als die katarrhalischen Pneumonieen zum Keuchhusten sich gesellen, können während des Lebens nur schwer von den katarrhalischen Infiltrationen unterschieden werden. Die cruenten Sputa, welche bei den croupösen Pneumonieen Erwachsener so wichtige diagnostische Behelfe sind, fehlen bei den Kindern; auch ist der Anfang nicht leicht durch Frost und Seitenstechen markirt. Die physicalischen Zeichen können ebenfalls in Stich lassen, da die Katarrhal-Pneumonie zu ausgedehnten Infiltrationen, Atelektasen und Splenisationen führen kann, welche für Hepatisationen imponiren. Höchstens kann man aus dem rascheren Verlauf, aus der schnelleren Ausbildung von physikalischen Hepatisationserscheinungen, aus dem höheren Fiebergrad und endlich aus den Lösungssymptomen erkennen, dass es sich um eine croupöse Pneumonie handelt.

Geringe Pleuritis ist häufig mit der Keuchhustenpneumonie, sowohl mit der croupösen als auch mit der katarrhalischen Form, verbunden, kann aber da sie gewöhnlich kein flüssiges Exsudat liefert, nicht sicher erkannt, sondern nur vermuthungsweise aus der Schmerzhaftigkeit des Athmens und Hustens diagnosticirt werden. Pleuritis ohne Pneumonie ist eine seltene Complication der Pertussis.

Laryngitis crouposa tritt sehr selten zum Keuchhusten hinzu.

Rilliet und Barthez haben diese Complication nie gesehen. Blache (l. c.) hat 1 Fall beobachtet, dessgleichen Finaz (Révue méd. tom. II.), ferner ist 1 Fall aus der Poliklinik des Prof. Seitz (Deutsche Klin. N. 16. 1862) beschrieben worden und 1 Fall haben wir selbst vor einigen Wochen während der Tracheotomie tödtlich enden sehen; die Section wies einen auf den Larynx beschränkten exquisiten Croup nach. Zweifelhaft soll nach Friedleben der von Luroth (De la coqueluche et de son traitement. Strasbourg 1849) angeführte Fall sein; und auffallend ist es, dass Gauster von 269 Fällen nicht weniger als 6 an Trachealcroup (!) sterben gesehen haben will. In unsrem Falle hatten die Hustenanfälle beim Eintritt des Croup nachgelassen. Die genannten Fälle endeten alle tödtlich mit Ausnahme des von Finaz veröffentlichten, welcher Autor behauptet, der Keuchhusten hätte zur Heilung beigetragen, indem er die Ausstossung der Croupmembranen zu weg gebracht habe. Der Croup ist wohl immer als eine mehr zufällige Complication des Keuchhustens anzusehen. Croup und Keuchhusten herrschen bisweilen epidemisch neben einander und da kann es wohl hie und da geschehen, dass Keuchhustenkranke vom Croup ergriffen werden und umgekehrt Kinder, welche den Croup überstanden haben, nachträglich an Keuchhusten erkranken. Das letztere ist u. A. von Santlus (Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXIII. Juli und Aug. 1854) beobachtet worden, welcher in einer Epidemie des Winters 1853/54 den Keuchhusten dem Croup auf den Fuss folgen sah. Auf jeden Fall geht aus der seltnen Complication des Keuchhustens mit Croup nur so viel hervor, dass beide in keinem Ausschliessungsverhältniss stehen.

Eine sehr gewöhnliche Complication des Keuchhustens ist das Lungenemphysem. Bei den mit ausgedehnter Bronchitis oder mit Pneumonie complicirten Fällen ist diese Complication fast immer vorauszusetzen, aber auch ohne diese entzündlichen Affectionen kann sie bei einfachem Keuchhusten durch die Gewalt der Hustenstösse erzeugt werden.

Das mechanische Moment in der Entstehung des Emphysems ist ohne Zweifel nur der beim Husten mit Glottiskrampf enorm gesteigerte positive Exspirationsdruck, der sich in der Richtung des geringsten Widerstandes vorzüglich geltend macht. Dieses Moment genügt vollständig, um die beim Keuchhusten so häufig gefundene Alveolarektasie der oberen Lungenlappen zu erklären und gerade der Umstand, dass die Alveolarektasie auch an Stellen sitzt, wo die entzündlichen Veränderungen fehlen, spricht für die mechanische Entstehung durch den exspiratorischen Luftdruck, der dort in den Luftwegen am stärksten wirkt, wo der äussere Gegendruck der Bauchpresse und der activen Thorax-Exspirationsmuskeln am geringsten ist. Das Emphysem bei Keuchhusten entsteht also nach unsrer Ueberzeugung vorzüglich durch die Hustenstösse während des Glottiskrampfes; bronchitische Ernährungsstörungen und individuelle Prädispositon (schwächere elastische Textur) wirken nur begünstigend mit.

Die Complication des Emphysems während des Lebens zu demonstriren, ist schwierig; denn da wegen der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen die Lunge stellenweise retrahirt und collabirt ist, so fehlen die Percussionszeichen allgemeiner Lungenvergrösserung resp. emphysematischer Lungenausdehnung oder sind wenigstens sehr undeutlich. Höchstens kann man aus der Art und Weise, wie solche Kranke athmen, aus der Athemnoth und aus asthmatischen Beschwerden, welche zwischen den Hustenanfällen bestehen, einige diagnostische Anhaltspunkte gewinnen.

Betz (Memorab. aus d. Prax. IV. 7. 1859) meldet als Zeichen des acuten Keuchhusten-Emphysems ausser der Kurzathmigkeit noch ein Reibungsgeräusch, „ein horizontales Anstreifen bei der Inspiration," welches von der Unebenheit der emphysematischen Lungenperipherie herrühren soll (?). Wir bezweifeln die richtige Deutung dieses Phänomens.

Die durch den Keuchhusten erzeugte Alveolarektasie scheint sich wieder zurückbilden zu können, wenn die vermehrte Ausdehnung der Alveolen nicht zu lange gedauert hat und die Elasticität derselben nicht zu sehr geschwächt worden ist. In dieser Beziehung stimmen wir mit Trousseau überein, welcher annimmt, dass die ausgedehnten Alveolen nach beendigtem Keuchhusten sich wieder auf ihre Normalgrenzen zurückziehen können.

Im hohen Grade auffallend erscheint es uns, dass Rilliet und Barthez der Ansicht sind, das Lungenemphysem sei eine seltene Complication des Keuchhustens und habe eigentlich mit diesem gar nichts zu thun, da derselbe vielmehr die Tendenz habe, die Intensität eines vorhandenen Emphysems zu mässigen. Diese Behauptung, sowie die Vorstellungen, welche die sonst so trefflichen Autoren (l. c. p. 632) vom Athmungsmechanismus des Keuchhustens haben, sind grundfalsch. — Ebenso irrig ist die Meinung Rokitansky's, Wunderlich's u. A., dass das Emphysem durch zu starke inspiratorische Ausdehnung der Alveolen entstehe.

In seltenen Fällen wirkt der positive Exspirationsdruck beim Husten so stark, dass einzelne Alveolen platzen und alsdann interlobuläres und subpleurales Emphysem, oder wenn auch die Pleura pulmonalis mit zerreisst, Pneumothorax entsteht. Das subpleurale Emphysem kann sich auf das Bindegewebe des Mediastinums verbreiten und einerseits längs der Aorta, des Oesophagus und des Herzbeutels bis zum Zwerchfell, andererseits längs der Trachea und des Oesophagus zum Halszellgewebe fortkriechen und von da noch weiter über Wangen, Thorax und den grössten Theil des Körpers ausdehnen. Dieses allgemein verbreitete Zellgewebsemphysem, welches sich durch Anschwellung, Knistern und tympanitischen Percussionsschall genügend charakterisirt, kann ein so bedeutendes Athmungshinderniss werden, dass die Kranken alsbald ersticken. Der Tod kann schon nach einigen Minuten eintreten, gewöhnlich aber dauert das Leben unter grosser Dyspnoe und Angst noch einige Zeit lang fort und der tödtliche Ausgang erfolgt erst nach 1 oder mehreren Tagen; nur in seltenen Ausnahmsfällen ist es möglich, durch zweckmässige Behandlung (ergiebige Einschnitte) des Leben zu retten. Für den glücklichen Ausgang kommt Alles darauf an, dass die Alveolarruptur nicht zu gross ist und dass die Perforationsstelle sich so bald wie möglich wieder schliesst. Die Heilung erfolgt, indem der Lufterguss nicht mehr zunimmt, und die ausgetretene Luft resorbirt wird. Dies geschieht oft sehr rasch, noch öfter aber langsam, meistens vergehen Wochen, bis der Lufterguss vollständig verschwunden ist.

In der Literatur sind ziemlich viele Fälle von ausgebreitetem Zellgewebsemphysem in Folge von Husten und Keuchhusten verzeichnet. Wir nennen folgende Autoren: Schwediaur (Lond. med. Journ. Dec. 1781. Sammlung auserlesen. Abhandl. Bd. VII. Stück 3). J. Peter Frank (Spec. Path. u. Ther. Deutsche Ausgabe von Sobernheim. II. Bd. p. 23), Hicks (Med. Chir. Review. April 1837), W. B. Herapath (Lancet. July 1849), Nat. Guillot (Union méd. 1853, p. 184), Blache und Guersent (Union méd. 1853, p. 196), Hempel (Ugeskrift for Laeger. Bd. 21), Bierbaum (Pr. Vereins-Ztg. Nr. 22. 1856 u. Journ. f. Kinderkr. Bd. 35. 1860), Ozanam (Arch. gén. 1856, III. p. 31), Gelmo (Jahrb. f. Kinderheilk. 1861, Heft 2), Hervieux (Journ. für Kinderkr. Juli u. Aug. 1862). Die ausführlichste Arbeit über den Gegenstand ist die von Roger (De l'emphysème généralisé, pulmonaire, médiastin et sous-cutané. Arch. gén. de méd. Août. Sept. Oct. 1862. Journ. für Kinderkr. Nov. et Dec. 1862). Auffallend ist es, dass Rilliet u. Barthez, West, Bouchut und die meisten anderen Compendienschreiber, diesen Ausgang des Keuchhustens gar nicht erwähnen.

Als eine hie und da vorkommende Folgekrankheit des Keuchhustens ist ferner die Erweiterung der Bronchien zu erwähnen. Sie hat

dieselbe mechanische Ursache, wie die Alveolarektasie, entsteht aber vorzüglich unter Mitwirkung der entzündlichen Vorgänge an den Bronchien. Die blasenförmigen Höhlen im Lungengewebe (vacuoles pulmonaires), welche von manchen Beobachtern beschrieben, aber nicht immer richtig gedeutet wurden, sind nichts Anderes als sackförmige Erweiterungen der terminalen Bronchien. Ausser dieser Form kommt auch die cylindrische in verdichteter Umgebung vor. Eine häufige Nachkrankheit des Keuchhustens ist indess die Bronchiektasie nicht, sonst müsste diese eine bei Kindern viel mehr verbreitete Krankheit sein.

Der erste Autor, welcher die sackförmige Bronchiektasie in Folge von Keuchhusten beobachtete, war Laennec (Traité de l'auscultation etc. II. edit. Tom. I. p. 216). Nach ihm wurde sie von Billard, Copland, Williams, Barrier, Rilliet und Barthez, Löschner u. A. als Folgezustand des Keuchhustens notirt. Einzelne Beobachter hielten die Bronchialsäcke für Lungenabscesse. Hewitt (l. c.) meint, sie seien aus Verschmelzung katarrhalisch entzündeter Alveolen hervorgegangen. Auch über die Genese der Ektasieen wurden nicht ganz richtige Ansichten ausgesprochen. Rilliet und Barthez z. B. bezweifeln den mechanischen Einfluss des Hustens und nehmen an, dass bloss die Entzündung der Bronchien die Ursache der Erweiterung sei. (Vgl. darüber und über die Symptome den späteren Artikel: Bronchienerweiterung).

Allgemein verbreitet ist die Ansicht, dass die tuberculöse Phthise eine häufige Complication und Folgekrankheit des Keuchhustens sei; und in der That, wenn man liest, dass Constant (Bullet. gén. de thér. T. VI. Livr. 8) unter 240 Sectionen von Keuchhustenkindern 132 Mal Tuberculose verschiedener Organe gefunden hat, so muss man wenigstens an die häufige Coincidenz beider Krankheiten glauben. Nach genauer Untersuchung der vorhandenen fremden und eigenen Erfahrungen glauben wir über die Beziehungen des Keuchhustens zur Tuberculose folgende Sätze aufstellen zu können: 1) Die Tuberculose wurde desswegen so oft als Complication des Keuchhustens aufgefunden, weil die Tuberculose in grossen Städten, wo die meisten Beobachtungen angestellt wurden, eine sehr häufige Krankheit des Kindesalters ist und die schwächlichen tuberculösen Kinder mit ihrem ständigen Bronchialkatarrh eine grössere Disposition zur Keuchhusteninfection haben. 2) Es ist kein Wunder, wenn Individuen mit Tuberculose der Bronchialdrüsen und Lungen durch den Keuchhusten mit seinen fluxionären und entzündlichen Tendenzen eine Verschlimmerung ihres ursprünglichen Leidens erfahren. Sieht man doch, dass jeder Katarrh und jede Lungenentzündung, mögen sie primär oder secundär entstanden sein, die gleiche nachtheilige Wirkung auf tuberculöse Individuen ausüben. Auch ist es begreiflich, dass der Keuchhusten wegen seiner Wirkung auf Athmung, Circulation und Stoffwechsel, die Tuberculose bei vorhandener Diathese weckt. 3) Manches, was von den Autoren als Tuberculose angesehen wurde, war sie nicht, sondern einfaches Entzündungsproduct. Die kleinen eiterigen, verhärteten Secretherde in den feinen Bronchien und Alveolen, welche als gelbweisse, rundliche Knötchen auf der Schnittfläche der katarrhalisch-pneumonischen Keuchhustenlunge hervortreten, haben gewiss oft für Tuberkeln imponirt. Das Gleiche gilt bezüglich der verschiedenen entzündlichen Infiltrationszustände der Bronchial- und Tracheal-Lymphdrüsen.

Wir sind also der Ansicht, dass das häufige Zusammentreffen von Tuberculose mit Keuchhusten ein mehr zufälliges ist, dass der Keuchhusten nicht viel mehr als der Masernkatarrh und jede andere Bronchitis den tuberculösen Process begünstigt und beschleunigt und dass eine genauere

Trennnng des Neubildungstuberkels von den entzündlichen Producten bei Keuchhustensectionen wünschenswerth erscheint.

2. Complicirende Störungen von Seite des Centralnervensystems.

§. 30. Zu den wichtigen, weil gefährlichsten Complicationen des Keuchhustens gehören die vom Centralnervensystem ausgehenden Functionsstörungen. Sie beruhen auf ungleicher Blutvertheilung, venöser Hyperämie und arterieller Anämie, serösen Infiltrationen und Transsudationen im Gehirne und Rückenmark, sehr selten auf Meningitis oder auf Apoplexie. Circulationsstörungen im Gehirn sind eine constante mechanische Wirkung des Keuchhustens, sie veranlassen aber nur unter besonderen Verhältnissen erstere Zufälle. Während die Keuchhustenparoxysmen in den meisten Fällen als Nachwirkung der Kopfcongestion höchstens etwas Kopfweh und vorübergehende Betäubung zurücklassen, kann sich bei schwachen und ungesunden Constitutionen die Wirkung der Circulationsstörungen im Gehirn zu Convulsionen und soporösen Erscheinungen steigern. Es gibt bekanntlich Kinder, welche eine ganz besondere Neigung zu Eklampsieen und anderweitigen nervösen Zufällen haben und desshalb auch bei vielen Gelegenheiten, z. B. fieberhaften Erkrankungen, Dentitionsvorgängen, von mehr oder minder schweren Gehirnsymptomen heimgesucht werden. Solche Individualitäten sind es nun gerade, welche am häufigsten nervöse Complicationen des Keuchhustens zeigen. Freilich gehen auch bisweilen ursprünglich gesunde Keuchhusten-Kinder an nervösen Zufällen zu Grund, aber dann standen sie entweder im zartesten, zu Gehirnstörungen disponirten Alter, oder sie waren durch kurz vorhergehende Masern etc. geschwächt oder es wirkten noch andere Complicationen, wie Pneumonie und Gastroenteritis zur Vermehrung der Circulationsstörung im Gehirn mit. Trousseau beschuldigt vorzüglich den schwächenden Einfluss der durch die Hustenparoxysmen erzeugten Hämorrhagieen.

In einem Theil der Fälle scheinen uns die zum Keuchhusten hinzutretenden eklamptischen und somnolenten Symptome dieselbe Bedeutung zu haben, wie die meningealen und cerebralen Zufälle im Beginn der von Rilliet und Barthez sogenannten Gehirnpneumonie. Wie sich die Pneumonie der in der Dentitionsperiode befindlichen Kinder bisweilen durch Convulsionen und die der etwas älteren Kinder bisweilen durch comatöse Erscheinungen einleitet, so kann bei reizbaren schwächlichen, oder bei sehr kleinen Kindern der Beginn der fieberhaften Lungencomplicationen von Convulsionen und comatösen Erscheinungen begleitet und maskirt sein. Da die bronchitischen Symptome gegenüber den lebensgefährlichen Hirnsymptomen leicht übersehen werden und der Tod vielleicht eintritt, bevor die pneumonischen Veränderungen grössere Ausdehnung erlangt haben, so kann der Causalnexus zwischen Lungencomplication und Gehirnstörung unerkannt bleiben. In einer anderen Reihe von Fällen treten Gehirnsymptome ohne Vermittlung einer entzündlichen Lungencomplication auf. Kopfschmerz, Brechneigung, Fieber, nervöse Reizbarkeit, Unruhe und Launenhaftigkeit, unmotivirte Schläfrigkeit etc. sind die verdächtigen Vorläufer, welchen Convulsionen und soporöse Symptome folgen. Manches Mal sieht man ein ganz hydrocephalisches Bild: Fieber, Sopor mit Zuckungen der Oberextremitäten- und Gesichtsmuskeln, Schielen und Rollen der Augen, Zähneknirschen, Aufschreien im Schlafe etc.

West, der die nervösen Symptome am ausführlichsten schildert, entwirft ein Bild, das man als suffocative Form des Keuchhustens

bezeichnen könnte. Die Grundzüge sind: kurzes, katarrhalisches Stadium, sehr heftige, suffocative Hustenanfälle, weder mit Keuchen noch mit Erbrechen, sondern rein aus Erschöpfung endigend; in den Intervallen geröthetes Gesicht, Schläfrigkeit; Zunahme der Erscheinungen; nun starke Cyanose und erweiterte Pupillen während der Anfälle; Hinzutritt von Convulsionen mit nachfolgendem Stupor; Wiederkehr der Convulsionen mit oder ohne Hustenparoxysmen; Tod in 24—36 Stunden nach Beginn der Convulsionen. Der Tod erfolgt durch Larynxverschluss, gerade wie beim Asthma laryngeum.

Bezüglich der Form der Convulsionen ist zu bemerken, dass sie in der Regel allgemeine, eklamptische sind, bisweilen aber bloss in spastischen Contractionen der Hände und Füsse (sogen. Carpopedalconvulsionen), in Glottiskrampf, in Zuckungen der Gesichtsmuskeln und sardonischem Lächeln bestehen. Der Glottiskrampf, welcher schon beim einfachen Keuchhusten ein wesentliches Element der Paroxysmen darstellt, kann an die Stelle des Hustens treten und bis zum höchsten Grade ausgebildet sein. Man hat dann das Bild des Asthma laryngeum vor sich, wobei die Kinder fast ohne Athem blau und röchelnd daliegen, oder eine wirkliche Unterbrechung des Athmens mit carpopedalen Contractionen, und weit geöffneten stieren Augen beobachtet wird. Auch allgemeine Convulsionen können dazu treten. Diese Anfälle gehen leicht in den Tod über.

Die Zeit, in welcher die Gehirnsymptome am häufigsten ausbrechen, ist die der Höhe der Krankheit. Gewöhnlich sind schon seit längerer Zeit (2—4 Wochen lang) heftige Keuchhustenparoxysmen vorausgegangen; nur ausnahmsweise beginnen die nervösen Complicationen früher. Im Ganzen ist ihr Vorkommen ein ziemlich seltenes zu nennen, jedoch scheinen in manchen Epidemieen die Todesfälle in Folge von Gehirncomplication nicht so selten gewesen zu sein; so z. B. in der Epidemie von Kopenhagen 1775, von Dillingen 1811 (Ozanam). Lombard nennt den Hydrocephalus eine nicht seltene Complication, was im Widerspruch steht mit den Erfahrungen Anderer. West hat in 27 tödtlichen Keuchhustenfällen 14 Mal den Tod in Folge der Gehirncomplicationen eintreten sehen, dies beweist jedoch nur, dass unter den Todesursachen, die Gehirnstörungen eine grosse Ziffer behaupten. Die Prognose ist in allen solchen Fällen immer eine sehr bedenkliche.

In sehr seltenen Fällen blieb Epilepsie als Nachkrankheit des Keuchhustens zurück.

Watt (loc. cit.) erwähnt 3 Fälle und Brodhurst (Med. Tim. 4. Febr. 1854; citirt bei Gibb) 1 Fall. Ohne Zweifel war der Keuchhusten nur Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Epilepsie.

3. Complicationen von Seite des Tractus intestinalis.

§. 31. Der Digestionskanal, welcher bekanntlich bei den verschiedensten Erkrankungsformen des Kindesalters so häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, ist nicht selten beim Keuchhusten katarrhalisch afficirt. Seine Miterkrankung hängt aber nicht sowohl von der Keuchhustenursache, als vielmehr von individuellen Verhältnissen und Prädispositionen, manches Mal wohl auch von therapeutischen Eingriffen ab. Der Katarrh des Trakts kann unter der Form des sogen. remittirenden Kinderfiebers oder als gewöhnlicher Gastricismus oder als Diarrhoea infantilis auftreten. In früherer Zeit hat man irriger Weise auch die cadaveröse Gastromalacie zu den Complicationen des Keuchhustens ge-

rechnet. Wo die gastrischen Complicationen von Fieber begleitet sind, ist es von einiger Wichtigkeit, den Ursprung des Fiebers richtig zu deuten. Da nämlich durch den Meteorismus und das Fieber die Athmungsfrequenz gesteigert wird, so kann, wenn oberflächlich untersucht wird, eine Verwechslung mit entzündlichen Complicationen der Luftwege stattfinden und umgekehrt die schnellere Athmung auf die gastrische Complication zurückgeführt und eine mitlaufende Lungencomplication übersehen werden.

Die Diarrhöen können bei kleinen Kindern erschöpfend wirken und ihrerseits das Zustandekommen von katarrhalischen Pneumonieen begünstigen, sie verdienen desshalb alle Beachtung.

Brechruhr (Cholerine) wurde von Heyfelder (Sanitätsbericht über das Fürstenthum Hohenzollern-Sigmaringen während 1833—1834, Schmidt's Jahrb. Bd. VIII. p. 109) als tödtliche Complication des Keuchhustens notirt.

Grosse Reizbarkeit des Magens mit Erbrechen ist eine recht gewöhnliche Complication, bisweilen hat man sogar eine wirkliche Hyperemesis zu bekämpfen, indem manche Kinder nicht bloss am Ende der Paroxysmen, sondern auch während der Intervalle, so oft sie etwas geniessen, erbrechen müssen. Lästige Nausea sind als consensuelles Phänomen von Lombard in der Genfer Epidemie von 1838 beobachtet worden; in dieser Epidemie gehörte auch das Erbrechen zu den constantesten Symptomen.

4. Consecutive Affectionen der Sinnesorgane.

§. 32. Conjunctivitis kann bei scrophulösen Individuen durch den Keuchhusten hervorgerufen oder auch gesteigert werden. Subconjunctivale Extravasate sind bekanntlich nicht sehr seltene Wirkungen des Keuchhustens; Gibb führt an, dass Entzündung und Chemosis in Folge der Extravasationen sich entwickeln könne; kein anderer Autor hat unseres Wissens Aehnliches mitgetheilt.

Dass Blutungen aus dem Ohre bisweilen stattfinden und auf Zerreissung des Trommelfells beruhen, haben wir schon oben (§. 21) erwähnt. Es ist klar, dass solche Trommelfellrupturen nur durch den Luftdruck beim Husten, welcher durch die Tuba und Paukenhöhle auf die innere Fläche des Trommelfelles wirken muss, zu Stande kommen können; ein Beweis für die grosse Gewalt, mit welcher der exspiratorische Luftstrom durch die verengerte Glottis ausgetrieben wird. Es ist übrigens noch ziemlich schwer begreiflich, dass der Exspirationsdruck auch auf die Annexa der Rachenhöhle eine so starke mechanische Wirkung äussert. Wir können uns diesen Vorgang nur so denken, dass durch das Vorschleudern der Zunge beim Husten und allenfalls durch die Anhäufung von Schleim in der Nase die Wege für den freien Austritt der Exspirationsluft einigermassen verlegt werden und alsdann beim Husten zu viel Luft in die Trommelhöhle hineingepresst wird. Die Risse des Trommelfells heilen leicht und haben gewöhnlich keine bleibenden Nachtheile für die Hörfähigkeit. Indessen ist 1 Fall bekannt, in welchem nach einer triangulären Einreissung des Trommelfells durch den Keuchhusten eine Vereiterung mit Otitis und Taubheit folgte (Gibb, Brit. med. Journ. 26. Oct. 1861).

Wilde (Practical observations on Aural Surgery etc. p. 486. London 1853) führt 5 Fälle von Taubstummheit an, welche durch Keuchhusten bei Kin-

dern unter 4 Jahren entstanden sein sollen; ob in diesen Fällen Trommelfellrupturen vorausgegangen waren, ist nicht ersichtlich. Gibb beobachtete in einigen Fällen plötzliche Taubheit, wie wenn die Ohren auf einmal verstopft worden wären, später erfolgte suppurative Zerstörung des Trommelfells; er erklärt sich letztere durch Annahme von Extravasaten in der Trommelhöhle, welche zur eitrigen Entzündung geführt hätten. Auch in anderen Fällen, wo keine Ohrblutungen anzunehmen waren, will er, längere Zeit dauernde Taubheit in Folge von heftigem Keuchhusten entstehen gesehen haben und meint, dass hier die chronische Congestion der Tuben und des Trommelfells, welche zur Verdickung der Mucosa und Submucosa geführt habe, die Ursache der Taubheit gewesen sei. Diese Taubheit sei gewöhnlich heilbar.

5. Allgemeine Ernährungsstörungen in Folge des Keuchhustens.

§. 33. Der nachtheilige Einfluss, den der Monate lang dauernde Keuchhusten vermöge seiner nothwendigen Beeinträchtigung der Respiration, Circulation und Verdauung auf die ganze Oekonomie des Kranken ausübt, ist in den meisten Fällen deutlich genug. Ernährung und Wachsthum der Keuchhusten-Kinder leidet mehr oder minder und wir sind überzeugt, dass wenn man Wägungen vornehmen würde, eine stetige Abnahme des Körpergewichts wenigstens in den 2 ersten Perioden der Krankheit sich constatiren lassen würde. Kinder, welche kurz vor der Krankheit das Laufen gelernt hatten, können es nach derselben wieder verlernt haben, andere mit rachitischer Anlage bekommen in Folge des Keuchhustens Säbelbeine, Hühnerbrust und Höcker, wieder andere werden anämisch, oder hydropisch, oder atrophisch und marastisch, oder tuberculös. Freilich kommt dabei viel auf die ursprüngliche Constitution, auf die grössere oder geringere Resistenz gegen die Hustenwirkungen an und ist es richtig, dass die Majorität der Kinder die Krankheit ganz leicht übersteht und sich oft merkwürdig rasch erholt. Nur selten sieht man ursprünglich kräftige Kinder durch den Keuchhusten rachitisch und atrophisch werden. Bedeutendere Blutungen oder schwächende Complicationen im Respirations-, Verdauungs- und Nervensystem waren dann in Mitte gelegen.

Eine kritische Erwähnung verdienen die hydropischen Symptome, welche als Complication des Keuchhustens von mehreren Beobachtern notirt wurden. Rosen von Rosenstein (l. c.) will in der grossen schwedischen Epidemie von 1769 gesehen haben, dass einzelne Keuchhusten-Kranke an secundärem Hydrops zu Grunde gingen. Von neueren Autoren haben nur wenige des Ausgangs in Hydrops Erwähnung gethan, so z. B. Lombard, welcher behauptet, Anasarca sei eine ziemlich häufige Complication des Keuchhustens, welche ähnlich wie nach Scharlach auftrete. Rilliet und Barthez bezweifeln mit Recht diese Auslegung und bedauern, dass man in solchen Fällen den Urin nicht untersucht habe. Wir sind der Ansicht, dass hydropische Symptome nach Keuchhusten entweder auf zufälligen Nierencomplicationen beruhen, oder eine Folge von Hydrämie sind, welche allerdings in seltenen Fällen durch erschöpfende Blutungen etc. entstehen kann.

Eine, unseres Wissens von Niemand wieder beobachtete Complication ist die mit Pemphigus, welche Jadelot (Gallerand, Diss. sur la toux convulsive des enfants. Paris 1812) in mehreren Keuchhustenepidemieen gesehen haben will.

6. Coincidenz des Keuchhustens mit acuten Exanthemen.

§. 34. Wir haben schon oben (§. 12) auseinandergesetzt, dass Keuchhusten und acute Exantheme oft genug neben einander epidemisi-

ren, aber daraus keineswegs ein näheres verwandtschaftliches Verhältniss zwischen genannten Processen gefolgert werden darf. Indem wir hier auf diesen Gegenstand zurückkommen, handelt es sich nicht mehr um die ätiologischen Beziehungen des Keuchhustens zu den acuten Exanthemen, sondern um das klinische Verhalten jener Fälle, in welchen ein oder das andere acute Exanthem mit Keuchhusten coincidirend beobachtet wird. Dies ist am häufigsten bei Masernkranken der Fall, weshalb wir auch vorzüglich nur auf die Combination von Masern mit Keuchhusten Rücksicht nehmen.

Es ist constatirt, dass der Keuchhusten im Allgemeinen häufiger zu einem der acuten Exantheme hinzukommt, als umgekehrt. Ferner scheint es uns plausibel zu sein, dass die Reizung der Respirationsschleimhaut, welche bei den Masern gewissermassen zum Wesen des Processes gehört, aber auch bei Varicellen und Scharlach oft genug als Complication auftritt, die disponirende Ursache für den Keuchhusten darstellt. Wir erklären uns daraus zum Theil, warum bei Masernkranken die Complication mit Keuchhusten zahlreicher beobachtet wird, als bei Scharlach und Blattern, und es stimmt damit auch gut überein, dass, wenn Keuchhusten zu Scharlach oder Blattern hinzutritt, fast immer bereits bronchitische oder pneumonische Complicationen bestanden haben.

Als das Stadium, in welchem der Masernhusten am häufigsten in Keuchhusten übergeht, muss die Periode der Abschuppung und Reconvalescenz bezeichnet werden. Die gegentheilige Angabe Gibb's, welcher das 1. Stadium der Masern als das vom Keuchhusten bevorzugte nennt, scheint irrig zu sein. Wie Rilliet und Barthez angaben, folgt der Keuchhusten bisweilen sogar erst 1 bis 2 Monate nach dem Masernhusten. Dieselben Beobachter bemerken übrigens, dass der Ausbruch der Keuchhustenanfälle in der Regel 15—30 Tage nach dem Masernfieber begann und, da der Prodromalkatarrh des idiopathischen Keuchhustens ungefähr auch 15—30 Tage dauert, die Einwirkung beider Contagien als eine ziemlich gleichzeitige gedacht werden kann.

Mehrmals haben wir es gesehen, dass Kinder einer Familie zuerst von einem Katarrh mit verdächtigem Husten, einige Zeit darauf von den Masern und 1 bis 2 Monate später, nachdem der Masernprocess längst abgelaufen und jeglicher Husten verschwunden war, von wirklichem Keuchhusten ergriffen worden sind.

Wenn Masern zum Keuchhusten hinzukommen, was seltener ist, als der umgekehrte Gang, so werden die Masern in ihrem Verlauf durch den Keuchhusten nicht verändert, dagegen wird von verschiedenen Seiten behauptet, dass die Keuchhustenparoxysmen durch Eruptionsfieber gerne für eine Zeit lang unterdrückt oder gemildert zu werden pflegen. Einige wollen überhaupt gesehen haben, dass der Keuchhusten nach Masern nicht so hartnäckig und heftig auftrete, als in der idiopathischen Form. Dieser Ansicht stehen aber die Erfahrungen von Watt u. A. gegenüber, welche im Gegentheil lehren, der Keuchhusten bei Kranken, welche an acuten Exanthemen leiden oder Reconvalescenten von solchen sind, zeichne sich durch Heftigkeit und Langwierigkeit aus. So viel scheint auch sicher zu sein, dass die Gefahr der Complication mit capillärer Bronchitis und Pneumonie für den Masernkeuchhusten in noch höherem Grade besteht, als für die primäre Form.

Schwierig ist es, den Uebergang des Masernhustens in den specifischen Keuchhusten zu einer Zeit zu erkennen, wo die Charactere des Keuchhustens noch nicht deutlich declarirt sind. Der Masernhusten und das katarrhalische Prodromalstadium des Keuchhustens unterscheiden sich eben

nicht genügend von einander. Nur wenn in einem gegebenen Falle der Masernhusten bereits nachgelassen hatte und ohne weitere Veranlassung sich ein neuer, den Kranken besonders zur Nachtzeit quälender Reizhusten einstellt, oder wenn der Husten jene für die Keuchhustenprodrome oben (§. 18) als charakteristisch bezeichnete nervöse Färbung annimmt, dürfte sich schon frühzeitig mit einiger Sicherheit vermuthen lassen, dass eine Keuchhustencomplication im Spiele ist.

Leichter ist es, bei einem Keuchhusten-Kinde eine im Anzug befindliche Complication mit Masern etc. zu errathen, denn in diesem Fall gibt das Eruptionsfieber einen wichtigen Fingerzeig.

7. Coincidenz des Keuchhustens mit Intermittens.

§. 35. Die Complication des Keuchhustens mit Intermittens-Symptomen soll im vorigen Jahrhundert nicht selten gewesen sein. Heut zu Tage hört man nichts mehr davon.

Nur eine einzige hierher bezügliche Beobachtung ist uns in der jüngsten Literatur aufgestossen. Garelli erzählt nämlich (Gazz. med. Stat. Sard. N. 7. 1851. Schmidt's Jahrb. Bd. 78) einen Fall von Febris intermittens in Form von Keuchhusten ähnlichen, 9stündigen Hustenparoxysmen bei einer 18jährigen Frau, welcher durch Chinin geheilt wurde. Es scheint uns aber keinem Zweifel zu unterliegen, dass es sich hier nicht um specifischen Keuchhusten, sondern nur um eine Tussis nervosa bei einer Fieberkranken handelte. Da auch die älteren Berichte über Keuchhusten mit intermittirendem Fieber nur kurz und oberflächlich sind, so möchte die fragliche Complication überhaupt als eine problematische zu bezeichnen sein. Es liegt der Gedanke nahe, dass das, was Rosen (l. c.) aus der schwedischen Epidemie von 1769 und Ozanam (l. c.) aus der Mailänder Epidemie von 1815 als Wechselfiebercomplication beschrieben hat, auf einer Verwechslung mit remittirendem Katarrhalfieber beruht haben möchte.

8. Coincidenz des Keuchhustens mit Schwangerschaft.

§. 36. Schwangere haben, wie schon oben (§. 13) erwähnt wurde, eine ziemlich grosse Disposition für Keuchhusten und wenn sie von der Krankheit befallen werden, so besteht die Gefahr, dass durch die mechanischen Einwirkungen des Hustens Abortus erregt wird. Diese Gefahr scheint sich aber nicht oft zu realisiren; wenigstens existiren in der Literatur nur wenige Beispiele von Abortus in Folge von Keuchhusten, und der sehr erfahrne Freiburger Geburtshelfer Simpson versichert, wie wir bei Gibb lesen, keinen einzigen derartigen Fall gesehen zu haben. Einen Fall von Zerreissung der Eihäute mit 2monatlicher Hydrorrhoe in Folge des Keuchhustens, welchen Schott mittheilte, haben wir schon oben (§. 21) citirt.

E. Pathologische Anatomie und Theorie des Keuchhustens.

§. 37. Als wesentliche Veränderungen, welche immer bei den Keuchhustensectionen mehr oder minder ausgeprägt gefunden werden, sind katarrhalisch-entzündliche Affectionen der Respirationsschleimhaut und deren Folgezustände zu bezeichnen. Diese Veränderungen sind so constant, dass man sich nur darüber wundern kann, wie es ziemlich viele Beobachter gegeben hat, welche die Existenz eines katarrhalischen Processes beim Keuchhusten theils ganz leugneten, theils für unwesentlich hielten. Angesichts der Thatsache, dass der Keuchhusten fast ausnahms-

los sich mit einem prodromalen Katarrh einleitet, selbst auf der Höhe der Krankheit seinen katarrhalischen Charakter nie ganz verliert und unter deutlichen katarrhalischen Erscheinungen endigt, würde es sogar auffallend erscheinen, wenn sich post mortem keine entsprechenden Schleimhautveränderungen in den Luftwegen nachweisen liessen.

Es kann zugegeben werden, dass der Keuchhusten wegen seiner eigenthümlichen Nervensymptome sich von jeder anderen Art des Bronchialkatarrhes unterscheidet und der anatomische Befund der Respirationsschleimhaut nicht ausreicht, um die specifischen Keuchhustensymptome zu erklären; aber es muss auch festgehalten werden, dass die älteren und neueren Bestrebungen nach Auffindung von neuropathologischen Veränderungen beim Keuchhusten bis jetzt ohne überzeugendes Resultat geblieben sind und es insbesondere nicht gerechtfertigt war, aus vereinzelten, mehr oder minder zufälligen Befunden im Nervensystem allgemeine Schlussfolgerungen in Bezug auf die Theorie des Keuchhustenprocesses zu ziehen.

§. 38. Die Ernährungsstörungen des Respirationsapparates, welche man in Keuchhustenleichen findet, sind zum Theil primäre, zum Theil secundäre und müssen deshalb verschieden beurtheilt werden. Der Befund variirt auch nach Form und Stadium des einzelnen Falles. Da bei der einfachen, gutartigen Form die Gelegenheit zu Sectionen eine äusserst seltene ist, so sind unsere Kenntnisse über das anatomische Verhalten des reinen Keuchhustens noch lückenhaft, jedoch kann man schon aus den physikalischen Symptomen während des Lebens schliessen, dass bei der einfachen Form der katarrhalische Process nicht weit in die Bronchien herabreicht. Der Katarrh beginnt in den meisten Fällen in den Choanen und am Kehlkopfseingang und verbreitet sich successive von da auf die Trachea und Bronchien. Bei der sogen. entzündlichen Form, welche zugleich das grösste Contingent der Todesfälle liefert, erstreckt sich der Process bis in die Bronchiolen und Alveolen. In den meisten tödtlichen Fällen findet man deshalb ausgedehnte katarrhalische Bronchitis, Verstopfung der capillären Bronchien mit Schleim und zelligen Massen, circumscripten, inselförmigen Alveolarcollapsus, lobuläre Hyperämieen und Infiltrationen des Alveolarparenchyms, complementäres Emphysem, Erweiterung der terminalen Bronchien u. s. w. Ein grosser Theil dieser Veränderungen ist natürlich als consecutiv zu betrachten.

§. 39. Von Wichtigkeit für die Theorie des Keuchhustens wäre es, von wegen der im Leben so sehr gesteigerten Reizbarkeit der Laryngealnerven das Verhalten des Kehlkopfs näher zu kennen. Die bisherigen Untersuchungen über diesen Punkt sind aber nicht genügend. Copland gibt an, dass er die Schleimhaut des Pharynx und öfter die der Epiglottis entzündet und die Submucosa infiltrirt und ödematös sah. Gendrin und Beau (l. c.) haben es zuerst ausgesprochen, dass die Keuchhustenanfälle von einer entzündlichen Reizung der Schleimhaut der Epiglottisgegend abhängig seien, indem das von dort auf die Glottis herabfliessende Secret einen heftigen Reiz zum Husten ausübe. Beau will sich durch 5 Sectionen und 1 laryngoskopische Untersuchung überzeugt haben, dass beim Keuchhusten jene Schleimhautpartie, welche zwischen dem Kehlkopfseingang und den oberen Stimmbändern sich befindet (Regio supraglottica) in Entzündung begriffen sei; wir konnten dies aber in 2 Fällen, wo wir speciell darauf untersuchten, nicht bestätigen, indem wir den ganzen Larynx

frei, wenigstens von makroskopischen Veränderungen fanden, während die Trachea und Bronchien deutliche Hyperämie und Secretansammlung zeigten. Auch Hauke (Jahrb. f. Kinderheilk. VI. p. 75. 1863) fand in 6 Fällen, 5 mal die ganze Schleimhaut über und unter der Stimmritze anämisch und ohne pathologische Veränderung; nur 1 mal zeigte sich Schwellung und Pigmentirung der Schleimhaut, welche bis zum weichen Gaumen hinaufreichte. Trotzdem wollen wir nicht in Abrede stellen, dass die gesteigerte Reflexerregbarkeit des N. laryngeus superior, welche bei der Erzeugung der Hustenkrämpfe betheiligt ist, auf einen Reizzustand gewisser Kehlkopfspartieen hinzudeuten scheint. Der Umstand, dass die Anwesenheit von Secret im Kehlkopf, mag dasselbe von unten herauf oder von oben herabgekommen sein, die häufigste Veranlassung zu dem für den Keuchhusten charakteristischen Reflexkrampf der Glottis wird, und nach der Expectoration eine Zeit lang völlige Ruhe eintritt, dürfte wohl ein Fingerzeig sein, dass man den Ausgangspunkt der spasmodischen Symptome mehr in den Nervenenden, als in den Nervenstämmen, d. h. mehr in einer gestörten Innervation der Schleimhaut, als in dem von Romberg und Friedleben urgirten Druck geschwellter Tracheallymphdrüsen auf die Stämme des Vagus und Recurrens zu suchen hat. Die Glottisgegend selbst kann zwar nicht ergriffen sein, denn sonst müsste Heiserkeit bestehen, wenn aber die Sinus pharyngo-laryngei oder die Epiglottis mit ihren Schleimhautligamenten bei dem Keuchhustenkatarrh besonders betheiligt wären, so würde dies allerdings mit der Annahme einer Reizung des Laryngeus superior beim Keuchhusten gut übereinstimmen. Und es könnte ja sein, dass im Cavum pharyngo-laryngeale und im Larynx-Vorhof nach Ablauf der acuten Veränderungen eine erhöhte Reizbarkeit zurückbleibt, wenn auch keine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mehr sichtbar ist. Hoffentlich wird uns über die fragliche Betheiligung des Pharynx und Larynx an dem Keuchhustenkatarrh durch die Untersuchung mit dem Kehlkopfs-Spiegel recht bald authentische Belehrung zu Theil werden. Die Schwierigkeiten bei der Untersuchung mit dem Spiegel, welche Hauke unüberwindlich fand, dürften bei grösseren Kindern in den Husteninterval-len doch nicht so gross sein.

§. 40. Was nun die Affectionen der Bronchien und Lungen beim Keuchhusten betrifft, so existiren darüber gediegene Untersuchungen von Löschner, Friedleben, Hewitt, Ziemssen u. A., aus welchen hervorgeht, dass sie die grösste Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Kinderbronchitis und deren Folgezuständen haben. Ob eine capilläre Bronchitis oder katarrhalische Pneumonie sich aus Keuchhustenkatarrh, oder aus Masernkatarrh, oder idiopathisch entwickelt hat, ist für ihre anatomischen Charaktere ziemlich gleichgültig. Immer handelt es sich um katarrhalische Entzündung der Bronchiolen, welche einerseits zu lobulären Atelektasen, Splenisationen und entzündlichen Verdichtungen (Infiltrationen) des Lungengewebes, andrerseits zu complementären Emphysem und zur Erweiterung einzelner kleiner Bronchien geführt hat. Es dürfte desshalb z. B. wirklich schwer sein, aus der blossen anatomischen Besichtigung eines vorliegenden Präparates zu entscheiden, ob dasselbe von einem Keuchhustenkranken oder von einem Masernkranken herstammt. Höchstens könnte man erwarten, dass in der Keuchhustenlunge, entsprechend den viel stärkeren Hustenwirkungen die vorzüglich unter dem mechanischen Einflusse zu Stande gekommenen Veränderungen, also das Emphysem und die Erweiterung der terminalen Bronchien eine grössere Ausdehnung erlangt haben.

Indem wir bezüglich der genaueren Details dieser anatomischen Veränderungen auf das Capitel über Bronchitis und katarrhalische Pneumonie verweisen, beschränken wir uns hier auf eine mehr schematische Beschreibung der Keuchhustenlungen.

Die Keuchhustenlungen sind an einzelnen Stellen, vorzüglich in den oberen Lappen und den vorderen Rändern mehr oder minder stark gebläht (emphysematisch), in anderen circumscripten Stellen, vorzüglich in den unteren und hinteren Partieen, mit Atelektasen und entzündlichen Verdichtungsherden versehen. Sie sinken demgemäss bei Einwirkung des vollen Atmosphärendrucks wenig zusammen. Die lufthaltigen Partieen sehen blass, die luftleeren dunkelviolettroth aus und die Oberfläche zeigt leichte Unebenheiten, indem die lufthaltigen Lungenläppchen reliefartig etwas über den collabirten vorspringen. Die luftleeren deprimirten Lobuli sind von den lufthaltigen ziemlich scharf abgegrenzt. An einzelnen Stellen sieht man vielleicht kleine, gelbliche tuberkelähnliche Herde durchschimmern, die sich bei der näheren Untersuchung als Secretanhäufungen in den Alveolen herausstellen und also dem sogen. vesiculären Katarrh entsprechen. Beim Anstechen dieser Knötchen entleert sich nämlich puriformes, rahmiges oder auch eingedicktes käsiges Secret, daneben kann man auch etwas grössere, aber unregelmässig begrenzte Verdichtungsknoten finden, welche aus kleinen Bronchiektasieen bestehen, die mit eingedicktem Secret gefüllt und von luftleerem, hyperämischen Alveolargewebe umgeben sind. Und überdies gibt es nicht selten ausgedehntere dunkelbraunrothe oder bereits entfärbte grauweisse zellige Infiltrationsherde des Parenchyms (katarrhalische Pneumonie).

Der grösste Theil der unwegsamen Stellen besteht aber aus einfach collabirten oder aus collabirten und hyperämisirten Alveolargruppen (erworbene Atelektase und Splenisation). Man erkennt sie leicht als solche, weil sie etwas unter dem Niveau der lufthaltigen Theile liegend erscheinen und sich durch Insufflation wieder in lufthaltiges Alveolargewebe umwandeln lassen, worauf sie entweder das normale, oder wenn sie hyperämisch waren, ein nahezu scharlachrothes Aussehen darbieten. Der Alveolarcollapsus kann so grosse Dimensionen angenommen haben, dass grosse Theile nicht bloss der unteren, sondern auch der oberen Lappen davon betroffen sind.

Nach Hewitt (l. c.), welcher 19 Keuchhusten-Fälle untersuchte, war in der rechten Lunge 16 mal der mittlere, 18 mal der untere Lappen mehr oder minder ausgebreitet collabirt und 6 mal einzelne Theile des oberen Lappens atelektatisch. In der linken Lunge war 15 mal der obere Lappen und zwar meistens die ganze vordere zungenförmige Verlängerung desselben und 18 mal der untere Lappen mehr oder minder ausgedehnt atelektatisch. In 7 Fällen waren die collabirten Partieen gleichzeitig hyperämisch.

In seltenen Fällen sieht man auf der Lungenoberfläche vereinzelte, grössere blasenförmig vorspringende Vacuolen, gefüllt mit Luft und puriformem Secret (Vacuoles pulmonaires); dieselben entsprechen terminalen Bronchiektasieen, oder wie Andere wollen, Hohlräumen aus zusammengeflossenen Alveolen, welche mit Bronchien communiciren.

Die Pleuren zeigen nur sehr ausnahmsweise entzündliche Veränderungen; ziemlich häufig sind aber subpleurale Ecchymosen.

Auf Durchschnitten der Lunge lässt sich die Ausdehnung der angegebenen Veränderungen noch deutlicher verfolgen. Die dunkelbraunrothen, luftleeren und ziemlich trocknen Atelektasen wechseln gewöhnlich mit saftreichen, schwarzrothen Splenisationen, mit braungelben oder graugelben, mattglänzenden, katarrhalischen Infiltrationsherden und mit normalen und emphysematischen Partieen ab, wodurch die Schnittfläche ein marmorirtes Aussehen erhält. Aus den durchschnittenen Bronchiolen lassen sich kleine Tröpfchen puriformen Schleimes und stellenweise auch eingedicktes Secret

ausdrücken. Die Bronchialstümpfe in den hyperämischen, luftarmen Partieen sind meist weit und klaffend. Croupöse Infiltrationen finden sich nur hie und da in Keuchhustenlungen und zwar meistens nur als kleinere Hepatisationskerne. In verschleppten Fällen begegnet man bisweilen Indurationen und Verödungen des Lungengewebes mit blassen erweiterten Bronchiolen — Residuen katarrhalischer Pneumonie.

Untersucht man die Keuchhustenlungen mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der Bronchien, so findet man zwar die Trachea und grossen Bronchien gewöhnlich secrethaltig, aber oftmals ohne Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut, während in den kleineren Bronchien, besonders da, wo sie in hyperämisch-verdichtetem Lungengewebe verlaufen, eine exquisite Hyperämie und Succulenz der Schleimhaut zu Tage tritt. Es kommt indess auf die Dauer der Krankheit an. War der Process schon lange gelaufen, so können alle Bronchien blass und mager erscheinen und die krankhafte Secretion doch fortgedauert haben.

Die Bronchien verhalten sich also im Ganzen so, dass zur Zeit des lethalen Ausgangs der katarrhalische Process gewöhnlich bereits auf die Bronchiolen fortgeschritten ist und in den grösseren Luftwegen jüngere Veränderungen nicht mehr sichtbar sind. Als Zeugen dafür aber, dass auch in den grösseren Luftwegen katarrhalische Störungen vorausgegangen sind, können abgesehen von den klinischen Wahrnehmungen die Broncho-Trachealdrüsen dienen, welche in der That, wie dies von Friedleben nachgewiesen wurde, constant in Mitleidenschaft gezogen sind und ihre Schwellung noch bewahrt haben, nachdem in den ihnen correspondirenden Gegenden der Respirationsschleimhaut Succulenz und Hyperämie verschwunden ist.

Die übrigen als Complicationen und Folgezustände des Keuchhustens oben (§. 29) geschilderten Affectionen des Respirationssystems können selbstverständlich hier nicht weiter erörtert werden.

§. 41. Die verschiedenen bis jetzt im Nervensystem constatirten anatomischen Veränderungen, welche wir bereits oben (§. 30) angegeben haben, halten wir für secundäre und keineswegs constante Affectionen. Von Hydrocephalus und anderen mehr zufälligen Gehirncomplicationen gilt dies unbestritten; dagegen hat man von verschiedenen Seiten mit Unrecht die Hyperämie des Gehirns und der Medulla oblongata, sowie gewisse Veränderungen, welche man an den Respirationsnerven, ja sogar am Sympathicus und Plexus solaris entdeckt haben wollte, als wesentlich angesehen und darauf neuropathologische Theorieen gegründet (vide §. 44).

§. 42. Von den Veränderungen, welche im Tractus intestinalis gefunden werden, ist keine constant und in Beziehung zum Wesen des Keuchhustens stehend; indessen verdient es doch einige Beachtung, dass von einzelnen Beobachtern wie Ozanam, Copland etc. katarrhalisch entzündliche Veränderungen im Pharynx und Oesophagus notirt wurden. Es beweist dies, dass der Keuchhustenkatarrh nicht bloss die Bronchien ergreift. Die Schleimhaut des Magens und Darms erkrankt nicht selten consecutiv. Hyperämieen der Mucosa und Schwellung der Darmfollikel werden desshalb oft gefunden und kann es auch nicht auffallen, wenn secundäre Schwellung der Mesenterialdrüsen bisweilen zu Stande kommt. Verschwärungen der Follikel sind ebenfalls schon gesehen worden (Copland). Dass in Folge der nachtheiligen Wirkung des Keuchhustens auf die Circulation in den Venen Hyperämieen der Unterleibsorgane entstehen, welche sogar bei langdauernden Fällen zu ähnlichen Ver-

änderungen der Leber, Milz und Nieren führen, wie wir sie bei Herzklappenfehlern beobachten (nämlich mässige Hypertrophieen und Indurationen durch Bindegewebswucherung, von den Gefässen ausgehend), ist begreiflich. Mit Unrecht haben einzelne Autoren die Schwellung der Darmfollikel für etwas Principielles beim Keuchhusten angesehen. Das Darmdrüsensystem betheiligt sich gerne bei den verschiedensten Krankheiten des Kindesalters.

§. 43. Im Gefässsystem existiren keine wichtigen Veränderungen. Im Pericardialsack hat man öfters serösen Erguss gefunden. Das rechte Herz ist gewöhnlich ausgedehnt und mit stark cruorhaltigen Coagulationen gefüllt. Die Blutverhältnisse sind nicht näher untersucht; der Fibringehalt scheint nicht vermindert zu sein, das Blut in den Venen ist meistens geronnen.

§. 44. Die Theorieen, welche man über Sitz und Wesen des Keuchhustens aufgestellt hat, sind so zahlreich, dass wir sie unmöglich alle erörtern können. Wir wollen nur einen cursorischen Ueberblick geben und verweisen im Uebrigen auf die ausführlicheren Angaben bei den Autoren des Compendium de médecine pratique, ferner bei Copland und insbesondere bei Gibb, welcher die Ansichten von nahezu 100 Autoren zusammengestellt hat.

Die ältesten Theorieen waren humorale, gastropathologische. Baillou, Willis, Etmüller, Waldschmidt, Harvey, Huxham, Butter, Danz, Stoll u. A. liessen sich alle durch das häufige Erbrechen von Schleimmassen bei den Hustenanfällen und durch die anscheinend günstigen Erfolge der Emetica verleiten, die eigentliche Ursache des Keuchhustens in Digestionsstörungen und in saburralen Unreinigkeiten des Darmkanales zu suchen, durch welche das Zwerchfell und die Athmungsorgane gereizt würden. Zwar sprach sich schon Fr. Hoffmann dahin aus, dass der Keuchhusten von den Nerven der Respirationsorgane ausgehe, aber auch er nahm eine humorale Schärfe an, welche die Krankheit veranlasse.

Die neuropathologische Auffassung gewann ihre Anhänger vorzüglich erst unter den Schriftstellern unseres Jahrhunderts. Wie schon oben erwähnt ist, wurde von dieser Seite der anatomische Sitz der Krankheit bald in das Gehirn, bald in die Medulla oblongata, bald in die peripherischen Nervenstämme der Respirationsorgane verlegt. Nicht bloss der Vagus und Recurrens, sondern auch der Phrenicus, die Intercostales, der Sympathicus und Plexus solaris wurden als Ausgangspunct der Keuchhustenanfälle beschuldigt. Die Einen hielten die Krankheit für eine reine Neurose, die Anderen für eine Neurose mit Katarrh. Die Gründe für diese Anschauung lagen begreiflicher Weise in dem nervösen Anstrich, den die Keuchhustenanfälle haben, zum Theil aber auch in der tendenziösen Deutung accidenteller anatomischer Veränderungen.

Webster (Med. and Phys. Journ. Dec. 1822) und nach ihm Desruelles (Traité de la coqueluche. 1827) haben die Ansicht aufgestellt, dass die Cerebralreizung die Ursache der krampfhaften Hustensymptome sei (Desruelle's Bronchocephalitis). Copland (l. c.) Sanders und Pidduck (Lancet, June 1849, p. 640) haben behauptet, das Wesen des Keuchhustens beruhe in einer frühzeitigen Mitleidenschaft der Medulla oblongata und deren Häute. Copland wollte in allen Leichen eine entzündliche Reizung dieser Theile gefunden haben; Pidduck suchte in Uebereinstimmung mit Beobachtungen von Sanders das Vorhandensein von Hyperämie am Ursprung des Vagus und der anderen Respirationsnerven nebst einer copiöseren Ausschwitzung von Serum um die Medulla oblongata herum zu demonstriren.

Autenrieth, Hufeland, Holzhausen, Clarus, Kilian, Jahn, Wendt, Albers (in Bremen), Breschet und viele Andere vertraten die Ansicht, dass Hyperämieen und entzündliche Veränderungen der Respirationsnerven die materielle Ursache der Keuchhustenanfälle seien. Diese Ansicht hat aber ebenso viele Gegner gefunden und seitdem von verschiedenen Beobachtern nachgewiesen wurde, dass diese angeblichen Nervenaffectionen der anatomischen Begründung entbehren (Albers in Bonn hat z. B. unter 47 Fällen 43 mal am Vagus gar keine Veränderung und in den übrigen Fällen blos cadaveröse Imbibitionsröthe gefunden), haben die besseren Autoren mit wenigen Ausnahmen nicht mehr an Entzündung der Nervenstämme beim Keuchhusten gedacht.

Romberg und Friedleben haben indess die Betheiligung des Vagus und besonders des Recurrens dadurch zu retten gesucht, dass sie, die Entzündung der Nerven selbst perhorrescirend, eine Reizung derselben durch anliegende entzündete Lymphdrüsen annahmen. Romberg wollte dies in mehreren Fällen durch die Leichenöffnung bestätigt gefunden haben und Friedleben fand in 20 Fällen Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen und fast immer Vagus und Recurrens von ihnen umlagert und belästigt. Wo der Recurrens frei war, hatte auch im Leben der von der Glottisverengerung abhängige Hustenton gefehlt. Die genannten Nerven sollen in Folge des Druckes abgeplattet und ihr Neurilem verdickt gewesen sein. Friedleben stellt sich nun vor, in den leichteren Fällen (sogen. spasmodische Form) führe die Reizung des Recurrens durch die hyperämischen Drüsen während des Hustens, wo die Hyperämie zunehme, zum Glottiskrampf, in den schwereren Fällen aber (sogen. paralytische Form) sei durch den Druck bereits eine Art Paralyse des Vagus und Recurrens zu Stande gekommen, weshalb neuroparalytische Lungenaffectionen und Paralyse der Stimmbänder beständen. Der Glottisschluss beim Keuchhustenanfall soll also bald durch Krampf, bald durch Lähmung bedingt sein.

Wir können nicht umhin, gegen diese ganz unwahrscheinliche Theorie folgende naheliegenden Einwendungen zu machen: 1) Akute und chronische Schwellungen der Broncho-Trachealdrüsen sind bekanntlich bei den verschiedensten Respirationskrankheiten der Kinder vorhanden, ohne dass es zum Keuchhusten kommt. Dies gibt Friedleben auch zu, aber er urgirt das enge Umschlossensein der Nerven von den Drüsen beim Keuchhusten, was doch nur dann von Werth sein würde, wenn der Gegenbeweis geliefert wäre, dass eine ähnliche Einbettung des Vagus in geschwollenen Drüsen bei anderen Krankheiten nie vorkommt. Es fehlen also die Controll-Untersuchungen. 2) Fand Friedleben mehrmals auch den Phrenicus eng an geschwellten Drüsen anliegend, in 1 Fall sogar seine Bahn durch ein Drüsenconvolut beeinträchtigt und sein Kaliber verdünnt. Dies wird für Zufall gehalten, wahrscheinlich weil es zur Theorie nicht passt; beweist indess, dass nicht bloss Vagus und Recurrens von geschwellten Drüsen umhüllt sein können. 3) Wenn der Druck auf Vagus und Recurrens die Keuchhustensymptome erklären soll, wie kommt es, dass diese Symptome nur anfallsweise auftreten und die Kinder in den Zwischenzeiten ganz frei von Athmungsstörung und Glottisverengerung zu sein pflegen? Mussten plattgedrückte, atrophische Recurrentes nicht vielmehr eine permanente Glottislähmung veranlassen und folglich (in der paralytischen Form) nicht auch ausser den Paroxysmen inspiratorische Glottisverengerung geschehen? 4) Es ist nicht nothwendig, die Glottissymptome auf directe Reizung oder Lähmung der Recurrentes zurückzuführen. Die Glottisverengerung während der Hustenanfälle kann eine Reflexaction, ausgehend vom Laryngeus superior sein. Dies ist sogar wahrscheinlicher, wenn man die Anregung der Paroxysmen durch angesammeltes Secret bedenkt. Auf den Laryngeus superior aber hat Friedleben gar nicht geachtet.

J. Duncan (Dubl. Quart. Journ. of. Med. Science, Aug. 1847) hat ebenfalls das Wesen des Keuchhustens in einer Schwellung der Bronchialdrüsen und Einwirkung derselben auf den N. vagus gesucht. Um das Auftreten der Symptome in Paroxysmen zu erklären nimmt er an, dass die Turgescenz der Bronchialdrüsen eine intermittirende sei.

Nicht gering ist die Anzahl derjenigen Beobachter, welche als Princip des Keuchhustens den katarrhalischen Process auf der Respirationsschleimhaut festhielten. Am weitesten gingen in dieser Beziehung Watt, Badham, Marcus und in neuester Zeit Löschner und

Oppolzer, indem sie vorzüglich gestützt auf die Sectionsbefunde den Keuchhusten geradezu für identisch mit gewöhnlicher Bronchitis erklärten. Dieser Annahme am nächsten kam die Ansicht derjenigen, welche den Keuchhusten für einen modificirten oder für einen specifischen Katarrh ansahen. Laennec z. B. nannte den Keuchhusten eine Varietät des Lungenkatarrhs, welche die Mitte halte zwischen der Phlegmorrhagie und der mucösen Form; ein Krampf der Bronchien, der Glottis und selbst des Gaumensegels betheilige sich an den Hustenparoxysmen. Rostan, Boisseau, Guersent, Blaud etc. betrachteten den Keuchhusten als specifischen Katarrh der Trachea und Bronchien. Blaud (Rev. med. 1831. Tom. I.) und Streeter (Lond. Gaz. Nov. 1844) schreiben der reizenden (salzigen) Beschaffenheit des Bronchialsecrets die Erregung der Paroxysmen zu. Nach Fourcade-Prunet und Broussais werden die Hustenkrämpfe durch die krankhaft erhöhte Sensibilität der entzündeten Schleimhaut erregt. Dawson (Nosol. Pract. of Physic. Lond. 1824, citirt bei Copland) suchte den primitiven Sitz der Krankheit in einer Entzündung der Glottis-Schleimhaut, welche Ansicht lebhaft an die neuere Theorie von Gendrin-Beau erinnert.

Von J. Frank wurde die Analogie zwischen dem Keuchhusten und den acuten Exanthemen hervorgehoben, jener übrigens für eine Krankheit sui generis erklärt, welche weder mit Masern, noch mit Bronchitis zusammenhängt. Volz (Haesers Archiv Bd. VI. 3) rechnete den Keuchhusten zu den Blutkrankheiten und zwar zu den acuten Exanthemen, er stützte sich vorzüglich auf die folliculäre Erkrankung des Darmkanals, welche auf eine Bluterkrankung hinweise. Eine ähnliche Stellung wurde dem Keuchhusten von Malin (Rust's Magazin, Bd. 56), Ward (loc. cit.), See (Soc. méd. des hôp. 1854. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XXIII), Todd (Med. Tim. March. 1854. Journ. f. Kinderkrankh. 1855. Heft 1 und 2), Canstatt (Handb. d. med. Klin.), Lebert (Handb. d. pract. Med.) u. A. angewiesen, indem sie den Keuchhusten neben die acuten Exantheme stellten oder doch unter die specifischen allgemeinen oder zymotischen Krankheiten rechneten. — Schliesslich sei noch der absonderlichen Ansicht von Linné, welcher Rosén von Rosenstein gewisser Massen beistimmte, Erwähnung gethan, dass nämlich die wahre Ursache des Keuchhustens in der Einathmung eines Contagium animatum (resp. Insecteneiern) bestehe.

§. 45. Die heut zu Tag noch gangbaren Theorieen lassen sich in 3 Kategorieen zusammenfassen: 1) der Keuchhusten ist eine Neurose; 2) der Keuchhusten ist ein Katarrh der Respirationsschleimhaut; 3) der Keuchhusten ist eine zymotische Allgemein-Krankheit mit besonderer Localisation in der Respirationsschleimhaut.

Prüfen wir diese Kategorieen, so ist zunächst geltend zu machen, dass, obwohl der Keuchhusten, symptomatisch genommen, einen Hustenkrampf darstellt also einiger Massen das Gepräge einer Neurose hat, doch gewichtige Gründe gegen die neuropathologische Auffassung desselben sprechen. 1) Die Neurosen recidiviren sehr gerne, der Keuchhusten fast gar nicht. 2) Der Keuchhusten ist contagiös, eine ächte Neurose ist es niemals. Ebenso wenig, als man z. B. die contagiöse Hydrophobie zu den wirklichen Neurosen rechnen kann, sollte man den Keuchhusten für eine Neurose halten. 3) Der Keuchhusten beginnt und verläuft als ein katarrhalischer Process, seine nervösen Symptome treten für eine Neurose nicht selbstständig genug auf. Der Katarrh hängt schwerlich von den Nerven ab, wohl aber der Hustenkrampf von Katarrh. 4) Die im Nervensystem

gefundenen anatomischen Veränderungen sind consecutiv oder zufällig und können aus schon angegebenen Gründen nicht als Beweise für die nervöse Natur des Keuchhustens angesehen werden.

In Bezug auf die Ansicht, dass der Keuchhusten als ein Katarrh der Respirationsschleimhaut zu betrachten ist, haben wir dem bereits Gesagten wenig mehr beizufügen. Wir halten diese Ansicht aus klinischen, ätiologischen und anatomischen Gesichtspunkten allerdings für die allein richtige, glauben aber, dass man zu weit geht, wenn man die specifische Natur des Keuchhustenkatarrhes leugnet; denn die pathognomonischen Hustenkrämpfe, die Contagiosität und der von dem Durchseuchten erlangte Schutz gegen neue Erkrankung sind Eigenthümlichkeiten, welche dem Keuchhusten eine besondere Stellung garantiren.

Ebensowenig können wir glauben, dass der Keuchhusten den sogen. zymotischen Krankheiten beizuzählen sei. Die zymotischen Processe sind Allgemeinstörungen, deren multiple Localisationen nicht ohne die Voraussetzung von humoralen Veränderungen erklärt werden können. Nun hat man aber gewiss keinen zwingenden Grund, die beim Keuchhusten in den Lungen und anderen Organen zu Stande kommenden Complicationen als Localisationen einer acuten Dyskrasie anzusehen. Auch das geringe Katarrhalfieber, welches den Keuchhusten zeitweise begleitete, kann nicht mit dem zymotischen Fieber (Eruptionsfieber), welches den Localisationen vorauszugehen pflegt, verglichen werden. Zwar kann man sich darauf berufen, dass congenitale Uebertragung des Keuchhustens beobachtet worden sei (vgl. §. 13), aber wir bezweifeln vorläufig die Richtigkeit derartiger Beobachtungen. Stützt man sich auf die Contagiosität, so ist zu erwiedern, dass es auch locale Schleimhautaffectionen gibt, welche contagiös sind (z. B. Blennorrhöen). Dagegen entspricht das nur einmalige Auftreten des Keuchhustens allerdings dem Wesen gewisser zymotischer Processe.

Wir stimmen also sowohl mit J. Frank überein, wenn er sagt, der Keuchhusten sei eine Krankheit sui generis, als auch mit denjenigen Autoren, welche den Keuchhusten als einen specifischen Catarrh auffassen. Bezüglich der nervösen Symptome sind wir der Ansicht, dass es sich um einen durch specifischen Katarrh bedingten Reizzustand der Nerven der Respirationsschleimhaut handelt. Wir haben diese Meinung schon bei einer anderen Gelegenheit (Virchow's Archiv, Bd. XIX. p. 120 ff.) ausgesprochen; um so mehr sind wir jetzt davon überzeugt, nachdem durch die schönen Untersuchungen Rosenthal's (Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862) in den Schleimhautverzweigungen des N. laryngeus superior eine für die reflectorische Hustenerregung besonders wichtige Bahn entdeckt worden ist.

Nach Rosenthal wird die Medulla oblongata durch die Reizung des centralen Endes eines oder beider unterhalb des Abgangs des Laryngeus superior durchschnittenen Vagi zu einer Innervation der Nn. phrenici angeregt, deren Folge (ganz so wie es Traube zuerst angegeben hat) eine während der Reizung andauernde tetanische Contraction der Zwerchfellsmuskulatur ist. Keinerlei exspiratorische Muskeln werden durch Reizung des centralen Vagusstumpfes reflectorisch erregt, sondern im Gegentheil die vor der Reizung rhythmisch thätigen Exspiratoren erschlaffen während der Reizung.

Umgekehrt verhält sich die Reizung des inneren Astes des N. laryngeus superior, indem durch dieselbe die Inspiration unterdrückt, die Stimmritze geschlossen und bei höhern Graden der Reizung eine Zusammenziehung exspiratorischer Muskeln bewirkt wird. Constanter Erfolg der Reizung des Laryngeus superior (gleichviel ob man 1 oder beide Nerven reizt) ist bei schwacher Reizung eine Abnahme der Respirationsfrequenz und bei genügender

Stärke der Reizung völlige Erschlaffung des Zwerchfells. Dies gilt jedoch nur von der Reizung des inneren Astes, da Rosenthal bei Reizung des äusseren Astes bei Hunden keine Spur von Wirkung auf das Zwerchfell wahrnehmen konnte. Für unsere Zwecke ist es von Wichtigkeit, dass die Erschlaffung des Zwerchfells ziemlich lange (in 1 Fall $22^1/_2$ Secunden) dauerte und immer zugleich die Stimmritze geschlossen wurde.

Rosenthal bemerkt mit Recht, dass diese Erscheinungen geeignet seien, das Bild, welches der Athemapparat beim Husten darbietet, zu erläutern. Der Husten besteht ja wesentlich in einer momentanen Unterbrechung der Inspiration (Erschlaffung des Zwerchfells) mit Verschliessung (Verengerung] der Glottis und stossweisen Contractionen exspiratorischer Muskeln. Diese kurzen Zusammenziehungen exspiratorischer Muskeln bewirken (wie Rosenthal sich ausdrückt), da die Stimmritze geschlossen ist, jene Reihe von Detonationen, welche den Husten charakterisiren. Bei noch stärkerer Reizung entsteht der exspiratorische Krampf, welcher beim Keuchhusten vorkommt. Förmlichen Husten scheint indess Rosenthal durch seine Laryngeusreizungen nicht erzielt zu haben, wenigstens kann man solchen in seinen mitgetheilten Versuchen nicht erkennen.

Der Laryngeus superior ist also nach Rosenthal's Untersuchungen der eigentliche Hustennerv. Ob er der einzige ist, möchten wir freilich bezweifeln; denn man weiss ja, dass Husten bei Reizung der Pleura, des Lungenparenchyms, des Pericards, des Magens u. s. w., also unter Umständen vorkommt, wo man dessen directe Erregung vom Laryngeus superior aus wenigstens nicht begreifen würde. Selbst bei der Bronchitis kann der Husten nicht immer von Reizung des Laryngeus superior durch aufsteigendes Secret oder gleichzeitigen Kehlkopfkatarrh abgeleitet werden. Vom klinischen Standpunkt aus, muss man daher fast mit Gewissheit annehmen, dass auch diejenigen Fasern des Vagus, welche die Schleimhaut der Trachea und Bronchien und die Lungenpleura versorgen, Hustenreflexe anregen können, und Rosenthal's Untersuchungsergebnisse können nicht als Beweis dagegen angeführt werden, da sie sich nur auf Reizungen des Vagusstammes beziehen. Wäre es möglich, die Vagusästchen, welche zur Tracheal- und Bronchialschleimhaut gehen, ebenso isolirt zu reizen, wie den Laryngeus superior, wer weiss, ob dadurch nicht ebenfalls exspiratorische Reflexe erlangt würden. Dass die Reizung des Vagusstammes, wenn derselbe, wie man vermuthen kann, inspiratorische und exspiratorische Reflexbahnen, erstere aber in bedeutendem Uebergewicht enthält, nur inspiratorische Erfolge hat, kann nicht Wunder nehmen, da bei antagonistischen Verhältnissen der Sieg immer auf Seite des Stärkeren ist. Hindert ja doch die stärkste Reizung des Laryngeus superior die Contraction des Zwerchfells nicht, so bald bei unvorsichtiger Isolirung eine Stromschleife den Vagus berührt! Hier ist also eine Lücke der Untersuchung gelassen und so lange diese nicht ausgefüllt ist, wird man sich hüten müssen, zu folgern, dass es unterhalb des Laryngeus superior im Vagus gar keine Fasern gebe, welche exspiratorische Reflexe zu vermitteln im Stande seien. Es gibt vielleicht sogar ausser dem Vagus noch andere peripherische Nervenbahnen, von denen aus das Centrum respiratorium der Medulla oblongata zu exspiratorischen Thätigkeiten (ähnlich wie dies Schiff für die Inspirationen nachgewiesen hat) angeregt werden kann.

Im Keuchhusten scheint es übrigens in der That der Laryngeus superior zu sein, der meistens den krampfhaften Hustenreflex vermittelt. Es ist aber nur auffallend, dass so sehr geringfügige Veranlassungen, wie ein Bischen angesammelter Schleim etc. genügen, um bei Keuchhustenkranken einen Effekt zu bewirken, welcher experimentell selbst durch starke elektrische Reizung des Nerven kaum zu erzielen ist. Man wird desswegen auch, wenn man mit Rosenthal annimmt, dass der Exspirationskrampf durch den Laryngeus erregt wird, nolens volens eine Hyperästhesie in den Bahnen dieses Nerven voraussetzen und nach einer materiellen Ursache derselben forschen müssen. Dabei wird man freilich noch die Wahl haben, den Sitz der Störung entweder am centralen oder am peripherischen Ende des Nerven zu suchen, sich vorstellend, dass das Centrum respiratotium des verlängerten Marks im ersten Falle wegen seiner eigenen Störung, im zweiten Falle wegen der Hyperästhesie der peripherischen Leitungsröhren durch kleine Reize zu unverhältnissmässigen Leistungen angeregt werde.

Griepenkerl (l. c.), der zuerst die Rosenthal'schen Untersuchungen für die Keuchhustentheorie verwerthet hat, entschied sich für Annahme einer centralen Affection in der Medulla oblongata. Wir können aber seine Gründe nicht billigen

und halten daran fest, dass die peripherischen Ernährungsstörungen des katarrhalischen Processes als Ausgangspunkt der convulsiven Hustenreflexe zu betrachten sind. Die Frage, warum nicht jeder Bronchialkatarrh zum Hustenkrampf führt, beantworten wir damit, dass es sich beim Keuchhusten eben um einen specifischen Katarrh handelt, der in specifischer Weise die Schleimhautnerven afficirt. Ob bloss die besondere Localisation der entzündlichen Veränderungen in gewissen Schleimhautpartieen, oder auch feinere, bis jetzt noch nicht erkannte Eigenthümlichkeiten der histologischen Störungen, oder besonders reizende Qualitäten des Schleimhautsecrets im Spiele seien, dies halten wir für unentschieden. Ebenso wenig wissen wir den Ort genau anzugeben, von wo aus die Hustenparoxysmen jedes Mal erregt werden. Wir vermuthen zwar, dass dies am häufigsten im Vorhof des Kehlkopfs geschehe, zweifeln aber nicht, dass auch weiter unten in den Luftwegen eine solche Excitation stattfinden könne; da nach unserer Meinung beim Keuchhusten sich nicht bloss im Larynx, sondern auch in der Trachea und den Bronchien ein hyperästhetischer Reizzustand der Reflexnerven ausbilden kann.

F. Differentialdiagnose des Keuchhustens.

§. 46. Keuchhustenähnliche Symptome kommen bei verschiedenen Erkrankungen des Respirationsapparates, der Rachenorgane und des Nervensystems (Hysterie) hie und da zur Beobachtung, sind aber in der Regel leicht von wirklichen Keuchhustenanfällen zu unterscheiden, da letztere hervorstechende Charaktere genug besitzen, welche als Richtschnur dienen können. Wir erinnern in dieser Beziehung an die langgezogenen tönenden Inspirationen, an die Expectoration von fadenziehenden Schleimmassen und das Erbrechen am Ende des Anfalls, an das häufige Auftreten der Anfälle zur Nachtzeit, an die ganz freien Intervalle, an den fast fieberlosen Verlauf u. s. w. Die Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose im Anfang der Krankheit, so lange der specifische Charakter des Hustens noch nicht deutlich ausgebildet, oder durch ungewöhnliche Vorläufer und Miterscheinungen maskirt ist, entgegenstellen, haben wir schon bei der Symptomatologie gewürdigt. Hier erübrigt uns nur noch, einige Formen von Krampfhusten, welche ebenfalls mit Keuchhusten verwechselt werden können, zu besprechen.

Rilliet und Barthez meinen, dass man Keuchhusten ähnliche Husten-Paroxysmen vorzüglich in folgenden Krankheiten beobachte: 1) in gewissen Fällen von Tracheo-Bronchitis kleiner Kinder; 2) bei der capillären suffocativen Bronchitis der Kinder; 3) in der Resolutionsperiode gewisser Pneumonieen, wenn die Ronchi sehr schnell feucht und reichlich werden; 4) bei Bronchialdrüsentuberculose und selbst in manchen Fällen von Lungentuberculose.

Trousseau und andre Autoren haben die Aehnlichkeit zwischen den Hustenparoxysmen bei galopirender Phthise und den Keuchhustenanfällen betont. Wieder Andere haben darauf aufmerksam gemacht, dass der Husten, welcher bei Compression des Vagus durch Aneurysmen, geschwollene Drüsen etc. entsteht, wegen der stenotischen Inspirationen und des gellenden Tones Aehnlichkeit mit Tussis convulsiva habe. Ferner wurden Fremdkörper in den Luftwegen, chronische Pharyngitis und Staphylitis (verlängertes Zäpfchen), Hysterie und andere nervöse Zustände als Ursachen von Pertussis ähnlichem Reizhusten bezeichnet.

Wir müssen gestehen, dass wir eine Verwechslung des Keuchhustens mit den meisten der genannten Krankheiten für ziemlich ferne liegend halten, da man in der Anamnese, der Entwicklungsweise der Krankheit, den Charakteren der Hustenanfälle und den Ergebnissen der objectiven Untersuchungsmethode fast immer genügende diagnostische Anhaltspunkte finden wird. Indessen wollen wir doch einzelne Differenzen besonders hervorheben.

Die mit suffocativen Hustenanfällen einhergehenden Bronchitisformen unterscheiden sich vom Keuchhusten, abgesehen von den ätiologischen Momenten, durch stärkeres Fieber, durch andauernde Dyspnoe, durch geringe oder fehlende Expectoration, durch Abwesenheit der charakteristischen Reprisen u. s. w. Pneumonieen im Lösungsstadium wird man leicht als solche erkennen und von einer Verwechslung der durch die Secretansammlung veranlassten Hustenstürme mit allenfalls hinzugetretener Pertussis kann höchstens nur sehr vorübergehend die Rede sein. Die Tuberculose der Bronchialdrüsen hat einen ganz anderen Verlauf als der Keuchhusten und die krampfartigen Hustenparoxysmen sind kürzer, ohne wirkliches Keuchen und meist ohne Auswurf und Erbrechen. Beruhen solche Hustenanfälle auf Lungentuberculose, so hilft die physicalische Untersuchung der Brust, der allgemeine phthisische Habitus, die Heredität der Krankheit u. s. w. zur richtigen Diagnose. Bei dem Husten der Aneurysmen handelt es sich, wenn er mit Pertussis Aehnlichkeit haben soll, entweder um Compression des Vagus oder der Luftwege selbst. Symptome der Glottislähmung, welche durch die Laryngoskopie richtig gedeutet werden können, oder Zeichen der Stenose der Trachea und Bronchien sind neben den übrigen Phänomenen der Aneurysmen zugegen. Auch werden bei Lähmung des Vagus, durch körperliche und psychische Emotionen eigenthümliche Suffocationszufälle hervorgerufen; kurz, es gibt eine ganze Reihe von diagnostischen Momenten, so dass eine Verwechslung mit Keuchhusten nur bei ganz oberflächlicher Untersuchung denkbar ist.

Was den convulsiven Husten betrifft, welcher durch kleine, zufällig in die Luftwege gerathene Fremdkörper erzeugt wird, so kann er allerdings in heftigen Paroxysmen, mit gellendem Ton, mit Blutungen und mit Erbrechen auftreten, also eine gewisse Aehnlichkeit mit Keuchhusten haben. Zudem kann der Fremdkörper unbemerkt in die Luftwege gerathen sein. Wir haben z. B. einen Fall beobachtet, in welchem ein mit offnem Munde schlafender Mann eine Bettfeder eingeathmet hatte (Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855). Aber der eigentliche Keuchhustenton fehlt doch in solchen Fällen und der Umstand, dass der Husten ganz plötzlich ohne vorausgegangene Prodrome sich entwickelt hat, wird in Verbindung mit andern, hier nicht weiter zu erörternden Symptomen auf die rechte Spur leiten.

Der bei verlängertem Zäpfchen und bei chronischer folliculärer Rachenentzündung beobachtete Reizhusten hat nur das paroxysmenweise Auftreten mit dem Keuchhusten gemein, während die Reprise etc. fehlt. Die Inspection wird überdies Aufschluss geben.

Die Diagnose zwischen Keuchhusten und hysterischen oder nervösen Hustenparoxysmen unterliegt ebenfalls keinen Schwierigkeiten.

Der nervöse Husten, den wir hier im Sinne haben, besteht aus ziemlich regelmässigen, krampfähnlichen Anfällen, welchen gewöhnlich eine hysterische Aura vorausgeht. Die Anfälle dauern meist viel länger, als die Keuchhustenparoxysmen, bisweilen Stunden lang mit ganz kurzen Zwischenpausen. Die Krankheit im Ganzen genommen dauert auch länger, oft Jahre lang. Wir beobachteten ohnlängst einen Fall, der 1¼ Jahr dauerte und endlich durch Stramonium-Cigaretten geheilt wurde. Priou (Gaz. med. de Paris N. 41. 1840) hat einen sehr exquisiten Fall mitgetheilt, in welchem die Kranke 4 Jahre lang an hysterischem Keuchhusten litt. Die Krankheit hatte so colossale Dimensionen angenommen, dass die Kranke an 1 Tage von 24 Stunden 16 hustend zubrachte und während dieser Zeit 62—64000 forcirte Exspirationen stattfanden. Zur Nachtzeit pausiren die Anfälle gewöhnlich, aber nicht immer. Die Expectoration ist sehr gering. Von Erbrechen und Blutungen sind die Anfälle nur bisweilen begleitet. Die Exspirationsstösse folgen nicht

so rasch auf einander als beim Keuchhusten, die Hustendetonationen schallen rauh, aber nicht so erstickt, wie beim Keuchhusten. Zwischen den Exspirationsstössen wird lebhaft inspirirt, aber nicht langgezogen; der Glottiskrampf mit der tönenden Reprise fehlt. Das Convulsive liegt hier nicht in einem krampfhaften Glottisverschluss, sondern in den gewaltigen, nicht zu unterdrückenden Hustenparoxysmen. Die Abwesenheit des contagiösen Ursprungs, die Anwesenheit von anderweitigen hysterischen Symptomen und die geringe Rückwirkung des Hustens auf Bronchien und Lungen (es bildet sich fast nie Bronchitis mit Alveolarcollapsus und Bronchiektasieen aus) können zur Vervollständigung der Charakteristik des hysterischen Hustens dienen. Anderweitige Fälle von periodischem Krampfhusten, welche vorzüglich bei alten Leuten des Nachts und am Morgen beobachtet werden, können noch weniger mit Keuchhusten verwechselt werden. Mehliss (Med. Zeit. v. Verein f. Heilk. in Preussen. N. 40. 1838) hat letztere Form gut beschrieben.

G. Sterblichkeit und Prognose des Keuchhustens.

§. 47. Der Keuchhusten gilt bei Aerzten und Laien im Allgemeinen nicht als eine gefährliche Krankheit und in der That, wer nur seine eigenen aus der gewöhnlichen Land- oder Städtepraxis gewonnenen Erfahrungen zu Rathe zieht und nicht zufällig ein oder die andere bösartige Epidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird es kaum begreifen, dass in London von 1838—1853 incl. nicht viel weniger Kinder an Keuchhusten, als an Scharlach und viel mehr an Keuchhusten, als an Masern und Blattern gestorben sein sollen. Und doch ist es so, da nach den amtlichen Registern die Zahl der in den genannten 16 Jahren in London an Keuchhusten Verstorbenen 28766, der an Scharlach Verstorbenen 30186, der an Blattern Verstorbenen 16562 und der an Masern Verstorbenen 19695 betrug (vgl. Gibb l. c.). Im Ganzen starben während dieser Zeit in London 838751 Menschen, so dass also 3,4 % der Gesammtsterblichkeit aller Altersklassen von Keuchhusten veranlasst wurde. Nach Roe (l. c.) betrug die Zahl der von 1821—1835 incl. in London an Keuchhusten verstorbenen Kinder 11269, der an Masern verstorbenen 9884; die Zahl aller während dieser Zeit in London Gestorbenen 332708, folglich ein Procentsatz von 3,3 für den Keuchhusten. Friedleben (l. c.) berechnete aus den Todtenregistern von England und Wales vom 1. Juli 1837 bis Ende 1839, dass 5,2 % sämmtlicher während dieser $2\frac{1}{2}$ Jahre in England verstorbenen Kinder (von der Geburt bis zum vollendeten 14. Lebensjahre) an Keuchhusten zu Grund gegangen sind. Vergleicht man mit diesen auffallenden Proportionen die betreffenden statistischen Ergebnisse aus anderen Ländern, so ist es freilich sicher, dass England und insbesondere London in Bezug auf Häufigkeit und Gefährlichkeit des Keuchhustens eine Ausnahmsstellung einnimmt, aber es fehlt doch nicht an Belegen dafür, dass auch anderwärts der Keuchhusten viele Opfer forderte. So sollen in Schweden innerhalb 25 Jahre (von 1806—1830) 50822 Todesfälle in Folge von Keuchhusten vorgekommen sein (Sixth Annual Report of Registrar-General, citirt bei Gibb). Und nach Rosen's Angabe, die übrigens mehrfach bezweifelt worden ist, sollen in Schweden von 1749—1764, also in 16 Jahren, 43393 Kinder an Keuchhusten gestorben sein. Friedleben gibt an, dass von den im Jahre 1851 in Frankfurt gestorbenen Kindern 3,54 % dem Keuchhusten erlagen. In Genf trafen im Jahre 1844 10,2 % sämmtlicher Todesfälle bei Kindern auf Keuchhusten, im darauffolgenden Jahre aber nur 5,9 % (Marc d'Espine. Annuaire de la mortalité genèvoise. Genève 1847). Sehr gering war das Mortalitätsverhältniss des Keuchhustens zu Berlin aus den Jahren 1838—1847, es betrug nach Friedlebens Berechnung nur 1,9 % der gesammten Kindersterblichkeit.

So viel über die Sterblichkeit des Keuchhustens im Allgemeinen und im Verhältniss zu anderen Sterblichkeitsursachen. Wie oft aber der Keuchhusten gegenüber den Genesungsfällen tödtlich endigt, kann aus den Sterblichkeitsregistern nicht ersehen werden, sondern resultirt nur aus den Einzelerfahrungen der praktischen Aerzte. Diese aber weisen nach den uns zugänglichen Berichten nach, dass die Zahl der tödtlichen Fälle zwischen 2,7 und 15,0 Procent variirt, im Mittel aber 7,6 Procent beträgt.

Nach Heyfelder (Schmidts Jahrb. Bd. VIII) starben 12 von 134 Fällen, also 8,2%.
Nach Gädechens (Oppenheims Zeitschr. Bd. XII) starben 54 von 551 Fällen, also 9,8%.
Nach Aberle (l. c.) starben 31 von 356 Fällen, also 8,7%.
Nach Stelzl (Oesterr. Jahrb. Aug. 1844) starben 24 von 339 Fällen, also 7,5%.
Nach Stuhlmann (Oppenheims Zeitschr. Bd. XXXVI) starben 43 von 858 Fällen, also 5,0%.
Nach Bodenius (Heidelb. Annal. Bd. XIII. 1847) starben 20 von 193 Fällen, also 10,3%.
Nach Löschner (l. c.) starben von 700 Fällen 3,3—3,7%.
Nach Gauster (l. c.) starben von 269 Fällen 5,9%.
Nach Whithead (l. c.) starben von 211 Fällen 32, also 15,0%.
Nach Küttlinger (l. c.) starben von 612 Fällen 2,7%.

Weitere Beiträge zur Mortalitätsstatistik sind in den Zusammenstellungen bei Desruelles, Friedleben und Gibb zu finden. Man wird übrigens schon aus den bisherigen Angaben die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die durch Keuchhustenepidemieen bedingte Kindersterblichkeit keine unbedeutende ist. Um die örtlichen und zeitlichen Differenzen der Keuchhustenmortalität zu erklären, wird man annehmen müssen, dass einerseits die socialen Uebelstände der Proletarier in den grossen Städten, andrerseits die jeweiligen epidemischen Grundlagen der Krankheit die Sterblichkeit erhöht haben.

Die Statistik lehrt uns ferner, dass Geschlechts- und Altersunterschiede in den Mortalitätslisten des Keuchhustens deutlich hervortreten. Das weibliche Geschlecht lieferte fast ohne Ausnahme ein grösseres Contingent zu den Todesfällen, als das männliche. In England starben an Keuchhusten nach einer 8jährigen Berechnung (bei Gibb) 29188 männliche und 36143 weibliche Individuen, also beinahe 1/4 mehr Mädchen als Knaben. Nach der von Smith (l. c) gemachten Berechnung gehörten von den im Jahre 1847 in England und Wales an Keuchhusten Verstorbenen 4126 dem männlichen (1:2044 der Gesammtbevölkerung) und 5134 (1:1717 der Gesammtbevölkerung) dem weiblichen Geschlecht an. Es starben also fast 1/4 mehr Mädchen als Knaben. In Berlin starben nach der 10jährigen Berechnung von Friedleben sogar fast um die Hälfte mehr Mädchen an Keuchhusten, als Knaben. Etwas anders stellt sich freilich das Verhältniss heraus, wenn wir das uns zugängliche statistische Material von verschiedenen Zeiten und Orten benützen; denn es ergibt sich aus einer Durchschnittsberechnung, welche wir von 165600 Todesfällen gemacht haben, dass nur um 15 Procent mehr Mädchen an Keuchhusten gestorben sind, als Knaben. Immerhin ist das Verhältniss ein ganz eclatantes und das weibliche Plus so constant, dass wir nur eine einzige kleine Liste von 12 Todesfällen (aus Frankfurt im Jahre 1851)* finden konnten, in welcher weniger Mädchen als Knaben verzeichnet sind (Friedleben).

Die Begründung dieser Thatsache muss vorzüglich in der schon oben (§. 13) nachgewiesenen grösseren Häufigkeit des Keuchhustens beim weiblichen Geschlecht gesucht werden, aber es ist doch sehr wahrscheinlich, dass auch die schwächlichere,

gegen Hustenkrankheiten weniger resistente Constitution des weiblichen Kindesalters einen Theil der Schuld an der grösseren Sterblichkeit trägt. Wir können für diese Annahme die Erfahrungen Aberle's benützen, welcher 133 Knaben und 233 Mädchen an Keuchhusten behandelte und ein Sterblichkeitsverhältniss von 10 Knaben und 21 Mädchen (also 1,75 Erkrankungen und 2,10 Sterbefälle des weiblichen Geschlechtes) hatte. Auch ergibt unsere Durchsicht der Mortalitätstabellen, dass der Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern erst im Knabenalter, wo die robustere Natur der männlichen Sprösslinge sich geltend macht, grössere Proportionen annimmt, während in den ersten 2 Lebensjahren, wo die Schwächlichkeit der Organismen beiderlei Geschlechts so ziemlich gleich ist, auch jener Unterschied weniger deutlich zu Tage tritt. Smith ist zu gleichem Resultat gekommen, indem er fand, dass im Alter unter 1 Jahr der Unterschied nur $^1/_6$, im 2. bereits $^1/_4$ und im 5. Jahr etwas weniger als $^1/_2$ betrug.

Noch wichtiger als der Geschlechtsunterschied ist der des Alters. Es sterben von den im 1. Lebensjahr Erkrankten, wenn man Aberle's Angaben zu Grunde legt, circa 21% und noch bedeutender ist der Antheil, welchen die im ersten Lebensjahr verstorbenen Keuchhustenkranken an der Totalsumme der Keuchhustenmortalität haben, da sich aus dem bei Gibb und Friedleben gesammelten Material berechnen lässt, dass von den sämmtlichen Keuchhusten-Todesfällen nicht weniger als 31% auf Kinder im ersten Lebensjahr trafen. Für das 2. Lebensjahr bleibt sich dieser Procentsatz ziemlich gleich, vom 3. Lebensjahre an nimmt er aber rasch ab und beträgt nach dem 6. Lebensjahre nur noch circa 1—2%. Die Sterblichkeit steht also im umgekehrten Verhältniss zum Alter der Kranken.

Die Raçe scheint ebenfalls von Einfluss auf die Sterblichkeitsgrösse zu sein. Nach Witsell (Charleston Journ. Januar 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 94) ist der Keuchhusten für die Negerbevölkerung der südlichen Unionsstaaten so gefährlich, dass im Sommer von 4 Kranken 1 stirbt.

Als Todesursachen müssen in erster Linie die durch den Keuchhusten veranlassten Complicationen im Respirations- und Nervensystem betrachtet werden. In zweiter Linie stehen die übrigen Complicationen, Coincidenzen und Folgezustände. Und erst in dritter Linie kann der Hustenanfall selbst, resp. die durch denselben bisweilen bewirkte Suffocation angeführt werden. Die Fälle, in welchen der Tod im Hustenanfall durch Erstickung oder Erschöpfung eintritt, werden allgemein als seltene bezeichnet. Genauere statistische Angaben fehlen hier und was sich über die Gefährlichkeit der Complicationen sagen lässt, haben wir bereits in früheren Paragraphen erwähnt.

§. 48. Die Prognose richtet sich im Allgemeinen zunächst nach dem Alter, nach der Constitution und nach der Ausdehnung der katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen in den Bronchien. Ferner kommt es begreiflicher Weise auch auf die anderweitigen Complicationen und Coincidenzen, so wie auf den gerade herrschenden epidemischen Charakter der Krankheit an. Bei Säuglingen ist der Keuchhusten immer als eine ziemlich gefährliche Krankheit anzusehen, und zwar desswegen weil die Erfahrung zeigt, dass der Weg vom Keuchhusten zur capillären Bronchitis gar nicht weit ist. Bei scrophulösen und bei anämischen Kindern mit schlechter Ernährung und geringer Mächtigkeit der elastischen Textur ist von vornherein zu befürchten, dass die starken mechanischen Wirkungen der Hustenexplosionen tiefere Störungen in den Athmuugswegen und der Circulation des Gehirns erzeugen. Bei Kindern, welche von tuberculösen Aeltern stammen und bei solchen, welche schon früher Gehirnconvulsionen überstanden haben, steht einerseits die Beförderung der tuberculösen Dia-

these, andrerseits der Eintritt von gefährlichen Gehirnsymptomen in Aussicht. Das Zusammentreffen von Keuchhusten mit Entwöhnung des Kindes von der Muttermilch muss als ein ungünstiges Verhältniss betrachtet werden. Desgleichen pflegen Dentitionsvorgänge verschlimmernd auf den Verlauf der Krankheit einzuwirken. Im Winter heilt die Krankheit schwerer als in der wärmeren Jahreszeit.

Kräftige Kinder und Erwachsene ertragen die Krankheit in der Regel ohne Nachtheil. Prognostisch werthvoll ist das Verhalten der Kranken in den hustenfreien Zeiten; denn so lange die Kinder in dieser Zwischenzeit sich ganz wohl fühlen und frei von Dyspnoe und Fieber sind, ist, wie schon J. Frank gesagt hat, vom Keuchhusten Nichts zu befürchten. Auch sieht man es gerne, dass bei kleineren Kindern die Expectoration am Schlusse des Anfalles durch mässige Brechbewegungen unterstützt wird.

H. Behandlung des Keuchhustens.

§. 49. Man hat es oft beklagt, dass der Keuchhusten der Therapie so wenig zugänglich sei. Das Volk glaubt meistens, dass die Krankheit ihre Zeit haben müsse und durch keine Behandlung wesentlich abgekürzt werden könne. Diesen Glauben theilen auch viele Aerzte. „Der Keuchhusten dauert so lange, bis er aufhört," pflegte in scherzhafter Weise einer unserer Lehrer zu sagen; er wollte damit die Fruchtlosigkeit der Behandlung andeuten.

Nun ist es zwar richtig, dass man bis jetzt keine specifischen Mittel kennt, welche den Keuchhustenkatarrh sicher unterdrücken und die Hustenkrämpfe beseitigen, aber daraus folgt nicht, dass man den Process sich selbst überlassen soll, im Gegentheil halten wir es für eine wichtige Aufgabe, die Krankheit in jedem Falle sorgfältig zu überwachen und durch zweckmässige Maassregeln den Gefahren vorzubeugen, welche aus den allzu heftigen Hustenexplosionen und den Complicationen hervorgehen können. Wenn man den Process auch nicht abschneiden kann, so kann man ihn wenigstens in vielen Fällen mildern, die Anfälle seltener und schwächer machen und den Complicationen entgegenarbeiten.

Da die zu befürchtenden Nachtheile hauptsächlich von den mechanischen Wirkungen der Hustenkrämpfe und von der Fortsetzung des katarrhalischen Processes auf die feineren Luftwege herrühren, so muss man diese 2 Punkte bei der Behandlung vorzüglich im Auge behalten und dahin streben, dass die inneren und äusseren Veranlassungen der Hustenanfälle verringert und die Ansammlungen von katarrhalischem Secret in den Bronchiolen, welche die Quelle der gefährlichen alveolaren Veränderungen sind, möglichst verhütet werden.

Die vorzüglichsten Indicationen, welche aus der Natur der Krankheit geschöpft werden können, bestehen demgemäss in der Verminderung des Hustenreizes und in der Beförderung der Expectoration oder mit anderen Worten in der Behandlung der Hyperästhesie und der katarrhalischen Störungen der Respirationsschleimhaut. Narcotica und Antispasmodica einerseits, Expectorantia und Emetica andrerseits dienen diesen Indicationen und stellen deshalb auch die 2 Hauptreihen der gegen den Keuchhusten gebräuchlichen Mittel dar.

Weitere Indicationen werden durch die Complicationen und Nachkrankheiten veranlasst, wie denn auch die Prophylaxis und die Besorgung der Kranken während der Anfälle ihre besonderen Indicationen hat und die Behandlung eine nach den einzelnen Stadien einigermassen verschiedene sein muss. Im ersten Stadium hat man nur den Katarrh zu behan-

deln. Im zweiten, eigentlichen Keuchhustenstadium hat man vorzüglich für Milderung der Anfälle und Entleerung der Bronchien zu sorgen. Im dritten Stadium ist die Einwirkung auf die Secretion der Schleimhaut durch adstringirende Methoden zu versuchen, aber auch für die Wiederherstellung der Kräfte, für die Erholung und Stärkung der Kranken Sorge zu tragen. Nach diesen allgemeinen Grundsätzen rathen wir bei der speciellen Behandlung des Keuchhustens zu verfahren.

§. 50. A. Prophylaxis. Da der Keuchhusten keine Krankheit ist, welche Jedermann einmal im Leben überstehen muss, da er ferner um so weniger nachtheilig und gefährlich zu sein pflegt, je älter die von ihm ergriffenen Kinder sind und da nach dem Kindesalter die Wahrscheinlichkeit der Immunität gegen den Keuchhusten mit jedem Jahre steigt, so folgt daraus die ärztliche Verpflichtung, den Aeltern bei beginnenden Epidemieen jene Rathschläge zu ertheilen, welche für die Prophylaxis ihrer Kinder rationell sein dürften. Die wirksamste Maassregel, welche von wohlhabenden Aeltern auch ausgeführt werden mag, ist natürlich die Entfernung der kleineren Kinder, besonders der Säuglinge vom Orte der Epidemie. Wo dieser Rath nicht befolgt werden kann, sollte die Vermeidung aller katarrhalischen Schädlichkeiten sorgfältig angestrebt werden. Als die gewöhnlichsten Ursachen der Respirationskatarrhe betrachten wir die Einwirkung grösserer Temperaturdifferenzen, wie sie besonders zu gewissen Zeiten zwischen der Temperatur der Wohnungen und der Atmosphäre im Freien bestehen, ferner die relativ ungenügende Kleidung, den Aufenthalt in frisch aufgewaschenen Zimmern, den Aufenthalt im Freien bei herrschendem Nord- oder Nordostwind u. s. w. (vgl. darüber die Aetiologie des Katarrhs). Ausserdem erinnere man sich auch noch an das über die Contagiosität der Krankheitsproducte Gesagte (§§. 4 u. 5) und lasse demgemäss in Zeiten des Keuchhustens nicht bloss den Umgang mit Kranken, sondern auch den Besuch solcher Localitäten vermeiden, wo sich Keuchhustenkinder kurz vorher aufgehalten haben und also contagiöse Sputa deponirt worden sein können. Die Isolirung der noch gesunden Geschwister von den kranken, kann, wenn sie frühzeitig genug ausund strenge durchgeführt wird, von günstigem Erfolge sein.

Wirksame Desinfectionsmaassregeln kennen wir nicht und abstrahiren also vorläufig davon, jedoch dürfte eine sorgfältige Reinigung der Kleidungsstücke und Effecten der Kranken, so wie der Zimmer, Bettstellen, Hausgänge etc., in welchen sie sich aufgehalten haben, geeignet sein, um die Möglichkeit der contagiösen Ausbreitung der Krankheit zu verringern.

Die Vaccination, welche von verschiedenen Autoren als präservatives Mittel empfohlen worden ist, verdient ebenso wenig Vertrauen, als die Belladonna.

§. 51. B. Die Behandlung im ersten (katarrhalischen) Stadium muss nach den für den Respirationskatarrh giltigen Regeln geschehen. Hat man Verdacht, dass ein Katarrh auf Keuchhusteninfection beruht, so wird man ihn um so gewissenhafter behandeln, aber dabei nicht nach specifischen Mitteln suchen. Allenfalls kann man eine Luftveränderung durch zeitweisen Wechsel des Wohnorts anrathen, weil dadurch, wenn auch nicht der Ausbruch des spasmodischen Stadiums verhindert, so doch der Verlauf des Processes abgekürzt werden kann. So lange der Katarrh den Kehlkopfseingang noch nicht überschritten hat, wird man eine locale Behandlung der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfeingangs mittelst Touchiren und Inhalationen versuchen können. Die

Unterhaltung einer guten Luft und gleichmässigen Temperatur (14—15° R.) in den Kinderzimmern ist von wesentlichem Vortheil. Diaphoretica nützen bisweilen Etwas.

§. 52. C. Die Behandlung im zweiten (spasmodischen) Stadium muss ebenfalls mit steter Rücksicht auf die katarrhalische Grundlage der Krankheit geleitet werden. Wir sind der Ueberzeugung, dass diejenigen Aerzte den Keuchhusten am besten behandeln, welche ihn für ein katarrhalisches Leiden halten. Damit sei nicht gesagt, dass man die Anwendung der Narcotica und Antispasmodica verwerfen soll; im Gegentheil, man kann sie oft gar nicht entbehren. Aber derjenige, welcher die katarrhalische Natur des Keuchhustens nie ausser Augen verliert, wird einerseits dafür sorgen, dass die wiederholte Einwirkung katarrhalischer Schädlichkeiten vermieden wird, andrerseits dem Experimentiren mit sog. specifischen Mitteln abhold sein und in der Verhütung und Behandlung der katarrhalisch entzündlichen Lungencomplicationen den richtigen Schwerpunkt der Keuchhustentherapie erkennen. Und das ist eben die Hauptsache.

Die Behandlung in diesem Stadium hat eine doppelte Aufgabe zu erfüllen, erstlich gegen die Krankheit und ihre Symptome zu handeln, dann aber auch den Kranken während der Hustenanfälle beizustehen. Letztere fällt den Angehörigen der Kranken zu, welche dahin zu instruiren sind, dass sie die kleinen Patienten bei Beginn des Anfalls durch Aufheben aus dem Bett, Halten des Kopfs u. s. w. unterstützen, ihnen den Schleim aus dem Mund nehmen, passende Getränke reichen und wenn der Anfall mit Asphyxie droht, die nöthigen Belebungsversuche anstellen. Zur Abkürzung des Anfalles ist das kalte Wasser empfohlen worden, welches in Form nasser Compressen auf die Sternalgegend angewendet werden soll. Ein anderer Vorschlag, welchen Niemeyer macht, besteht darin, „die Kinder zu ermahnen, mit dem Husten frühzeitig aufzuhören, ja selbst mit schonender Gewalt und Strenge dies schwere Ansinnen zu stellen, sobald der Schleim entfernt ist.“ Wir meinen, dass dieser Vorschlag kaum ausführbar ist, möchten aber jedenfalls nicht daran denken, auf den unwillkürlichen Hustenact durch Drohungen und Terrorismus einzuwirken *). Ebenso wenig halten wir von dem anderen Vorschlag desselben Autors, dass die Kranken bei der Aura des Anfalles, schnell Natron oder Kali carbonicum nehmen sollen, um dadurch dem um die Epiglottis angehäuften Schleim seine Zähigkeit zu nehmen. Diese hypothetische Wirkung der Alkalien tritt gewiss nicht so rasch ein, als Niemeyer glaubt.

§. 53. Die Methoden, welche man zur Milderung der Anfälle und Abkürzung des spasmodischen Stadiums der Krankheit empfohlen hat, sind sehr zahlreich, leider aber grösstentheils von zweifelhaftem Werth. Emphatische Anpreisungen neuer Mittel, wie sie immer noch geschehen, verdienen von vornherein mit Misstrauen beurtheilt zu werden.

---

*) Der in dem vielgelesenen Niemeyer'schen Lehrbuch empfehlend angeführte Ausspruch einer preussischen Generalin, dass der Keuchhusten nur mit der Ruthe zu kuriren sei, verdient im Interesse der Kinderwelt ernstlich perhorrescirt zu werden. Die Keuchhustenkinder sind keine hysterischen Patienten, und ihre Krankheit lässt sich nicht durch militärische Disciplin abgewöhnen oder maassregeln.

1. **Diätetisches und hygienisches Verfahren.** Ein sorgsames antikatarrhalisches Regimen ist gewiss ein wesentlicher Factor der Keuchhustentherapie.

Vor Allem gehört dazu eine gleichmässige Temperatur und normale Zusammensetzung der einzuathmenden Luft. Die Inhalationsversuche mit verschiedenen Gasarten, welche im St. Annen-Kinderspitale zu Wien von Hauke (l. c.) angestellt wurden, haben ergeben, dass durch die Beimischung von Kohlensäure und von Ammoniak zur gewöhnlichen Atmosphäre die Hustenanfälle häufiger und heftiger wurden. Daraus folgt, dass in den Wohn- und Schlafzimmern der Keuchhustenkranken für Erneuerung und Reinigung der Luft vorsichtig Sorge getragen werden muss. Die ängstliche Verwahrung der kranken Kinder vor der freien Luft, welche Zeroni (l. c.) gepredigt hat, ist ebenso extrem, wie die von Roche (Nouv. élém. de pathol. méd. chir. T. II.) ertheilten Rathschläge, nach welchen man die Kinder von einem Ort zum andern tragen, ihre Kleider mit Chlor räuchern und die Zimmer fortwährend lüften soll. So gewiss eine zu reichliche Ventilation der Kinderzimmer und das Austragen oder Ausführen der kleinen Patienten bei herrschendem Nord- und Nordostwinde schädlich werden und entzündliche Lungencomplicationen herbeiführen kann, so gewiss ist der Aufenthalt der Patienten im Freien an warmen, sonnigen Tagen unschädlich. Selbst im Spätherbst und Winter wird man an windstillen und sonnigen Tagen in den mittleren Tagesstunden den an nicht complicirtem fieberfreiem Keuchhusten Leidenden den Genuss der freien Luft ungefährdet gestatten können. Eine Frage, welche man zunächst in Kinderspitälern experimentell prüfen könnte, ist die, ob man nicht durch künstliche Beimischung von Sauerstoff und Entziehung der Kohlensäure die Luft in den Zimmern der kranken Kinder verbessern solle. Die Wiener Versuche fordern dazu um so mehr auf, als ja durch die Aufstellung von lebenden Pflanzen in den Krankenzimmern die Versuchsbedingungen ausserordentlich leicht zu erreichen sind.

Gegen Verkühlungen der Körperoberfläche schütze man die Kranken durch warme Kleider und Fetteinreibungen des Thorax, dies ist besonders zur Nachtzeit nothwendig, wo die schlafenden Kinder bei abnehmender Zimmertemperatur sich bekanntlich am Leichtesten verkälten.

Warme Bäder werden empfohlen; sie sind am besten vor dem Schlafengehen zu verabreichen. Nach Verhaeghe (Gaz. des hôp. 1848) soll der Gebrauch der Seebäder und die Einathmung der Seeluft in allen Stadien der Krankheit grosse Dienste leisten. Schon Gregory, Hufeland, J. Frank empfahlen übrigens den Aufenthalt am Meere.

Gemüthsaufregungen und Erhitzungen des Körpers müssen als Gelegenheitsursachen der Hustenanfälle gemieden werden.

Die Diät besteht am besten in leicht verdaulicher, nicht blähender, nahrhafter Kost. Ueberfüllungen des Magens sollen vermieden und wegen des häufigen, die Anfälle begleitenden Erbrechens öftere kleine Mahlzeiten genommen werden. In Frankreich liebt man es, den Keuchhustenkindern eine concentrirte aber leicht verdauliche Fleischnahrung zu geben, wobei die flüssigen Speisen, Suppen, Milch etc. weggelassen werden. Blosse flüssige Nahrung hat allerdings, weil sie beim Husten zu vollständig ausgebrochen wird, ihren Nachtheil, indessen wird bei kleinen Kindern die Milchnahrung doch die Hauptnahrung bleiben müssen. Säuglingen gehört, wo möglich nur Muttermilch, eventuell Esels- oder Ziegenmilch.

Auffallend ist die Behauptung Hannon's (Presse méd. 29. 36. 1852. Schmidts Jahrb. Bd. 77. p. 220), dass er den Keuchhusten bloss durch tonisirende Kost ohne alle Arznei in längstens 14 Tagen, ja oft schon in 3 — 8 Tagen heile. Man soll nach ihm am Morgen gebratenes Fleisch mit trocknem oder geröstetem Brod und etwas reinen Madeira oder Portwein, gegen Mittag Zwieback mit eben solchem Wein, um 4 oder 5 Uhr Nachmittags ein starker Bouillon, gebratenes Fleisch, geröstetes Brod und abermals Wein, am Abend aber Nichts als etwas Wein und in der Nacht höchstens kaltes Wasser geben. Jeder Genuss von Milch, Gemüsen, Suppen und mehligen Speisen soll entschieden untersagt sein.

Von Guyot (Rev. méd. chir. Mai 1849) ist eine übertriebene Empfehlung des schwarzen Kaffees ausgegangen. Rilliet und Barthez haben zwar gefunden, dass der Kaffee gegen das Erbrechen gute Dienste leiste, läugnen aber, dass er auf den Keuchhusten selbst einen Einfluss äussere. Immerhin wird man den Kaffee für grössere Kinder nicht zu verbieten brauchen. Zum Getränk kann man auch leicht diaphoretisch wirkenden Thee erlauben, also grünen oder schwarzen Thee (in schwachem Infus), Wollblumen-, Lindenblüthenthee etc. Niemeyer empfiehlt Sodawasser.

2. Localtherapie. Wir meinen damit die auf die Respirationsschleimhaut direct wirkenden Methoden. Watson (Monthly Journ. Dec. 1849) empfiehlt als ein Mittel den Verlauf des Keuchhustens abzukürzen: das Aetzen der Kehlkopfschleimhaut mit Höllenstein. Das Verfahren ist dasselbe, welches vor ihm schon Green gegen folliculäre Pharyngo-Laryngitis angegeben hatte, nämlich Einbringung eines an einem Fischbeinstäbchen befestigten in ziemlich concentrirte Höllensteinlösung (℈i — ℈ii auf ℥i) getauchten Schwämmchens in den Larynx. Auch Joubert will die Cauterisation des Kehlkopfs mit Erfolg angewendet haben. Weitere Empfehlungen dieser Methode haben wir indess nicht gelesen, obwohl es im Interesse derjenigen Autoren, welche den Keuchhusten auf eine Entzündung des Kehlkopfseinganges zurückführen, gewesen wäre, die Watson'schen Vorschläge zu prüfen. In neuester Zeit, wo seit der Construction der Pulverisationsapparate die Inhalationskuren bei Respirationskrankheiten so sehr in Aufnahme gekommen sind, hat man auch angefangen, gegen den Keuchhusten narkotische Inhalationen anzuwenden.

Fieber (Allgem. Med. Centr. Zeitg. 1862, Nr. 51) will einen Fall in 7 Tagen mittelst Inhalation einer zerstäubten Emulsion, der 6 Gran Extr. Hyosc. beigemischt waren, geheilt haben; der Fall hatte aber schon 8 Wochen gedauert. Auch Lewin (Beiträge z. Inhalat. Ther. Berlin 1863. p. 354) zählt unter den mit Inhalationen von ihm Behandelten 2 Fälle von Keuchhusten auf, ohne aber etwas über den Erfolg zu sagen. Weitere Versuche sind uns nicht bekannt geworden. Es ist jedoch kein Zweifel, dass diese directe Applicationsweise der Arzneimittel auf die Respirationsschleimhaut auch beim Keuchhusten einige Zukunft haben wird. Inhalationen von einfachen oder mit Arzneien versetzten Wasserdämpfen sind in früherer Zeit, wie Copland angibt, von Pearson und Darwin gegen Keuchhusten versucht worden. — Die schon erwähnten Gasinhalationen Hauke's haben u. A. ergeben, dass bei den kranken Kindern durch Einathmen von Sauerstoff oder von Lustgas oder von einem Gemenge gleicher Theile atmosphärischer Luft und Sauerstoff niemals ein Hustenanfall erregt wurde, auch wenn derselbe schon längere Zeit nicht dagewesen war. — Hieher gehört auch der kürzlich in französischen Zeitungen verbreitete Vorschlag, den Keuchhusten durch die Ausdünstungen des zum Reinigen des Leuchtgases verwendeten Kalkes zu heilen. Der Director einer Gasbeleuchtungsgesellschaft zeigt nämlich in dem Journal: L'Ouvrier an, dass er seit 1 Jahre Hunderte von Keuchhustenkranken durch genannte Methode auf das Schnellste geheilt habe. Ein mit Keuchhusten behaftetes Kind eines Arbeiters der Gasfabrik, welches durch einen ganz kurzen Aufenthalt in der Atmosphäre des Gasreinigungsapparates sofort geheilt worden war, gab die zufällige Veranlassung zur Prüfung dieser Methode.

Directe locale Einwirkung auf die Schleimabsonderung der Rachengebilde scheint auch bei manchen der innerlich empfohlenen, adstringirend

und gelind caustisch wirkenden Mittel (Argent. nitr., Alaun. Liq. Kal. caust., Liq. Ammon., Salpetersäure etc.) im Spiel gewesen zu sein.

3. Emetica. Die Brechmittel gehören unter die ältesten Ordinationen beim Keuchhusten. Ihre Empfehlung wurde zunächst durch die humoralen und gastropathologischen Theorieen des Keuchhustens unterstützt, aber auch nüchterne Empiriker überzeugten sich von den günstigen Wirkungen, welche die Brechmittel durch ihre expectorirende und umstimmende Wirkung äussern können. Daher kommt es auch, dass die Vomitiva nicht nur bei den am meisten beschäftigten Praktikern aller Länder ausgedehnte Anwendung, sondern auch unter älteren und neueren Autoritäten ihre Vertheidiger gefunden haben.

Wir nennen von diesen nur Einige: Etmüller, Fr. Hoffmann, Willis, van Swieten, Bagliv, Cullen, Huxham, Stoll, Hufeland, Laennec, Guersent. Am intensivsten wurden sie von Cullen und Laennec empfohlen. Cullen verlangt, dass man das Brechmittel öfters wiederhole und in den Intervallen, welche man zwischen den Brechwirkungen eintreten lassen müsse, eine nauseose Wirkung durch Antimonialien in refracta dosi unterhalten solle. Laennec sagt, Nichts sei nützlicher im Anfang des Keuchhustens, als Emetica, welche alle Tage oder alle 2 Tage während 1 oder 2 Wochen gegeben werden; die Kinder vertragen überdies das Erbrechen viel besser als die Erwachsenen. Nach unserer Erfahrung können wir das Brechmittel ebenfalls empfehlen und bezüglich der speciellen Indicationen derselben mit Guersent u. A. darin übereinstimmen, dass im Anfang und auf der Höhe des spasmodischen Stadiums, so lange die cruden, glasigen Schleimmassen in grösserer Quantität abgesondert werden, besonders bei mehr phlegmatischen Constitutionen das Emeticum als expectorirendes, diaphoretisches und umstimmendes Mittel seine Verwendung finde. Je mehr der Process die Bronchien ergriffen hat, was man aus dem Grade der Dyspnoe und aus den auscultatorischen Erscheinungen beurtheilen mag, desto weniger wird man das Brechmittel entbehren können. Wie oft man die vomitive Ordination wiederholen kann und soll, muss sich aus der Erwägung des individuellen Falles ergeben, wobei man die schwächende Wirkung des wiederholten Brechaktes trotz der Erfahrung, dass der kindliche Organismus leichter erbricht, als der Erwachsene, nie ausser Berechnung setzen wird. Die Laennec'sche Vorschrift dürfte leicht zu schädlichen Uebertreibungen führen. Als Brechmittel passt am besten die Ipecacuanha mit oder ohne Beisatz von kleinen Dosen Brechweinstein. Trousseau zieht das Cuprum sulphuricum vor.

4. Expectorantia, d. h. Mittel, welche in dem Rufe stehen, die Verflüssigung und Lockerung des Secrets zu befördern, können auch in diesem Stadium ihre Anwendung finden. In milden Fällen mag man sogar damit ausreichen, in intensiveren Formen können sie höchstens als Adjuvantia zeitweise verordnet werden.

Man darf sie nicht aus der Reihe der sogenannten scharfen Expectorantia wählen, weil diese zum Husten reizen. Eher kann man sie mit reizmildernden, leicht narkotischen Pectoralmitteln verbunden geben. Ihre Wirkung tritt eher zu Tage, wenn sie in der zweiten Hälfte oder am Ende des spasmodischen Stadiums gereicht werden. Sie können innerlich durch den Trakt, einzeln auch in zerstäubter Form mittelst Inhalationen angewendet werden. Bei der innerlichen Medication muss man immer darauf achten, dass sie bei längerem Gebrauch nicht die Verdauung stören. Tartar. stibiat., Salmiak. Sulph. aur. antim., Kerm. mineral., Kali carbon., Ipecacuanha, Oxymell. scillit., Brustsäftchen, Spec. pectoral., etc. gehören hierher. Einzelne derselben können passend mit kleinen Gaben der Belladonna, des Hyoscyamus, des Lactucarium etc. verbunden werden. Der Schwefel, welcher von Horst, Kopp u. A. als ein specifisches Mittel gegen den Keuchhusten gerühmt worden ist, scheint neben seiner leicht purgirenden Eigenschaft bei seinem Uebergang in die Exspirationsgase auf die Abstossung der Epithelien und Schleimhautsekretion einzuwirken, also auch in die Reihe der Expectorantia zu gehören.

5. Purgantia wurden in früheren Zeiten auch unter die gegen Keuchhusten in Anwendung zu ziehenden Mittel gerechnet und u. A. von

Sydenham, Waldschmitt, Fr. Hoffmann empfohlen. Heut zu Tag wird man von Laxantien im Keuchhusten nur bei besonderen symptomatischen Indicationen (Kopferscheinungen, Verstopfung etc.) Gebrauch machen.

6. Narcotica, Antispasmodica, Nervina. Aus keiner Reihe der Arzneimittel sind so oft und so viele Stoffe empfohlen worden, als aus dieser. Jedoch gibt es auch einzelne Autoren, welche die Anwendung der Narcotica beim Keuchhusten mehr oder minder verwerfen, Störck, J. Frank, Marcus, Oppolzer u. A.

Am meisten wurde die Belladonna mit ihrem Alkaloid gerühmt, ja von vielen Praktikern geradezu als das wirksamste Specificum angesehen. Fischer, Schäffer, Jahn, Wiedemann, Michaelis, Hufeland, Miquel, Laennec, Jackson, Guersent, Blache, Williams, Aberle u. A. gehören zu ihren früheren Gönnern. In neuester Zeit wurde sie von Hauner, Debreyne, Fuller, Michéa, Whithead, Trousseau u. A. empfohlen. Wir können damit übereinstimmen, dass durch Atropin und Belladonna meistens die Anfälle seltener und schwächer gemacht und bei einigermassen vorsichtigem Gebrauch keinerlei Nachtheile gebracht werden.

Trousseau nennt die Belladonna das heroischste Mittel gegen den Keuchhusten und gibt ausführliche Vorschriften über die specielle Methode ihrer Anwendung, welche der Hauptsache nach in Folgendem bestehen. Man soll mit ganz kleinen Dosen beginnen, aber täglich steigen, bis die Wirkung eintritt. Welches aber auch die Dosis pro die sei, so müsse sie auf 1 mal und nicht getheilt in getrennten Zwischenräumen verabreicht werden. Die Hustenanfälle müssen während der Medication jeden Tag genau gezählt und notirt werden. Haben die Anfälle an Zahl und Intensität abgenommen, so dürfe die Dosis nicht erhöht werden und nehmen die Anfälle progressiv ab, so müsse auch die Dosis progressiv vermindert werden. Bei Kindern unter 4 Jahren könne man mit 1 Pille, welche $\frac{1}{2}$ Centigramm Extract und ebenso viel Pulv. Belladonn. enthält, beginnen. Bei Kindern über 4 Jahren und bei Erwachsenen wähle man die doppelte Gabe. Ziehe man Atropin vor, so gebe man von einer Solution aus 1 Centigramm ($\frac{4}{25}$ Gran) Atropin. sulphur. auf 80 Gramm Wasser, täglich 4 Gramm, also $\frac{1}{2}$ Milligramm (0,095 Gran) Atropin pro die. Diese Vorschriften Trousseau's unterscheiden sich von anderen dadurch, dass Trousseau es nicht bis zur Intoxikationswirkung kommen lassen will und desshalb enorm kleine Dosen anwendet. Andere Autoren haben im Gegentheil grössere Dosen empfohlen, weil sie glaubten, das Mittel müsse bis zur eintretenden Erweiterung der Pupillen, Trockenheit im Halse fortgegeben werden. Einzelne Beobachtungen wie z. B. die von Döringer (Casper's Wochenschr. 1850) wo ein Kind die ganze Arznei aus 2 Gran Extr. Belladonn. und 2 Drachm. Aq. amygd. concentr. auf einmal verschluckte und nach überstandenen Vergiftungszufällen vom Keuchhusten genesen war, scheinen auch dafür zu sprechen, dass die Krankheit durch grosse Dosen abgeschnitten werden kann, aber es ist wohl klar, dass ein vorsichtiger Gebrauch des Mittels vorzuziehen ist. Wir haben in ein paar Fällen schon bei einer Gabe von $\frac{1}{80}$ Gran Atropin (pro die) Intoxikationserscheinungen (Erweiterung der Pupillen, Congestion des Kopfes, rothe, Roseola- oder Urticaria-ähnliche Flecken, trockne Zunge, grosse Unruhe) eintreten sehen, ohne dass der Keuchhusten dadurch dauerhaft gemildert worden ist. Diese leichten Vergiftungszufälle gehen übrigens bald und ohne Schaden vorüber.

Die innerliche Anwendung der Belladonna ist die passendste, jedoch hat man sie auch in Klystierform (Schäffer, Wiedemann) und äusserlich in Salbenform (Pieper) angewendet. Die subcutane Injection von Atropin ist noch zu versuchen.

Nach der Belladonna sind wohl die blausäurehaltigen Präparate unter den narkotischen Mitteln diejenigen, welche am meisten gerühmt und benützt worden sind. Es gehören hierher die Aq. Cerasor. nigror., die Aq. Laurocer. und das Cyanzink. Fontaneilles, Coullon,

Granville, Heineken, Behr, Muhrbeck, Hamilton Roe, Churchill, Schubert, West, Watson u. A. empfahlen ihre Anwendung. Aberle sprach sich dagegen aus, wegen der Gefährlichkeit und Unsicherheit ihrer Wirkungen.

West (l. c. p. 249) empfahl folgende Ordination: Rp. Aq. amygdal. amar. ʒβ—ʒi, Natr. bicarbon. gr. x, Emuls. amygdal. ℥i. M. D. S. Alle 6 Stunden 1 Theelöffel voll (für ein 9 Monate altes Kind). Er sagt, dieses Mittel habe bisweilen einen magischen Einfluss auf den Husten und vermindere seine Frequenz und Heftigkeit augenblicklich, während es in anderen Fällen wirkungslos bleibe und so narkotisch wirke, dass man es aussetzen müsse. Doch habe er nur 1 Mal bedenkliche Zufälle gesehen, wiewohl er es in Hunderten von Fällen angewendet habe. Andere machten lieber von Aq. Cerasor. nigror. oder von Aq. laurocer. Gebrauch, diese Mittel sind aber bekanntlich sehr unschuldiger Natur. Krimer und Brofferio liessen Kirschlorbeerwasser verdampfen und die Dämpfe einathmen.

Die Opiumpräparate sind vielfach versucht worden. Kleine Dosen Morphium ($^1/_{24}$ bis $^1/_8$ Gran pro die) sind bei Kindern, welche die Dentitionsperiode schon überstanden haben, in der That ein geeignetes Mittel, um die Anfälle seltner und milder zu machen. Die endermatische Anwendung des Morphium wurde schon in den 30er Jahren sehr gelobt (Meyer, Fuchs, Ahrensen). Goelis, Trousseau und Pidoux haben Opium mit Belladonna zusammen gegeben, eine Verbindung, bei der das Opium als Antidot die Wirkungen der Belladonna offenbar abschwächen muss.

Wegen seiner anästhetischen Wirkungen wurde vor Kurzem das Bromammonium als ein vortreffliches Keuchhustenmittel gerühmt (Harley und Gibb, Lancet II. 13. 1863); die Dosis ist 2—8 Gran in Solution, 3 mal des Tages.

Ferner wurden empfohlen: Conium (Butter), Coniin (Spengler), Veratrin (Forcke), Nicotian. Tabac. (Stoll, Hufeland, Thilenius, Fischer), Cicuta virosa (Roe), Hyoscyamus (Stoll, Danz, J. Frank u. A.), Viscum quercinum (Guersent, Blache) Chloroform (Carrière, Flehinger, Roger, Jacquart) u. s. w.

Aus der Reihe der Antispasmodica sind vorzüglich Asa foetida, Moschus und Zink gepriesen worden; ausserdem wurden auch hie und da Campher, Bernstein, Castoreum, Valeriana genannt und gelobt.

Die Asa foetida wurde zuerst von Millar gegen Pertussis empfohlen und fand seither vielfache Anwendung, besonders in Klystierform, obwohl Kopp versichert, die Kinder nehmen sie mit Vergnügen, wenn sie mit Gummi und Syrup gemischt sei. Aberle lobt ihren Gebrauch sehr. Maire behauptet, sehr gute Erfolge von Klystieren mit Asa und Opium gehabt zu haben. Moschus ist vorzüglich durch J. Frank und Hufeland in Gebrauch gekommen und zwar bei fieberfreien, nicht entzündlichen Formen mit heftigem nervösem Charakter. Zink wurde in neuester Zeit vorzüglich von Fuller gerühmt, welcher (Lancet, July 1860) behauptet, dass durch steigende Gaben von Zinc. sulphur. und Extr. Belladonn. der Keuchhusten bedeutend abgekürzt werde. Er lässt über 3 Jahre alte Kinder $^1/_2$ Gran schwefelsaures Zink und $^1/_6$ Gran Belladonna-Extract 4 mal täglich nehmen und täglich oder alle 2 Tage mit der Dosis steigen. Aeltere Kinder beginnen mit 1 Gran Zinc. sulph. und $^1/_4$ Gran Extract. Belladonn. pro dosi und steigen bis zu 4 Gran Zink und zu 1 Gran Belladonna-Extract pro dosi. Bei dieser Behandlung soll der Keuchhusten niemals über 21 Tage, bisweilen sogar nur 10 Tage gedauert haben. Wir finden die Dosen und die Zuversicht des Verfassers zu gross. — Ganz kürzlich wurde von Dannet (Bull. de l'acad. April 1863) Ol. succini volatile sehr empfohlen.

7. Adstringentia passen eigentlich mehr im dritten Stadium oder wenigstens in der letzten Zeit des zweiten Stadiums, d. h. wenn der Auswurf bereits anfängt, seine glasige, zellenarme Beschaffenheit zu verlieren und die Höhe der Krankheit bereits überschritten ist.

Manche Lobredner hat das zuerst von Martin Geigel empfohlene Tannin gefunden.

Geigel gab es mit Acid. benzoic. und wollte die besten Erfolge (oft schon in 5—8 Tagen Heilung) gesehen haben. Seine Nachahmer (Sebregondi, Fuchs, Breuning, Mund u. A.) gebrauchten es theils pure, theils mit Belladonna, Benzoë und andern Mitteln und bestätigten die guten Resultate, welche sich auch begreifen lassen, wenn man bedenkt, dass das Mittel meist erst dann verordnet wurde, wenn die Anfälle schon einigermassen an Heftigkeit abgenommen hatten.

Das bei blenorrhoischen Zuständen wegen seiner zusammenziehenden Wirkungen längst gebräuchliche Ergotin wurde in neuester Zeit auch gegen Keuchhusten durch Griepenkerl empfohlen. Derselbe will gefunden haben, dass der Ergotismus sich ausschliessend zum Keuchhusten verhalte und wendete desshalb Secale cornutum bei circa 200 Keuchhustenkranken mit bestem Erfolge an. Seine Vorschrift ist: Decoct. Secal. cornut. (e ℈ii—ʒi) ℥i, Sacch. alb. ℥iß. M. D. S. 2 stdl. 1 Theel. v. z. n. Da das Secal. cornut. sehr verschieden sei, so komme viel aufs Präparat an.

Alaun wurde von Bodemus, Argent. nitr. von Berger, Helmrich u. A. empfohlen.

8. Säuren. Mineralische Säuren haben ebenfalls beim Keuchhusten Empfehlung gefunden. Die Salpetersäure wurde zuerst von Arnoldi in Montreal und dann ganz besonders von Gibb gerühmt. Salzsäure wurde von Thiel, Henke und West in den späteren Zeiten der Krankheit gegeben.

9. Alkalien wurden vielfach angewendet und ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass sie auf die Secretion der Schleimhaut eine recht günstige lösende Einwirkung äussern und insofern als Adjuvantia ihre Indication finden können.

Mit Kali carbon. zusammen wurde häufig die Cochenille gegeben, welche sich eine Zeit lang eines ganz besonderen Rufes erfreute. Ihre Empfehlung rührt von Wachtl in Wien her, welcher sie als Volksmittel im englischen Curier angegeben las (Oesterr. med. Jahrb. Oct. 1842). Die erste Vorschrift war: Coccionell. trit., Kal. tartar. ana ℈i, Aq. calid. ℥vi, Sacch. ℥i. M. D. S. 3 mal tägl. 1 Kaffeelöffel voll. Später verband man sie gewöhnlich mit Kal. carbon. Eine grosse Anzahl von Autoren verbürgte ihre Wirksamkeit, andere läugneten sie; eine Zeit lang war die Cochenille Modemittel. Niemeyer meint, dass Sodawasser dieselben Dienste thue.

10. Tonica. Abgesehen von der tonisirenden Kost haben vereinzelte Stimmen auch den Gebrauch von tonisirenden Arzneistoffen gerühmt. Lombard empfahl dringend das Ferrum subcarbonicum. Barthez gebrauchte mit einigem Nutzen einen Syrup aus Ferr. tartar. Die China ist von Millar, Cullen u. A. das Chinin von Rees, Johnston u. A. bei protrahirten Fällen und bei geschwächten Kindern gegeben worden.

11. Aeusserliche Mittel. Dass man bei einer durch die innerliche Medication so wenig bezwingbaren Krankheit auch äussere Angriffspunkte versuchte, ist begreiflich. Derivantia und Revulsiva, Salben und Pflaster wurden häufig genug angewendet und die armen Kinder leider auch mit schmerzhaften Hautreizen umsonst gequält. Hieher gehört auch die Impfung mit Vaccinegift, welche öfters versucht und empfohlen wurde.

Mercatus brannte das Hinterhaupt mit dem Glüheisen oder setzte ein Haarseil an den Nacken. Sydenham, Forbes, Whytt wendeten Vesikatore in der Schulter- und Nackengegend an. Autenrieth empfahl seine gefährliche Pustelsalbe, gegen die sich übrigens eine ganze Reihe von französischen und deutschen Autoren energisch aussprachen, nachdem Fälle von tödtlicher Ulceration der Brustwand in Folge dieser Salbe vorgekommen waren. Auch Crotonöl und Terpentinöl wurden versucht. Unschuldiger ist freilich die als Volksmittel in Salbenform gebräuchliche Rad. Anchusae tinctoriae, welche Frickhoeffer in 80 Fällen überaus hülfreich gefunden haben will.

12. Blutentziehungen. Wir erwähnen nur der Vollständigkeit halber, dass es eine Zeit gegeben hat, wo man nicht bloss Schröpfköpfe und Blutegel, sondern auch sogar Aderlässe gegen den Keuchhusten angewendet hat. Selbst in unseren Tagen ist dieser Unfug noch nicht ganz ausgerottet, wie eine Mittheilung von Pidduck (Lancet, June 1849) zeigt, welcher einfache Keuchhustenfälle mit Blutegeln an die Gegend des Atlas behandelt, weil er glaubt, dass der Keuchhusten auf einer Hyperämie der Medulla oblongata beruhe.

13. Diverse andere Mittel, welche zur Behandlung des Keuchhustens vorgeschlagen wurden, erwähnen wir ebenfalls nur, um den Katalog der bisherigen Keuchhustentherapie zu vervollständigen und zu zeigen, dass so ziemlich alle Schubladen der Apotheke geöffnet worden sind, um ein richtiges Keuchhustenmittel ausfindig zu machen.

Arsenik wurde schon 1797 von Simmons in Manchester, später von Ferrier, Ternan, Kimbel, Roe empfohlen; Bleizucker von Sauvages und Reece; schwefelsaures Kupferoxyd von Chavasse; Tinct. Cupri acet von Voltolini und Eitner; Quecksilber bis zur Salivation von M'Gregor; Acid. oxalic. und Strontianchlorid von Hastings; Canthariden, innerlich, von Burton, Sutcliffe, Hufeland, Copland, M'Gregor, Moeller u. A.; Narcissus pseudonarcissus von Dufresnoy; Lobelia inflata von Eberle und Andrews; Colchicum von Alcock u. A.; Nux vomica in Verbindung mit Carduus benedictus von Michaelis, Hufeland, Copland; Guajak, Saffran, Phellandrium aquaticum etc. Dazu noch die Volksmittel, z. B. Holzäpfelsaft, Helianthus tuberosus und die lächerliche Empfehlung des innerlichen Gebrauches von Vaccinekrusten, welche von Lachmund ausging und bei einigen Specifikern wirklich Anklang gefunden hat.

Die ausserordentliche Zahl der empfohlenen Mittel beweist wohl am besten, dass keines zur allgemeinen Anerkennung gelangt ist. Es handelte sich eben bei diesen Empfehlungen gar oft nur um subjektive Erfolge.

Nach unseren persönlichen Erfahrungen rathen wir vor Allem, die oben angegebenen diätetisch - hygienischen Vorschriften nicht zu vernachlässigen und nebenbei, wenn es der Zustand der Bronchien erfordert, von den Brechmitteln und milden Expectorantien Gebrauch zu machen. Sedativa haben wir mit denselben häufig verbunden, die narkotischen Alkaloide aber nur dann angewendet, wenn uns die Hustenexplosionen zu heftig für den betreffenden Organismus dünkten. Von letzteren geben wir dem Atropin und dem Morphium den Vorzug. Eclatante, coupirende Heilerfolge haben wir von diesen Mitteln übrigens nicht gesehen. Dagegen beobachten wir öfters, dass die Krankheit auffallend mild und kurz verlief, wenn wir die Kranken von ihrem bisherigen Wohnort weggeschickt hatten. Die Versetzung an einen nur ein paar Stunden vom bisherigen Wohnsitz gelegenen Ort genügte, um diesen Effekt zu erzielen. Am günstigsten wirkten die Arzneimittel, welche wir in der zweiten Hälfte des spasmodischen Stadiums, also zu einer Zeit, wo die Höhe der Krankheit schon mehr oder minder erreicht war, in Anwendung zogen. Sowohl Narcotica als auch Expectorantia mit sedativen und antispasmodischen Stoffen oder auch Adstringentia zeigten deutlichen Erfolg, wenn einmal bereits 3 oder 4 Wochen seit Beginn der Hustenkrämpfe verflossen waren. Unter den von uns nicht versuchten Mitteln sind einige, welche wir, so bald sich Gelegenheit gibt, zu prüfen vorhaben, nämlich: die topischen Medicationen (lokale Application des Höllensteins auf die Schleimhaut des Cavum pharyngo-laryngeale, Inhalationen von zerstäubten Arzneien und Aufenthalt in der mit empyreumatischen Ausdünstungen des Leuchtgaskalkes geschwängerten Atmosphäre in Gasfabriken), ferner den innerlichen Gebrauch von Secale cornutum, von Zinkpräparaten, von Bromammonium.

§. 54. D. Was die Behandlung im dritten, regressiven Stadium des Keuchhustens betrifft, so besteht sie am besten in einer Fortsetzung der am Ende des vorigen Stadiums verordneten diätetisch-hygienischen Maassregeln und Medicationen. Als neue Indication tritt gewöhnlich die Restauration der Kräfte und Hebung der anämischen und atrophischen Symptome hinzu. Alles was zur Verminderung der Bronchialsecretion und zur Beförderung der Verdauung und Assimilation beiträgt, kann in diesem Stadium Nutzen bringen. Ist die Bronchialsecretion noch copiös, so kann man Adstringentia anwenden. Die Empfehlung dieser und der Tonica beim Keuchhusten hat wohl vorzüglich darin ihre Begründung, dass man sie in den späteren Zeiten des Keuchhustens versuchte. Eisenpräparate passen jetzt wegen ihrer tonisirenden und adstringirenden Wirkungen ganz besonders. Dass man anämisch gewordenen Kindern eine kräftige, substantielle Kost verordnet, versteht sich von selbst. Kleine Gaben französischen Rothweins vermischt mit Zucker und etwas Wasser haben wir bei Kindern über 2 Jahren gerne hinzugefügt. Luftwechsel ist sehr zu empfehlen.

§. 55. E. Die Behandlung der Complicationen des Keuchhustens geschieht nach besonderen Indicationen und kann hier, um Wiederholungen vorzubeugen, unter Verweisung auf die betreffenden Kapitel der Nerven-Respirations- und Verdauungspathologie, nur angedeutet werden.

Als allgemeiner Grundsatz ist vor Allem hervorzuheben, dass man bei jenen Complicationen, welche gefährlicher als der Keuchhusten sind (und die meisten sind es), die gegen den Keuchhusten speciell gerichteten Ordinationen fallen lässt und sich zunächst nur nach den durch die Complicationen veranlassten Indicationen richtet.

Die Blutungen aus Nase, Mund etc. rühren meistens nur von Zerreissung der Capillaren und kleinen Venen her, sie stillen sich von selbst, sobald die exspiratorische Drucksteigerung im Venensystem nachlässt. Nur in seltenen Fällen sind die Blutungen so ergiebig, dass direct eingegriffen und eine blutstillende Behandlung vorgenommen werden muss. Wiederholen sich die Blutungen häufig, so wirken sie natürlich erschöpfend und erfordern palliative, adstringirende und tonisirende Verordnungen, z. B. Ergotin, Terpentin, Blei, Liq. ferr. sesquichlor. in einhüllendem Syrup etc. Blutungen des Ohres, des Auges, des Gehirns bedingen besondere Indicationen.

Die schwächenden Wirkungen des zu häufigen Erbrechens müssen einerseits durch diätetische Maassregeln (häufige kleine kräftige Mahlzeiten), andrerseits durch Klystiere aus Fleischbrühe mit Eigelb möglichst neutralisirt werden.

Eine völlige Unterdrückung des Erbrechens liegt nicht im Heilplane, jedoch kann man unter Umständen Narcotica und andere gegen Hyperemesis wirksame Mittel versuchen; jedenfalls wird man alle nauseosen Medicamente zeitweise weglassen. Fieberhafte Gastrointestinalcomplicationen (febris remittens infantilis), so wie Diarrhöen müssen ebenfalls berücksichtigt werden.

Gegen die so häufig hinzutretenden Atelektasieen des Lungengewebes wurde von Legendre und Marcq in prophylaktischer und curativer Absicht empfohlen, die Lage der Kinder häufig zu wechseln, die Rückenlage vermeiden zu lassen, trockene und aromatische Frottirungen zu machen u. s. w.

Die entzündlichen fieberhaften Formen des Keuchhustens contraindiciren den Gebrauch der narkotischen Alkaloide und erfordern dieselbe Behandlung wie die das Fieber im betreffenden Falle veranlassenden Entzündungen. Man verfährt also nach den bei Bronchitis, Pneumonie, Hydrocephalus etc. gültigen Maximen; jedoch hüte man sich vor reichlichen Blutentziehungen und schwächenden Verfahrungsweisen.

Die Coincidenzen mit akuten Exanthemen sind für die Behandlung des Keuchhustens in so fern von Einfluss, als man dabei um so mehr auf der Hut gegen pneumonische Complicationen sein muss.

Bei Coincidenz mit Schwangerschaft wird man die Behandlung des Keuchhustens so einrichten, dass man, ohne der Frucht zu schaden, die Heftigkeit der Hustenparoxysmen durch sedative Mittel mässigt.

2. Influenza; Grippe; epidemisches Katarrhfieber.

Literatur.

Cullen. Synopsis nosolog. method. Amstelod. 1775. Anfangsgründe der Arzneikunde. A. d. Engl. Leipz. 1789. — Saillant. Tableau historique et raisonné des epidémies catarrhales vulgairement grippe depuis 1510 jusque et y compris celle de 1780. — Ph. L. Wittwer. Ueber den jüngsten epidem. Katarrh. Nürnberg 1782. — Huggan. De catarrh. epidem. vel Influentia prout in India occidentali sese ostendit. Edinb. 1793. — N. Webster. History of epidem. and pestilent. diseases. Hartfort 1799. — J. D. Metzger. Beitrag zur Geschichte d. Frühlingsepidemie i. J. 1782. Königsb. u. Leipz. 1782. Beitrag z. Geschichte d. Frühlingsepidemie i. J. 1800. Altenb. 1801. — Villalba. Epidemiologia Espannola. Madrid 1803. — Zeviani. Opusculo sul catarrho epidemico. (Memor. di Mathem. e di Fisica della Soc. Ital. delle Scienc. T. XI. p. 476. Modena 1804). — J. Adams. Inquiry into the laws of different epidem. diseas. Lond. 1809. — Petit, in Diction. des Scienc. méd. T. XIX. p. 351. Par. 1817. — G. Fr. Most. Influenza europaea oder die grösste Krankheits-Epidemie der neueren Zeit. Hamb. 1820. 254 p. 8. — Fodéré. Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique. Par. 1822. — Schnurrer. Chronik der Seuchen. Tübingen 1823. — J. Frank. Prax. med. univers. praecept. Vol. I. sect. II. p. 50 ff. Lips. 1826. — K. Sprengel. Versuch ein. pragmat. Geschicht. d. Arzneik. T. V. 3. Aufl. Halle 1828. — J. M. Smith. Elements of the Etiology and Philosophy of Epidemics. New-York 1829. — Naumann. Handb. d. med. Klinik I. Bd. p. 424 ff. Reutlingen 1832. — Zlatarovich, Jos. von. Geschichte des epidem. Katarrhs (Influenza, Grippe), welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten. Wien 1834. 64 p. 8. — Ozanam. Hist. méd. etc. 2. edit. T. I. p. 29—218. Paris 1835. — Richelot. Recherch. sur les épidém. de grippe etc. Arch. gén. T. XXXVII. u. XXXVIII. 1835. — Dunglison. Med. Review. T. XX. 1 Ser. p. 444. — H. Schweich. Die Influenza. Berlin 1836. 108 p. 8. — Steer. Annali univers. di Med. T. LXVII. — G. Gluge. Die Influenza oder Grippe, nach den Quellen histor. pathol. dargestellt. Minden 1837. 167 p. 8. — Vigla. Resumé des observations etc. Arch. gén. Févr. 1837. — Hauff. Einige Bemerk. über die Grippe und die mit ihr vorgekommenen Krankh. Würtemb. Corr. Bl. Bd. VII. N. 31 u. 32. — Bouvier. Annal. d'hygiène publ. Avril 1837. — Landau. Mém. sur la grippe de 1837 etc. Arch. gén. Avril 1837. — Nonat. Recherch. sur la grippe et sur les pneumoniees observées pendant le mois février 1837. Par. 1837. 8. — Lereboullet. Rapport sur l'epidem. de grippe, qui a régné a Strasbourg pendant les mois de Janv. Fevr. et Mars 1837. Par. et Strasb. 1838. 49 p. — Raige-Delorme. Artikel: Grippe in Diction. de méd. en 30 vol. Par. 1832—45. — Copland. Encyclop. Wörterb. d. prakt. Med. Deutsche

Ausg. Bd. V. p. 512 ff. Berlin 1840. — Monneret et Fleury. Compend. de méd. prat. T. IV. p. 417—437. Par. 1841. — Graves. System of clinical Medicine. Deutsche Bearbeitung von Bressler. Leipz. 1843. — Canstatt. Handb. d. med. Klin. II. Bd. 2. Abth. p. 659 ff. Erlangen 1847. — Toulmouche. De la Grippe épidémique, qui a régné en 1837 etc. Gaz. méd. de Par. 1847. p. 858. — Theoph. Thompson. Annals of Influenza; prepared for the Sydenham Society. — Hub. Boens. Apercu sur les épidémies de grippe de 1848 et de 1855. Bull. de l'Acad. de Belg. T. XVI. — Forget. Recherch. cliniqu. sur la grippe. Gaz. méd. de Strasbourg. Janv. 1858. — Jac. Facen. Del Morbo-Grippe che domina oggidi. Annali univers. Marzo 1858. — A. Hirsch. Handb. d. histor.-geograph. Pathologie. I. Bd. p. 277—300. Erlangen 1860. — Legrand. Sur la Grippe; constitution méd. des. I. sem. de 1860. Par. 1860. 23 p. — J. Fuster. Monographie clinique de l'affection catarrhale. Montpell. 1861. 616 p. 8. — H. van Holsbeck. La Grippe et son traitement. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Janv. 1861.

Dies ist nur ein kleiner, aber der wichtigste Theil der zahlreichen Grippliteratur. Die Specialberichte über die einzelnen Grippepidemieen sind hier grösstentheils weggelassen. Man findet sie sowie überhaupt die Quellen zur Geschichte der Influenzaepidemieen in vielen der genannten Schriften angegeben. An guten Monographieen fehlt es. Die monographischen Bearbeitungen von Saillant, Zeviani, Ozanam, Most und Schweich lassen Vieles zu wünschen übrig; besser, jedenfalls kritischer gehalten ist die von Gluge. Die neueste und ausführlichste von Fuster ist in ihrem historischen Theil nicht zuverlässig genug und verräth im übrigen ihre Abstammung von Montpellier. Eine der besten Abhandlungen ist immer noch der grossentheils nach einem Memoire von Landouzy gearbeitete Artikel des Compendium de méd. prat. Auch der kurze Artikel in Graves' System of clinical Medicine, welcher sich durch nüchterne Ansichten auszeichnet, ist recht lesenswerth. Für die Epidemiologie der Influenza ist die Tabelle von A. Hirsch sehr brauchbar.

A. Definition, systematische Stellung und Nomenclatur der Influenza.

§. 56. Wir betrachten die Influenza als ein epidemisches, katarrhalisches Fieber, welches aus zeitweise auftretenden, unbekannten äusseren Schädlichkeiten entsteht und durch ein eigenthümliches Ergriffensein des Nervensystems, der Respirations- und Verdauungsorgane charakterisirt ist.

Ein grosser Theil der Beobachter hält die Influenza für einen einfachen, epidemischen Katarrh und rechnet sie wegen der vorwaltenden Betheiligung der Respirationsschleimhaut an dem katarrhalischen Process unter die Respirationskrankheiten. Ein anderer Theil der Beobachter macht aber geltend, dass die Influenza 1) eine andere Aetiologie habe, als der gewöhnliche Katarrh, insbesondere von Witterungseinflüssen unabhängig erscheine, 2) gewöhnlich eine pandemische Verbreitung zeige und da wo sie auftrete, mit überraschender Schnelligkeit einen grossen Theil der Bevölkerung ergreife, 3) in ihrer Symptomatologie sich mehr den fieberhaften Allgemeinerkrankungen anschliesse.

Wir theilen diese Ansicht in so ferne, als wir allerdings die Unterschiede, welche zwischen der epidemischen Verbreitung der gewöhnlichen katarrhalischen Affektionen und der Influenza existiren, gebührend anschlagen. Ob jedoch die Ursache der Influenza ein specifisches Agens sei, oder ob sie in denselben, wenn auch potenzirten atmosphärischen Einflüssen,

welche die gewöhnlichen Katarrhe erzeugen, gesucht werden solle, darüber werden wir uns weiter unten (§. 83) aussprechen.

Auf jeden Fall ist die Influenza kein blosser Respirationskatarrh, sondern ein mit vielfachen Funktionsstörungen und katarrhalischen Affectionen verlaufender Process, welcher, wenn man gerade wollte, in dem System der Pathologie auch in die Nähe der fieberhaften Allgemeinerkrankungen gestellt werden könnte. Wir ziehen es indessen vor, die Influenza unter den Lokalerkrankungen an dieser Stelle abzuhandeln, nicht bloss desswegen, weil sie in den betreffenden Kapiteln über akute Allgemeinkrankheiten keine Berücksichtigung gefunden hat, sondern weil die wesentlichste Aeusserung der Influenza eben doch in der katarrhalischen Affection der Respirationsschleimhaut erblickt werden muss.

§. 57. Namen. — Die heut' zu Tag gebräuchlichsten Benennungen für die eigenthümlichen katarrhalischen Epidemieen, welche von Zeit zu Zeit in vielen Ländern auftreten, sind: Influenza und Grippe. Beide Namen sind erst im vorigen Jahrhundert (1743) in Aufnahme gekommen: die älteren Autoren kannten sie nicht.

Wir konnten nicht mit Bestimmtheit herausbringen, wann und wo der Name „Influenza" eigentlich entstanden ist. Sprengel gibt an, dass die Epidemie von 1762 zuerst so benannt worden sei, Ozanam und Copland behaupten das Gleiche von der Epidemie des Jahres 1775. Beides aber ist unrichtig; denn Pringle (Beob. üb. d. Krankh. einer Armee. Deutsch von Greding. Altenburg 1754) bezeichnet bereits die Seuche von 1743 als Influenza und Huxham (Op. phys. med. T. I. p. 289, ed. Reichel) gibt ebenfalls an, dass diese Epidemie in ganz Europa unter dem Namen: Influenza grassirt habe. Wahrscheinlich wurde der Name schon in den vorhergehenden Epidemieen hie und da gehört.

Obwohl das Wort Influenza ohne Zweifel italienischen Ursprungs ist, so scheinen es doch englische Autoren gewesen zu sein, welche zuerst diese Bezeichnung für die katarrhalischen Epidemieen in Aufnahme brachten; in England wurde sie seit Huxham die allgemein gebräuchliche. In Italien muss sie selbst zu Borsieri's Zeiten wenig bekannt gewesen sein, denn derselbe erwähnt sie in seinem für die damaligen Zeiten mustergültigen Compendium (1785) mit keiner Sylbe, während er andere populäre Namen (russischer Katarrh, Grippe, Folette) anführt. In Deutschland wurde die Bezeichnung der katarrhalischen Epidemieen als Influenza auch erst in unserem Jahrhundert geläufig.

Ob der Name davon abzuleiten sei, dass man die Krankheit einem eigenthümlichen Einfluss des Himmels, oder der Atmosphäre zugeschrieben habe, oder davon, wie Zeviani (Gluge) meint, dass die italienischen Chroniken bei allen Epidemieen von „una influenza da freddo" sprechen, müssen wir dahin gestellt sein lassen, wollen aber daran erinnern, dass Influenza im Italienischen nicht bloss Einfluss, sondern auch das Flüssige, Vorübergehende, die Modesache und daher auch vorübergehende Seuche, Modekrankheit (soviel wie andazzo di malattie) bedeutet. Vielleicht stimmt damit überein, dass die Krankheit schon in der Epidemie von 1709 das Modefieber genannt wurde (Slevogt, J. H. Prolusio qua die Galantriekrankheit oder Modefieber delineatur. Jenae 1712). Auch die Epidemie von 1732/33 wurde in Deutschland die „Modekrankheit genannt (Scheffler, J. C. in Commerc. litt. Norimberg 1733).

In Frankreich nennt man die Influenza seit der Epidemie von 1743 allgemein: La Grippe. Diese Bezeichnung kommt wahrscheinlich von agripper (angreifen), nicht wohl von dem polnischen Chrypka (raucedo), wie J. Frank vermuthete.

Die älteren katarrhalischen Epidemieen trugen übrigens meistens sehr sonderbare populäre Benennungen. So z. B. wurde nach Pasquier die Epidemie von 1411 le Tac oder le Horion (Hieb auf den Kopf) genannt, eine andere vom Jahre 1427 hiess Ladendo und mehrere Influenzaepidemieen des 15. und 16. Jahrhunderts wurden unter dem Namen Coqueluche beschrieben (was später zur Verwechslung mit Keuchhusten führte, vgl. §. 1). G. Torella schilderte eine Epidemie des Jahres 1505 unter dem Titel: Aegritudo ovina (il mal del castrone), welche Bezeichnung

später in Italien nicht bloss für Influenza, sondern überhaupt für Schnupfen und Husten oftmals gebraucht wurde. Aehnliche alte deutsche Benennungen sind: Schafshusten, Schafskrankheit, Hühnerziep oder Ziepf, Hühnerweh, spanischer Pips u. s. w., welche z. B. für die katarrhalische Epidemie des Jahres 1580 gang und gebe waren (Schenck von Grafenberg). Die Grippepidemie von 1762 wurde in Frankreich vom Volke auch Baraquette, Petit-poste, Petit-courrier, Follette, die von 1780 la Follette, la Coquette, la Grenade, la Générale benannt. In Deutschland, Scandinavien, Italien nannte man die Epidemie von 1782, weil sie von Russland her gekommen war, die russische Krankheit, den russischen Katarrh oder auch wegen ihres schnellen Ueberfalls: Blitzkatarrh. Der Name: russische Krankheit hat seither noch öfters gegolten, z. B. 1831. Eine ganze Anzahl von weiteren populären und technischen Benennungen, welche unserer Krankheit zugetheilt wurden, kann man in den Specialschriften von Most, Gluge und Schweich lesen.

B. Geschichtliches und Epidemiologisches.

§. 58. So wahrscheinlich es aus allgemeinen Gründen ist, dass katarrhalische Seuchen zu allen Zeiten vorgekommen sind, so lässt sich doch in den Schriften des klassischen Alterthums keine Beschreibung von Epidemieen auffinden, welche auf unsere Influenza ganz genau passt. Die Geschichte der katarrhalischen Fieberseuchen beginnt daher erst später, eigentlich erst im späteren Mittelalter. Frühere Aufzeichnungen der Annalisten und Chronisten über epidemische Husten und Katarrhe sind zu dunkel und ungenügend, um bestimmt gedeutet werden zu können. Diejenigen Forscher, welche jedweden epidemischen Katarrh zur Influenza rechnen, oder in der Kritik der geschichtlichen Quellen nicht strenge verfahren, können jedoch die Neigung, die Geschichte der Krankheit so weit wie möglich zurück zu datiren, leicht befriedigen, denn es fehlt schon im 9. Jahrhundert unserer Zeitrechnung nicht an Aufzeichnungen über Hustenepidemieen, welche zur Influenza gestempelt werden können. Wenn man aber die zweideutigen und unbestimmten Angaben bei Seite lässt, so wird man die ersten brauchbaren Nachrichten über Influenza erst im 14. Jahrhundert finden.

Für nicht beweiskräftig halten wir folgende in Chroniken aufgefundene Nachrichten: über einen Husten, der sich der Pest gleich 827 verbreitete, über das sogen. italienische Fieber, welches 876 in Deutschland und Italien herrschte und von Augenschmerzen und Husten begleitet war, über das Hustenfieber, welches sich 888 in Deutschland verbreitete, ferner über die 927 in Deutschland und Frankreich, 996—97 in England, 1173—74 in Deutschland und Frankreich, 1239 und 1311 in Frankreich beobachteten Epidemieen. Auch die von Vielen zur Influenza gerechneten italienischen Epidemieen der Jahre 1323 und 1327 sehen wir für zweideutig an und die 1357—58 in Savoyen, Deutschland, Frankreich, Catalonien verbreitete Epidemie halten wir noch weniger für eine Influenza.

§. 59. Mit grösserer Sicherheit können die Aufzeichnungen über eine Hustenepidemie im Jahre 1387 auf Influenza bezogen werden.

Fast alle Chronisten sprechen von dieser Krankheit; ein sachkundiges Zeugniss rührt von Valesco von Tarent her, der die Epidemie in Montpellier als Arzt beobachtete. Kaum der 10. Theil der Bevölkerung, Kinder ausgenommen, soll von der Krankheit frei geblieben und die davon ergriffenen Decrepiden alle gestorben sein. Nach dem Annalisten Gassar herrschte die Krankheit sehr in Oberdeutschland, die Kranken litten 4—5 Tage lang an den lästigsten katarrhalischen Erscheinungen (molestissimis destillationibus) und delirirten wie Wahnsinnige, genasen aber davon wieder und nur die wenigsten starben. In Augsburg und Memmingen nannte man die Krankheit die „Bürzelen“, in Strassburg den „Ganser“ oder „Burtzel“ auch

„flosse Kelen" d. h. fliessende Kehlen. Auch in Italien herrschte diese Epidemie wie Morgagni (sich auf Marchesi berufend) angibt.

§. 60. Im 15. Jahrhundert sind mehrere Epidemieen aufgezeichnet worden, welche man als katarrhalische Fieber, entsprechend unsrer Influenza, gelten lassen muss.

So z. B. die von Pasquier (Les recherches de la France, livre IV. cap. 28) erwähnten Pariser Epidemieen von 1403, 1411 und 1427. Erstere wird in dem Register des Parlaments als eine Kopf- und Hustenkrankheit angegeben, welche sich am 27. April so schnell und allgemein verbreitete, dass man den Gerichtshof schliessen musste. Pasquier hält die Krankheit für identisch mit der von ihm erlebten Epidemie des Jahres 1557. Die Epidemie von 1410—11 wird von Pasquier und dem Verfasser der Mémoires pour servir à l'histoire de France et de Bourgogne, sous les règnes de Charles VI. et VII. genauer beschrieben. Sie war eine ungefährliche Katarrhfieber-Epidemie, welche sich aus der Art ihres Auftretens und ihrer Symptome als Influenza erkennen lässt. Das Volk nannte sie le Tac oder Horion und schrieb sie der Strafe Gottes zu für diejenigen, welche ein damals beliebtes, lascives Vaudeville gesungen hatten. Die, welche die Krankheit überstanden hatten, fragten desshalb die Neuerkrankten spottweise: Hast Du auch das Lied gesungen? Die Aerzte erklärten die Entstehung der Krankheit durch ein allgemeines Contagium der Atmosphäre. Aehnlich muss die Hustenepidemie von 1427 gewesen sein, deren Symptome von Pasquier nach der Beschreibung eines älteren Autors angegeben wurden. Das Volk hatte sie ebenfalls mit einem Spottnamen: Ladendo benannt. Auch ist es kein Zweifel, dass die Epidemie von 1414, welche als ein seltsamer Katarrh, dem man den Namen Coqueluche gab, von Mezeray (Abrégé chron. de l'hist. de France. Amsterdam 1696. T. III. p. 190) beschrieben wurde, zur Grippe und nicht zum Keuchhusten gehört. Ferner herrschte 1438 in ganz Italien eine Katarrhepidemie, welche für Kinder und Greise gefährlich war. (Carli, hist. de Verone citirt bei Zeviani; Gluge hält diese Epidemie nicht für Influenza). Dagegen scheint die in Frankreich 1482 verbreitete Epidemie, welche von Einigen zur Influenza gerechnet wird, ein Hungertyphus gewesen zu sein. Es herrschte damals Hungersnoth und die grosse Gefährlichkeit nebst den heftigen Delirien spricht für ein nervöses Fieber (vgl. Mezeray. L'Hist. de France. T. II. p. 188).

§. 61. Aus dem 16. Jahrhundert existiren Nachrichten über ziemlich viele und zum Theil sehr grosse katarrhalische Epidemieen, welche in den Jahren 1505 (?), 1510, 1515, 1543, 1555, 1557, 1563, 1574 (?), 1580, 1591, 1593, 1597 in verschiedenen Ländern beobachtet worden sind.

Die Epidemie von 1505 soll über Italien und Spanien verbreitet gewesen sein; da Torella der Einzige ist, der dieser Epidemie Erwähnung thut, so ist es zweifelhaft, ob sie wirklich existirte und nicht vielleicht eine Verwechslung mit der grossen Epidemie von 1510 begangen wurde (Schnurrer). Die Epidemie des Jahres 1510 herrschte fast überall in Europa, besonders in Frankreich. Valleriola, Fernel, Schenk, Mezeray und spätere Autoren erwähnen diese Pandemie. Sie wird als ein Fieber beschrieben, welches mit Kopfweh, Appetitlosigkeit, Schmerzen in den Schulter-, Nieren-, Schenkelgegenden, mit Oppression der Brust, Schnupfen und Husten einherging und fast Jedermann befiel, übrigens nur Wenige tödtete. Mezeray dagegen gibt an (Hist. de France. Edit. 1646. T. II. p. 335), die Krankheit habe viele getödtet und die Aerzte hätten sie dem Einfluss der Gestirne zugeschrieben. Man nannte sie Coqueluche. Ferner erwähnen Marcellus Donatus, Paradin und Trochoreus 2 katarrhalische Epidemieen von 1515 und 1543 (Ozanam).

Die grosse Epidemie von 1557—58, welche ebenfalls Coqueluche genannt wurde, scheint, nach der Beschreibung des Valleriola (Loc. med. commun. append. 2) zu schliessen, vorzüglich unter dem Bilde einer fieberhaften Bronchitis aufgetreten zu sein. Jedermann ohne Unterschied des Geschlechtes, Alters und Standes wurde ergriffen; Kinder welche nicht aushusten konnten, starben. An manchen Orten scheint die Krankheit bösartig und complicirt gewesen zu sein (man vgl. die Berichte von Laz. Riverius, Mercatus, Ingrassia). Die Epidemie von 1563 über welche Bauhin aus Basel an Gesner berichtet, war Influenza;

auch sie wurde Coqueluche genannt. Dass im Jahre 1674 Influenza vorkam, hat man aus einer Stelle bei Ballonius (Epidem. et Ephemerid. lib. I. Constit. autumnal. a. D. 1574) geschlossen, welche aber nur von häufigen katarrhalischen Erkrankungen aber nicht von einer förmlichen Grippepidemie spricht. Zeitgenossen, wie Schenck von Grafenberg würden eine solche gewiss nicht unerwähnt gelassen haben, wenn sie vorgekommen wäre.

Sehr bedeutend war die Epidemie von 1580, über welche viele authentische Berichte aus den verschiedensten Ländern vorliegen. Sie soll nicht bloss in Europa, sondern auch in Afrika und Asien verbreitet gewesen sein (Ces. Campana, Istoria del mondo). Im südlichen und mittleren Europa grassirte sie im Sommer, der sehr heiss gewesen war, in den nördlichen Ländern (Dänemark, Schweden, Liefland etc.) erst im November und December. In Deutschland wurde sie im August, September und October beobachtet; in Frankreich schon im Juli; in Sicilien und in den Niederlanden schon im Juni. Nach Pechlin (Observ. phys. med. Hamb. 1691) soll sich die Krankheit zuerst in Afrika und auf der Insel Malta gezeigt haben und von da nach Sicilien eingeschleppt (?) worden sein. Nach Zacutus Lusitanus wäre die 1580 zum ersten Mal in Portugal beobachtete Krankheit von der Levante aus eingeschleppt worden (Ozanam). Nach Bokel (Synops. nov. morb., quem plerique medicor. catarrh. febril. vel febr. catarrhosam vocant etc. Helmstädt 1580) durchlief die Epidemie unter Anderm auch Ungarn und Dalmatien. Genauere Angaben über die Epidemie von 1580 findet man vorzüglich bei folgenden Autoren des 16. Jahrhunderts: Salius Diversus (Opuscul. med.), Bokel (l. c.), Mercatus (De intern. morb. cur. lib. I), Forest, P. (Observat. lib. VI.) Diomed. Cornaro (Observat. med.), Sporisch (Idea Medici — et de febre epidemia a. 1580), Stengel (Theses de natur. caus. et cur. morb. epidem. a. 1580), Henisch, G. (Commentar zu sein. Ausgabe des Aretaeus. August. Vindel. 1603), Riverius, Laz. (Observ. med. Cent. IV.); ferner bei einigen des 17. Jahrh. wie Dan. Sennert, Zacutus Lusitanus etc. (Die Literatur ist noch vollständiger bei Gluge zusammengestellt). Aus allen Beschreibungen geht hervor, dass diese Epidemie mit unseren Grippepidemieen in den meisten Beziehungen übereinstimmte; nur könnte es auffallen, dass sie nach den Berichten von Mercatus und Villalba in Spanien sehr gefährlich aufgetreten sein soll. Madrid und andere Städte sollen durch die Krankheit beinahe ganz entvölkert, in Barcellona z. B. in 10—12 Tagen mehr als 20,000 Personen ergriffen worden sein, von denen eine grosse Zahl starb (Villalba). Auch in Rom sollen mehr als 9000 Menschen daran gestorben sein. Es wurde aber schon von einigen damaligen Aerzten der Grund dieser ganz ungewöhnlichen Sterblichkeit der sonst überall wenig gefährlichen Krankheit in der verkehrten Behandlung mit Aderlässen gesucht (Joh. Wierus, Mercatus, Zacutus Lusitanus). Die Krankheit hiess in Frankreich Coqueluche, in Italien mal di castrone, in Deutschland spanischer Ziep.

Bald darauf in den 90er Jahren des 16. Jahrhunderts, 1591, 93 und 97 wurden wieder katarrhalische Epidemieen beobachtet. Nach Sennert war die Epidemie 1591 in Deutschland ausgebreitet; doch soll sie von der des Jahres 1580 einigermassen verschieden gewesen sein. Die in Italien 1590—91 grassirende äusserst gefährliche Krankheit mit schweren Nervensymptomen, welche in Rom in 1 Jahre mehr als 60,000 Menschen das Leben gekostet haben soll (Jansonius, bei Ozanam cit.), kann unmöglich ein einfaches Katarrhfieber gewesen sein. 1593 soll von Holland aus nach Frankreich und Italien eine Influenzaepidemie gezogen sein (Chifflet und Marcellus Cagnatus, cit. bei Ozanam), und im Jahre 1597 soll wieder eine ähnliche Epidemie in Deutschland und Italien sich gezeigt haben. Es muss dahin gestellt bleiben, ob man diese von weiteren Berichterstattern nicht erwähnten Epidemieen als Influenza gelten lassen will.

§. 62. Im 17. Jahrhundert waren die wichtigsten Epidemieen die des Jahres 1657/58 und 1675/76, welche vorzüglich Deutschland und England überzogen; die von 1688 hatte ebenfalls eine allgemeine Verbreitung in England und Irland und die von 1693 erstreckte sich wieder über England und Irland, aber auch über Holland und das nördliche Frankreich. In diesem Jahrhundert wird auch die Verbreitung der Influenza in Nordamerika (1647 u. 1655) zum ersten Mal berichtet.

Das katarrhalische Fieber von 1658, welches in England von Ende April bis Ende Mai epidemisirte, hat dort eine genaue Beschreibung durch Willis (Diatr. de febrib. cap. XVII.) gefunden, welche keinen Zweifel lässt, dass es sich um eine in kürzester Zeit ausgebreitete Influenza handelte. Die Epidemie begann ganz plötzlich und ergriff sofort eine grosse Anzahl von Personen, so dass in einzelnen Städten in einer Woche mehr als Tausend erkrankten. In Nord-Deutschland bemerkte man die Krankheit schon zu Weihnachten 1657 (Timaeus von Guldenklee), auch in der Schweiz scheint sie schon damals gewesen zu sein (Bonetus). Von den Symptomen macht Willis eine so präcise und treue Schilderung, dass wir sie hier wiedergeben wollen: „Symptoma hujus morbi pathognomonicum, et quod primo aegrotantes invasit, fuit tussis molesta cum sputo copioso, nec non catarrho in palatum, gulam et nares decumbente: adest etiam intemperies febrilis, quae cum calore et siti, inappetentia, lassitudine spontanea et dolore gravativo in dorso et artibus ut plurimum conjungitur: quae tamen febris in nonnullis erat remissior, ut foras obambularent et circa consueta vitae munia toto aegrotationis tempore occuparentur, interim de virium defectu et languore, cibi fastidio, tussi et catarrho querentes: in quibusdam vero calida intemperies plurimum emicabat, ut lecto affixi ardore et siti ingenti, vigiliis, raucedine ac tussi fere continua molestarentur: interdum haemorrhagia narium in aliquibus sputum cruentum et non raro dejectiones sanguinolentae huic affectui supervenerunt: qui corpore infirmo praediti, aut provectae aetatis homines hoc morbo corripiebantur, hanc pauci interibant; robusti autem et constitutionis sanioris fere omnes convalescebant: qui huic morbo succumbentes interibant, plerumque ob vires sensim labefactas et colluviem serosam magis in pectore coacervatam, cum febre adaucta et respiratione difficili, instar febre hectica laborantium emoriebantur." Aehnlich wird die Epidemie vom Jahre 1675 geschildert, die nebenbei gesagt auch Willis wegraffte. Sie wurde von Ettmüller in Deutschland, von Sydenham in England und von C. Rayger in Ungarn beobachtet. Die genaueste Beschreibung lieferte Ettmüller (Colleg. consultat. Cas. XXX. Oper. Tom. II. pars. 2. p. 224).

§. 63. Das vorige Jahrhundert hat noch viel mehr Gripp-Jahre aufzuweisen als die vorausgegangenen. In jedem Jahrzehnt haben sich grössere Grippepidemieen bald auf der östlichen, bald auf der westlichen Hemisphäre oder in beiden zugleich gezeigt. Einzelne derselben sind von enormer Ausdehnung gewesen. Die Zahl der vorliegenden Beschreibungen aber ist so gross, dass wir dieselben hier nicht alle citiren können, sondern auf die oben im Literaturverzeichniss angeführten Specialschriften verweisen müssen. Für unsere Zwecke mag es genügen, die authentischen Influenza-Epidemieen zu nennen und die wichtigsten besonders hervorzuheben. Dabei halten wir uns an die tabellarische Zusammenstellung bei A. Hirsch (l. c.), welcher folgende Epidemieen des 18. Jahrhunderts zur Influenza rechnet: 1709 (allgemeine Verbreitung in Italien, Frankreich, Belgien, Deutschland und Dänemark), 1712 (in Dänemark, Deutschland und Italien), 1729—30 (in Deutschland, Russland, Schweden, England, Schweiz, Italien, Frankreich, Spanien, Mexico), 1732/33 in den Neu-England-Staaten, Neufoundland, Russland, Polen, Deutschland, Schweiz, Schottland, Isle de Bourbon, England, Frankreich, Holland, Italien, Spanien, Majorka) 1737/38 (? in England, Nordamerika, Westindien, Frankreich) 1742/43 (in Deutschland, Schweiz, Italien, Frankreich, Holland, Belgien, England, überhaupt in ganz Europa), 1757 (allgemeine Verbreitung in Nordamerika, im September in Westindien, im December in Frankreich), 1758 (in Frankreich Schottland, England) 1761 (allgemeine Verbreitung in Nordamerika und Westindien), 1762 (allgemeine Verbreitung in Deutschland, Ungarn, Frankreich, Italien, Grossbrittanien), 1767 (allgemeine Verbreitung in Deutschland, Frankreich, Italien, England, Spanien, Amerika), 1772 (in Nordamerika), 1775 (allgemeine Verbreitung in Deutschland, Frankreich und England) 1779/80 (in Frankreich, Italien, Brasilien, Deutschland), 1780/81 (in Russland, vereinigten Staaten von Nordamerika, China), 1781/82 (allge-

meine Verbreitung über die östliche Hemisphäre, ausgehend von China und Vorderindien, nach Sibirien, Russland, Deutschland etc.); 1788 (in Spanien, Russland, Deutschland, Ungarn, Dänemark, England, Schottland, Frankreich, Schweiz, Italien), 1789 (allgemeine Verbreitung über die westliche Hemisphäre), 1790 (im Frühling viele Gegenden der vereinigten Staaten von Nordamerika von Neuem befallen), 1798 (allgemeine Verbreitung in den vereinigten Staaten von Nordamerika), 1799/1800 (im nordöstlichen Theil von Europa).

Als die wichtigsten unter diesen Epidemieen sind die von 1729/30, 1732/33, 1742/43, 1762, 1775 und 1782 zu bezeichnen.

Ueber die grossen Epidemieen von 1729/30 findet man originäre Mittheilungen bei: Fr. Hoffmann (Med. ration. system. T. IV. P. I. Sect. II. Cap. 1. Observ. 5), Loew, C. F. (Act. phys. med. Acad. natur. curios. Vol. III. Append. Norimb. 1733), Beccarius (ibid. Vol. III. Observ. 48), Scheuchzer (ibid. Vol. IV. Append.), Hahn (Febr. contin., quae a. 1729 Vratisl. popul. grassat. sunt, recensio etc. Vratisl. 1731), Büchner (Miscell. med. phys. math. A. 1729 u. 30) u. A. Man hat angenommen, dass die Krankheit aus Russland und Polen oder aus Schweden nach Deutschland gekommen sei. Mit dieser Annahme stimmt es jedoch nicht überein, dass sie Fr. Hoffmann in Halle schon im Februar 1729 beobachtet haben will, während sie in Russland erst im April und in Schweden und Norwegen erst im Herbst dieses Jahres aufgetreten zu sein scheint. Richtig ist es aber, dass sie in Deutschland erst im October und November weit verbreitet war und früher im Norden, als im Süden von Europa beobachtet wurde. In Italien z. B. war sie erst im Januar und Februar 1730. Das rasche blitzähnliche Auftreten der Epidemie an den einzelnen Orten wird mehrfach erwähnt. In Wien brach die Seuche am 21. November plötzlich aus; über 60,000 Menschen wurden im Ganzen dort ergriffen. In Rom erkrankten ebenfalls 60,000, in Mailand 50,000, in London blieb kaum 1 Prozent frei. Die Krankheit war meistens nicht gefährlich; um so auffallender ist die Bösartigkeit, welche man ihr in manchen Gegenden, besonders in Italien und England zugeschrieben hat. Loew gibt an, dass in London in 1 Woche 908 Personen daran gestorben seien. Petechien, Miliaria, Parotitis, malignes Fieber mit Delirien und Convulsionen wurden neben Lungenentzündungen als ernste Epiphaenomena der Krankeit aufgeführt. Dies lässt vermuthen, dass die Seuche nicht aus reinen Influenzafällen zusammengesetzt war. Fügt man hinzu, dass die Krankheit an manchen Orten für entschieden contagiös galt, und dass von Scheuchzer bestimmt angegeben wird, die katarrhalische Epidemie sei in der Schweiz von einem bösartigen Fieber gefolgt gewesen, so möchte die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass neben und nach der Influenza in manchen Gegenden noch Typhus geherrscht habe, beide aber nicht genau auseinander gehalten wurden.

Die Epidemieen von 1732/33 waren noch ausgedehnter als die eben genannten; sie wurden nicht nur fast in ganz Europa, sondern auch in einzelnen Theilen von Amerika und von Afrika (Isle de Bourbon) wahrgenommen. Nach Deutschland soll die Krankheit aus Russland und Polen im November (1732), nach Schottland soll sie im December, nach England, Holland, Frankreich, Italien im Januar (1733) gekommen sein. In Nordamerika war sie, wenn die Angaben von Perkins richtig sind, noch früher als in Russland nämlich bereits im October (1732). Sowohl in Europa als in Amerika war der Gang der Epidemieen von Nord nach Süd. Der Verlauf der Krankheit war günstig; die Symptome wurden von vielen Seiten notirt; ausführliche Angaben findet man in den Edinburgh. Med. Essays, vol. II. und bei Huxham (Op. phys. med. ed. Reichel, tom. I. p. 102), ferner bei Storch, Scheffler, Carl, Koefferle, Afforty, Gorter, Stoch etc. (vide Citate bei Most, J. Frank, A. Hirsch). Ob die Epidemie von 1737 Influenza war, ist zweifelhaft. Die Schilderung von Huxham stimmt nur theilweise für Influenza.

Die katarrhalischen Epidemieen des Jahres 1742 und 43 nahmen, wie es scheint ihren Anfang in Deutschland, wo an einzelnen Orten bereits im Januar und Februar 1742 katarrhalisch-entzündliche Krankheiten epidemisirten. Im darauf folgenden Herbst erschien die Influenza in der Schweiz und in Italien, im Februar 1743 war sie in Frankreich (wo damals zuerst der Name Grippe gebraucht wurde) und von da an bis zum Mai war die Epidemie über den grössten Theil von Europa verbreitet. Nach Huxham war die Krankheit in London oftmals gefährlich; auch

anderwärts hatte sie nicht immer einen gutartigen Charakter. Die Greise lieferten das grösste Sterblichkeitscontingent. Purpura und anderweitige Hauteruptionen (multae, rubrae urentes pustulae! Huxham) werden als Complicationen beschrieben. Quellen für die Geschichte dieser Epidemie sind die Berichte von Bäumlin und Cohausen (im Commerc. literar. Norimb. a. 1743) ferner von H. P. Juch et J. J. Zuberbuhler (Diss. de febr. catarrh. epidem. etc. Erford. 1743. Recus. in Halleri Collecton. Disputat. Tom. V), von Huxham (l. c. p. 286 ff.), von Pringle (l. c.) u. A.

Die Epidemie des Jahres 1762 war sehr ähnlich der von 1743, aber weniger intensiv und gefährlich. Sie begann im Frühjahr und dauerte bis zum Herbst, Deutschland, Grossbrittanien, Italien und Frankreich überziehend. Mertens, Monro, Isenflamm, Ehrmann, G. Baker, Watson, Razoux, Gilchrist, Macbride haben die Krankheit geschildert (vgl. die Citate bei J. Frank).

Die von Stoll u. A. beschriebene katarrhalische Epidemie des Jahres 1775 soll nach Stoll in ganz Europa verbreitet gewesen sein, es fehlen aber Originalberichte aus den südlichen Ländern Europas. Im Sommer war sie in Deutschland, im Winter in England und Frankreich. (Literatur darüber bei Schweich oder bei A. Hirsch nachzusehen).

Eine der grössten Influenza-Epidemien, die jemals geherrscht haben, muss die von 1782 gewesen sein. Eine zahlreiche Literatur, deren Verzeichniss man bei Gluge, Schweich und A. Hirsch nachsehen mag, gibt Aufschluss über den Gang der Pandemie und ihre Symptome. Die Krankheit wurde in Europa zuerst in Russland (December 1781 in Kasan, Januar 1782 in Petersburg) beobachtet, wo man sie sofort als Influenza bezeichnete. Bald darauf (im Februar) trat sie in Curland, Finnland und Ostpreussen auf und verbreitete sich von März bis Juli über Deutschland und die meisten übrigen Länder Europas, allerdings im Allgemeinen einen Gang in der Richtung von Nordosten nach Westen und Süden einhaltend. Da nach einigen Nachrichten, wenige Monate vorher die Influenza in China und in Nordamerika epidemisirt haben soll, so haben Manche angenommen, die 82er Epidemie sei ursprünglich von dort über Sibirien nach Russland eingewandert, was natürlich nicht bewiesen ist. Die Seuche marschirte nicht sehr schnell und trat nur successive an den verschiedenen Orten auf, lokalisirte sich auch öfters so streng, dass ganz benachbarte Punkte frei blieben, überall, wo sie aber aufgetaucht war, ergriff sie sofort „mit pestähnlicher Schnelligkeit" einen grossen Theil der Bevölkerung (daher der populäre Namen: Blitzkatarrh). Grössere Städte waren gewöhnlich nach 6 — 7 Wochen durchgeseucht. An vielen Orten erkrankten 2 Dritttheile bis 3 Viertheile der gesammten Einwohnerschaft. Bemerkenswerth ist es, dass auch in Schiffen mitten auf offener See die Krankheit ausbrach. Die Symptome der Krankheit waren die gewöhnlichen, sehr oft mit starker Betheiligung des Intestinaltraktus verknüpft. Nach 3—4 Tagen, ausnahmsweise erst nach 2—3 Wochen, trat die Genesung ein. Tödtliche Fälle gab es im Ganzen wenig, jedoch wurde die Mortalitätsziffer durch die Epidemie an einzelnen Orten ziemlich bedeutend, überall aber wenigstens um Etwas erhöht.

Auch die Epidemie von 1788 war nicht unbedeutend, ist aber viel weniger beschrieben worden.

§. 64. In unserem Jahrhundert, wo mehr als in früheren Zeiten Berichte aus allen möglichen Punkten des Erdkreises nach Europa gelangen, hat es den Anschein gewonnen, als ob die Influenzaepidemieen gar nicht mehr für längere Zeit von der Erde verschwinden wollten. Uebersicht man nämlich die Listen der Epidemieen, so sind verhältnissmässig nur wenige Jahre in diesem Jahrhundert gewesen, aus welchen wir gar keine Nachrichten über Grippepidemieen erhalten haben und wer weiss, ob nicht in manchen dieser Fehljahre irgendwo Influenzaepidemieen vorgekommen sind, welche uns in Europa unbekannt blieben. Hält man es doch bei uns jetzt kaum mehr für der Mühe werth, über gutartige Grippepidemieen, selbst wenn sie eine ziemliche Ausdehnung hatten (wie z. B. in den Jahren 1850 und 1857/58) zu referiren.

In jedem Fall steht so viel fest, dass die Influenza (auch wenn man sie nicht mit gewöhnlichem Katarrh zusammen wirft) in unserem Jahrhun-

dert viel häufiger notirt worden ist, als früher, und dass es nicht mehr angeht, bloss die **europäischen Pandemieen**, welche allerdings auch in unserem Zeitalter nur in gemessenen Zwischenräumen (1803, 1831, 1833, 1848, 1857/58) aufgetreten sind, als ächte Influenza gelten zu lassen. Die Influenza stellt sich im Gegentheil mehr und mehr als eine bald in kleineren, bald in grösseren Epidemieen, bald in dieser, bald in jener Zone epidemisirende Krankheit heraus, welche nach allen Weltrichtungen hin sich verbreiten kann und weder eine besondere Heimath hat, von der sie ausziehen könnte, noch jene ihr angedichtete Regelmässigkeit in der Zeitfolge und Richtung ihres epidemischen Auftretens beobachtet.

Es würden die Grenzen unseres Raumes überschritten werden, wenn wir ein vollständiges Verzeichniss der Influenzaepidemieen des 19. Jahrhunderts geben wollten; wir beschränken uns desshalb darauf, nur die vorzüglichsten Grippjahre und Epidemien zu erwähnen. Wer sich dafür interessirt, findet sowohl ein genaues Verzeichniss der Epidemieen in tabellarischer Uebersicht als auch die betreffende Literatur bei A. Hirsch.

Das Jahrhundert fing mit Influenzaepidemieen an, wie dass vorige geschlossen hatte. Im Winter 1799/1800 und im darauf folgendem Frühjahr verbreitete sich die Krankheit von Russland nach Galizien, Polen, Deutschland und Dänemark. In den letzten 3 Monaten des Jahres 1800 herrschte sie wieder in Deutschland; gleichzeitig auch in China (Pearson). In den ersten 4 Monaten des Jahres 1803 war die Influenza sehr verbreitet in Mitteleuropa; im Winter 1805/6 in Westindien, weniger in Europa; während der ersten Monate 1807 in Nordamerika, im darauffolgenden Winter auch in Grossbrittanien; 1811 soll sie in Brasilien allgemein geherrscht haben, 1815 in den nördlichen und östlichen Theilen der vereinigten Staaten Nordamerikas; 1816 wieder in Brasilien; 1826 weit verbreitet in Amerika; 1827 wieder in Amerika und auch im nördlichen und östlichen Russland. Die Jahre 1830—37 waren die bedeutendsten Grippjahre. 1830—32 zog die Krankheit in allgemeiner Verbreitung über die östliche und westliche Hemisphäre; 1833 fand ein neuer Epidemieenzug über Vorderasien, Europa und Nordafrika statt; von 1834—36 wurde sie nur an einzelnen Orten sowohl auf der östlichen als westlichen Hemisphäre beobachtet, aber vom Herbst 1836 bis in den Sommer 1837 war wieder ein neuer grosser Ausbruch von Epidemieen in den Ländern der östlichen Hemisphäre. 1841 war für Deutschland ein Grippjahr, 1843 für Nordamerika, obwohl die Krankheit in beiden Jahren auch noch anderwärts vorkam. Von 1844 bis 1847 trat die Krankheit nur in geringer verbreiteten Epidemieen in verschiedenen Ländern auf; während sie im Winter 1847/48 wieder ausgedehntere Dimensionen in Europa annahm. Die jüngsten Grippjahre waren 1850/51, 1857/58 und 1860 und eben jetzt (Februar 1864) zeigt sich die Krankheit in mehreren Gegenden der Schweiz.

Die Epidemie von 1803, welche am Genauesten in Grossbrittanien beobachtet wurde, zeichnete sich nach einstimmigem Urtheil durch den typhusartigen, nervösen Charakter der Krankheit aus. Manche Schriftsteller sprechen desshalb von einem nervösen Katarrhalfieber oder Schleimfieber. Die Depression des Nervensystems soll ungemein ausgesprochen gewesen, aber rasch vorübergegangen sein, jedoch erholten sich die Kranken meist nur langsam. Die Frauen sollen besonders häufig ergriffen worden sein. Die Prognose war im Allgemeinen günstig und unterliegt es auch aus anderen Gründen keinem Zweifel, dass trotz der starken nervösen Depression die Krankheit doch Influenza war. Bemerkenswerth ist auch noch die längere Dauer der Epidemie an den einzelnen Orten. Sie blieb in manchen Städten ein ganzes Vierteljahr und wanderte langsamer (wie Okes angibt), als die Epidemie von 1782.

Sehr viel literarische Theilnahme haben die Epidemieen der 30er Jahre er-

fahren, welche übrigens auch durch ihre pandemische Ausbreitung und rasche Aufeinanderfolge bemerkenswerth genug sind. Nachdem die Influenza bereits im Winter 1829/30 in China grassirt haben soll, trat sie im September 1830 im indischen Archipel (Manilla) auf und erschien auch im November und December in Russland (Moskau), im Januar 1831 wurde sie auf den grossen Sunda-Inseln (Borneo, Sumatra) und auch in Petersburg, im Februar in Curland und Liefland, im März in Warschau und im nördlichen Theil von Java beobachtet. Im April war sie in Ostpreussen und Schlesien, im Mai in Dänemark, Finnland und über einen grossen Theil von Deutschland verbreitet und zeigte sich auch schon in Paris. Im Juni epidemisirte sie am Rhein und in Paris, in London, Douglas, Glasgow, in einem Theil von Schweden, in Hinterindien (Singapore, Malacca) und im indischen Archipel. Im Juli in Würtemberg und in der Schweiz (Genf), in Toulouse, in England, Schweden, Hinterindien (Penang). Mit Beginn des Winters in Italien und in einzelnen Gegenden der vereinigten Staaten Nordamerika's, wo sie auch im Januar und Februar 1832 noch beobachtet wurde. Während sie 1832 in Europa erloschen war, herrschte sie noch in Vorderindien und erschien im Januar 1833 aufs Neue in Russland, im Februar in Galizien und Ostpreussen (Memel); im März war sie in Aegypten und Syrien, in Warschau, Preussen, Böhmen und in Helsingör; im April in vielen Gegenden Deutschlands und Oesterreichs, ferner in Pesth, in Kopenhagen, Fünen und Jütland, in Frankreich und Grossbrittanien. Während des Mai bis Juli war die Krankheit in den verschiedensten Gegenden des deutschen Bundes und in Oberitalien verbreitet. Im September war sie in der Schweiz und auch in Frankreich (Moseldepartement), im November in Neapel.

Bei dem grossen Epidemieenzug von 1836/37 wurde die Krankheit zuerst (im October 1836) in Australien (Sidney) nnd am Cap der guten Hoffnung (October) bemerkt; bald darauf aber (im December wurden fast gleichzeitig ausbrechende Epidemieen in England, Petersburg, Schweden, Dänemark, Norddeutschland beobachtet. Im Januar 1837 grassirte die Krankheit in Aegypten, Syrien, Dänemark, Nord- und Süddeutschland, England und Irland, Frankreich; im Februar in Mittel- und Süddeutschland, Oesterreich, Schweiz, Belgien, Frankreich, Oberitalien, Portugal, im März noch in einzelnen Gegenden von Süddeutschland und der Schweiz, im Juli auf den Färöern. Die Epidemie von 1837 gehörte nicht zu den gutartigen, man war überall erstaunt über die verhältnissmässig grosse Sterblichkeit, welche in Folge der Grippe eintrat; besonders klagte man darüber im London, Dublin, Paris, Hamburg, Genf, Toulouse, Montpellier und einigen anderen grösseren Städten. Die vorausgegangenen Epidemieen von 1833 und die nachfolgenden von 1848 und 1850, 1857/58 und 1860 waren viel gutartiger, letztere auch weniger extensiv.

§. 65. Dies wäre also eine kurze Uebersicht der wichtigsten seit dem 14. Jahrhundert beobachteten Influenza-Epidemieen. Die Geschichte dieser Epidemieen lehrt, dass die Influenza 1) eine universelle geographische Ausbreitung gewinnen kann, in allen Zonen vorkommt und wenn sie auch häufiger in den kalten und gemässigten Zonen auftritt, doch vom Klima in der Hauptsache unabhängig ist; 2) dass sie zu allen Jahreszeiten herrscht, weder durch den heissesten Sommer noch durch den kältesten Winter in ihrer Verbreitung aufgehalten wird, aber allerdings in Mitteleuropa häufiger in der rauhen Jahreszeit epidemisirt (die meisten grossen Epidemieen nahmen ihren Anfang im Spätherbst und Winter); 3) dass ihr zeitliches Auftreten ein regelloses ist und ihre Wiederkehr sich an keine typischen Zwischenräume bindet; 4) dass sie im 18. u. 19. Jahrhundert öfter in grossen Dimensionen verbreitet beobachtet wurde, als früher; 5) dass die Krankheit öfters gleichzeitig an den entgegengesetztesten Punkten des Erdballes ausgebrochen ist, was nicht für eine Einwanderung von einer bestimmten Gegend her spricht; 6) dass die Epidemieenzüge auf der östlichen Halbkugel zwar häufig eine Richtung von Nordosten nach Nordwest

und Südwest beobachtet haben, aber nicht immer eine solche gleichförmige Direktion einhalten und das Fortschreiten der Krankheit in einer bestimmten Richtung nicht als eine gesetzmässige Eigenthümlichkeit der Influenza betrachtet werden kann. — Eine weitere Reihe von Folgerungen, welche sich aus den Akten zur Geschichte der Influenzaepidemieen ergibt, werden wir bei der Aetiologie kennen lernen.

C. Verbreitungsweise und Aetiologie der Influenza.

§. 66. Die ächte Influenza ist eine ausnahmslos epidemische Krankheit. Es ist wenigstens hergebracht, dass man nur epidemische Katarrhalfieber zur Influenza rechnet. Scheinbar sporadisch wurde sie bisweilen im Anfang einer eben hereinbrechenden Epidemie beobachtet, indem vereinzelte Erkrankungsfälle, gewissermassen als Vorboten der Seuche kurz vorausgingen. Es ist aber keineswegs Regel, dass die Epidemie sich durch präcursorische Einzelerkrankungen ankündigt, sondern gewöhnlich tritt sie sogleich als Massenerkrankung in Scene d. h. sie ergreift schon am ersten Tage ihres Beginnes eine grosse Zahl der Einwohner des befallenen Ortes. Gerade diese brüsque Manier, vermöge welcher die Krankheit sich bisweilen mit pestähnlicher Schnelligkeit in den volkreichen Städten so ausgebreitet hat, dass plötzlich Handel und Wandel gehemmt wurde, ist charakteristisch für die Influenza und wirft ein bedeutsames Licht auf ihre Aetiologie.

Keine Seuche der Neuzeit, nicht einmal die Cholera verhält sich so expansiv wie die Influenza, welche grosse Städte oder ganze Gegenden in der kürzesten Frist zu überziehen vermag. Je dichter die Menschen beisammen wohnen, d. h. je mehr Material für die Durchseuchung an einem Orte gegeben ist, desto rascher geschieht gewöhnlich ihre Ausbreitung. Die Influenza tritt am ungestümmsten in den grossen Städten auf; die zerstreute Bevölkerung auf dem Lande pflegt meist etwas später und allmähliger ergriffen zu werden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es zu beurtheilen, dass an mehreren Orten die Bewohner von Kasernen, Gefängnissen u. s. w. zuerst befallen wurden.

Die Epidemie in den Städten setzt sich zusammen aus kleineren, Haus- und Strassen-Epidemieen. So wie sich die Krankheit in einem Hause zeigt, so werden in der Regel sämmtliche Bewohner in rascher Reihenfolge, zuerst gewöhnlich die Weiber, dann die Männer und hierauf auch Kinder ergriffen. Es kommt aber auch vor, dass verschiedene Glieder einer Familie erst in Zwischenräumen von mehreren Tagen, ja selbst von mehreren Wochen nach einander erkranken, oder auch ganz frei bleiben.

Trotz des raschen und schrankenlosen Umsichgreifens der Krankheit, welches überall beobachtet worden ist, hat man doch öfters auch gesehen, dass die Epidemie anfangs auf bestimmte Lokalitäten oder einzelne Strassen beschränkt war und sich erst successive der übrigen Bevölkerung mittheilte, oder während der ganzen Epidemie innerhalb der ursprünglichen Grenzen blieb.

So z. B. berichtet Seidlitz (Hufeland's Journ. 1837. St. 7) von der Epidemie 1836, dass die Krankheit in Petersburg nicht mit einem Male die Bevölkerung befiel, sondern bald hier bald dort erschien und in manchen Strassen und Familien erst mehrere Wochen später sich zeigte. Auch von der Pariser Epidemie im J. 1837 wird Aehnliches mitgetheilt (Gaz. méd. de Paris Nr. 6 u. 7. 1837. Casper's Wochenschr. N. 17. 1837). Einzelne Stadttheile blieben ohne nachweisba-

ren Grund verschont, während benachbarte auffallend heftig ergriffen wurden. Ferner gibt Galli (Repert. del Piemonte. Marzo e Aprile 1834. Schmidt's Jahrb. Bd. VI) an, dass die Epidemie von 1833 in Novara im Juli ausschliesslich nur unter der dortigen Garnison und erst Mitte August auch unter den übrigen Einwohnern herrschte. Hamilton (A Description of the Influenza etc. Lond. 1782) erwähnt ebenfalls, dass in St. Albans 1782 zuerst die Garnison befallen worden zu sein schien. Umgekehrt wurde in der Epidemie von 1803 von Einigen gemeldet, dass Soldaten weniger häufig erkrankt seien, als andere Leute.

§. 67. Die Krankheit scheint auch ohne Incubationszeit zu überfallen; nicht erst nach mehreren Tagen, wie ein Contagium, sondern rasch, wie ein Gift, scheint die Ursache der Influenza zu wirken. Tausende von Individuen, die sich kurz vorher noch ganz wohl gefühlt haben, können an demselben Tage plötzlich ergriffen worden sein und was noch entscheidender ist, man hat beobachtet, dass Fremde, welche eben erst von gesunden Orten zugereist waren, schon nach wenigen Stunden an der in loco herrschenden Seuche erkrankten. Ein solcher Fall ist z. B. in dem Berichte des Collegiums der Londoner Aerzte über die Epidemie von 1782 (Med. Trans. act. Vol. 3) erzählt; drei aus 17 Personen bestehende Familien waren an einem Tage gesund in einem Gasthause in London angekommen und schon Tags darauf von der Grippe befallen. Wenn man nun auch ein plötzliches Ueberfallen von Seite anderer Seuchen z. B. Cholera oder Pest kennt, so kommt dieses doch bei den genannten Seuchen nicht so häufig vor, als bei der Grippe.

§. 68. Die Epidemie erreicht gewöhnlich in kurzer Zeit ihre Höhe und verschwindet schon nach wenigen Wochen wieder, nachdem der grösste Theil der Bevölkerung von ihr heimgesucht worden ist. Die Dauer der Epidemieen an den einzelnen Orten ist verschieden und scheint sich theilweise wenigstens nach der Grösse der Bevölkerung und Ausdehnung der Städte zu richten. Auf 4 bis 6 Wochen kann die durchschnittliche Dauer für mittlere und grössere Städte berechnet werden. Ausnahmsweise blieb die Krankheit in einzelnen Städten nur 2—3 Wochen oder auch im Gegentheil viel länger als gewöhnlich, nämlich mehrere Monate. Von den Epidemieen des Jahres 1803 wurde es schon oben hervorgehoben, dass sie an einzelnen Orten ungewöhnlich lange währten. In Paris sollen die Epidemieen von 1580 und 1831 sogar 9—10 Monate gedauert haben (Fuster), was wenig mit den übrigen Beobachtungen übereinstimmt.

Der Abfall der Epidemieen pflegt ziemlich rasch zu geschehen, jedoch nicht so rasch als ihre Zunahme. Zwar fällt die Zahl der Erkrankungen oft schon in der 2. Woche beträchtlich, aber die Krankheit hört desswegen noch nicht plötzlich auf; es kommen meistens noch Nachzügler. Mehrmals wurde jedoch notirt, dass die Krankheit ebenso schnell, wie sie gekommen war, auch wieder verschwunden sei.

Recrudescenzen ein und derselben Epidemie in der Weise, dass die bereits in der Declination begriffene Krankenzahl aufs Neue steigt, sind öfters beobachtet worden und dürften besonders in solchen Epidemieen, welche Monate lang an einem Ort herrschen, vorkommen. Zum Theil wird die wiederholte Steigerung der Krankenzahl durch Recidiven unterstützt, welche bekanntlich nicht selten sind.

§. 69. Die Zahl der Erkrankungen ist natürlich an den verschiedenen Orten und in den verschiedenen Epidemieen verschieden gewesen, aber fast immer und überall war sie eine beträchtliche, ja manches Mal eine enorme. Es ist keine Uebertreibung, wenn Autoren sagen, dass die

Influenza in ihren grössten Epidemieen kaum weniger Menschen krank gemacht habe, als der schwarze Tod des 14. Jahrhunderts.

Zwar existiren über eine so wenig gefährliche Krankheit, wie die Influenza ist, aus erklärlichen Gründen keine genauen Zählungen, welche zu einer Statistik benutzt werden könnten, aber dass an den einzelnen Orten über die Hälfte der Bevölkerung, 2 Drittheile, 3 Viertheile, ja sogar 4 Fünftheile erkrankt seien, wird von vielen Berichterstattern aus den verschiedensten Ländern behauptet.

Wenn Huxham die Influenza von 1783 „Morbus omnium maxime epidemicus" nennt und hinzufügt, dass höchstens Einer oder der Andere verschont geblieben sei, wenn ferner Beispielsweise angegeben wird, dass in der Epidemie von 1414 in Paris mehr als 100000 erkrankt seien (Sauval), dass in der Epidemie von 1557 von Tausend kaum Einer frei blieb (Coytard), dass 1729 in Rom 60000, in Mailand 50000, in Wien 60000 befallen wurden (Büchner), dass 1782 in Petersburg sogleich 40000, in Königsberg täglich 1000, in Rom mehr als 2 Drittheile, in München 3 Viertheile der Einwohner erkrankten u. s. w., so mag dies genügen, nm eine beiläufige Vorstellung von der Ausdehnung der Influenza an einzelnen Orten zu geben, während die universelle geographische Verbreitung der Krankheit in manchen Jahren die allgegenwärtige Natur der Gripp-Ursachen anschaulich macht.

§. 70. Scheinbar im Widerspruch mit der schnellen örtlichen Ausbreitung der Krankheit in den einzelnen Städte- und Landbezirken steht es, dass die Seuche im Grossen (über Länder und Meere) verhältnissmässig langsam fortzuschreiten pflegt. Selten nur hat die Influenza grosse Länderstriche auf ein Mal befallen; gewöhnlich ist sie zuerst nur an einem oder wenigen geographischen Punkten beobachtet worden, hat dann nach einigen Wochen sich auch anderwärts gezeigt und hierauf erst nach und nach in vielen Ländern epidemisirt. Manches Mal hat sie sogar eine ganz beschränkte Ausdehnung beibehalten, also z. B. nur in dem Weichbilde einer oder der andern Stadt geherrscht*). Sehr oft war die Krankheit in den früher befallenen Gegenden bereits erloschen, wenn sie in anderen erst auftauchte.

§. 71. Dieses allmählige Fortschreiten der Epidemieen in den vorzüglichsten Grippjahren und der Umstand, dass die Krankheit in solchen Jahren gewöhnlich in den östlichen und nördlichen Ländern zuerst beobachtet wurde, hat zu falschen Deutungen Veranlassung gegeben, indem man annahm, alle innerhalb eines gewissen Zeitraumes in den verschiedenen Ländern beobachteten Epidemieen seien die genetisch zusammengehörigen Theile eines grossen Epidemieenzuges, der sich in einer bestimmten Richtung von Osten nach Westen über einen oder mehrere Erdtheile bewegt habe. Es lag dieser Auffassung die hypothetische Vorstellung zu Grund, dass die Influenza ihren Ursprung einem specifischen Krankheitsprincipe verdanke, welches irgendwo im hohen Norden oder fernen Osten von Zeit zu Zeit sich entwickle und von dort aus in alle Welt wandere. Die Influenza wurde dadurch in ähnlicher Weise, wie dies auch mit der

---

*) Beispiele von beschränkten Influenzaepidemieen kann man bei A. Hirsch (l. c. p. 286) zusammengestellt finden. Die meisten Monographisten lassen solche beschränkte Epidemieen nicht als Influenza gelten, weil sie von der irrigen Voraussetzung ausgehen, die Influenza müsse immer mehr oder minder als Pandemie oder doch als weit verbreitete Epidemie auftreten.

Cholera geschehen ist, als ein specifisches Krankheitswesen angesehen, welches in bestimmten Zwischenräumen die Länder durchziehe und, an den einzelnen Stationen Halt machend, die Bevölkerung ergreife. In den 30er Jahren, wo man solchen ideellen Personificationen hold war, hatte man sogar aus dem chronologischen Auftreten der Seuche an den verschiedenen Punkten die Geschwindigkeit, mit der die Influenza ihre Marschroute zurücklege, zu berechnen gewusst und gefunden, dass sie ungefähr mit der Schnelligkeit eines Reiters ihren Weg mache. Freilich schien man dabei nicht gewusst oder vergessen zu haben, wie oft schon die Krankheit schneller, als es mit Extrapost oder selbst mit Dampf hätte geschehen können, gereist sein müsste, wenn man es hätte erklärlich finden wollen, dass sie fast gleichzeitig an von einander sehr entfernten Punkten angekommen war.

Wäre die Hypothese richtig, dass die gleichzeitig oder kurz nach einander in verschiedenen Ländern herrschenden Grippepidemieen zusammengehören und alle von Einer Quelle stammen, so sollte man meinen, es müsste sich die Verbreitung der Krankheitsursache entweder nach den Verkehrswegen oder nach den Windrichtungen verfolgen lassen, weil ja sonst nicht abzusehen wäre, auf welche Weise sich die Krankheit von Norden oder Osten nach Süden und Westen fortbewegen hätte sollen. Aber gerade eine solche Abhängigkeit von den Verkehrsverhältnissen oder von der herrschenden Windrichtung hat sich bei vorurtheilsfreier Betrachtung der Thatsachen an den Influenzaseuchen nicht nachweisen lassen.

§. 72. Die Influenza wird von dem Verkehr nur wenig oder gar nicht beeinflusst; darüber sind die meisten Berichterstatter einig. Einzelne sprechen zwar von Einschleppung der Krankheit durch Kranke, ihre Gründe sind aber wenig beweiskräftig. Wie sollte auch eine Krankheit, die allem Anschein nach keine Incubationszeit hat, plötzlich erscheint und von heute auf morgen viele Hunderte von Einwohnern ergreift, durch Einschleppung von einem oder einigen Fällen sich so rasch ausgebreitet haben? Bedenkt man ferner, dass die Krankheit oft genug in unverständlichen Sprüngen an von einander weit entfernten Orten gleichzeitig oder fast gleichzeitig aufgetreten ist, dass in den Städten bisweilen ganze Strassen inmitten befallener Quartiere verschont geblieben sind, oder dass Fabriken und Wohnhäuser vor den Thoren, welche mit der Stadt in ununterbrochenem Verkehr standen, keine Krankheitsfälle gehabt haben, so wird man zugeben müssen, dass die Verbreitungsweise der Influenza eine grosse Unabhängigkeit vom Verkehr zeigt.

§. 73. Ebenso wenig kann man annehmen, dass die Krankheit lediglich durch ein Agens, welches der Wind von einer bestimmten Gegend hergeblasen hat, entstehe. Man hat sich vergebens bemüht, den Einfluss der Windrichtungen auf die Entwicklung von Influenza-Epidemieen durch meteorologische Beobachtungen darzuthun. Derartige Untersuchungen haben die widersprechendsten Resultate ergeben. Wenn auch mehrere Berichte hervorheben, dass die Krankheit bei Ostwind ausgebrochen sei, oder die Bewohner der gegen Osten gelegenen Wohnungen vorzüglich davon zu leiden gehabt hätten, so haben doch viele andere Beobachtungen gezeigt, dass die Krankheit allerwärts bei allen möglichen Windrichtungen ausbrechen kann. Es ist wahr, die Atmosphäre ist dennoch das einzige Medium, welches die der raschen Bewegung und grossen Verbreitung der Krankheit entsprechenden Eigenschaften hat, aber wenn man die Ursache der Influenza in einer durch die Winde hergetriebenen Schädlichkeit er-

blicken will, warum braucht die Krankheit oft Monate lang, bis sie von einem Bezirke zum anderen kommt, und warum beschränkt sie sich manchmal in so paradoxer Weise?

Freilich die Annahme eines Miasma vivum, welches von der Luft fortgetrieben werden könnte, aber doch seine Selbstständigkeit hätte und an einzelnen Orten günstigere Entwicklungsbedingungen finden würde, als an anderen, wäre im Stande diese Gegensätze von rascher Verbreitung und langsamer Wanderung, von allgemeiner Ausdehnung und örtlicher Beschränkung der Krankheit, welche sich in der Geschichte der Influenza vereinigt finden, zu erklären. Aber wer wird heut' zu Tage von einem Miasma vivum als Ursache der Influenza reden wollen!

§. 74. Die Verbreitungsweise der Grippepidemieen spricht also gegen die Annahme einer durch den menschlichen Verkehr oder durch die atmosphärischen Strömungen verschleppten specifischen Ursache und eben desswegen glauben wir an die autochthone Entwicklung der Krankheit an den verschiedensten Punkten und halten die genetische Zusammengehörigkeit der in einem kurzen Zeitraum beobachteten Lokalepidemieen für sehr zweifelhaft.

§. 75. Die eigentlichen Ursachen der Grippepidemieen sind noch so unbekannt, als sie es vor Jahrhunderten waren. Zahlreiche, zum Theil abgeschmackte Vermuthungen, welche darüber aufgestellt wurden, zeugen von den verunglückten Bestrebungen, eine specifische Ursache der Influenza zu entdecken. Contagien und Miasmen, atmosphärische, tellurische und siderische Einflüsse der verschiedensten Art wurden beschuldigt, ganz ähnlich wie man es auch bei der Cholera gethan hat.

§. 76. Am häufigsten wurde von jeher die Ursache der katarrhalischen Epidemieen in atmosphärischen Schädlichkeiten gesucht, weil man mit Recht annahm, dass eine so allgemeine Krankheit wohl nur durch das allgemeinste Medium, durch die Atmosphäre verbreitet werde. Die älteren Berichterstatter sprechen fast durchgängig von Verderbniss und Fäulniss oder von Verunreinigung der Luft durch schädliche Dünste und Ansteckungsstoffe, als Ursache der katarrhalischen Epidemieen; die meisten hielten die Krankheit auch für contagiös, ein strenger Unterschied zwischen Contagium und Miasma wurde indess bezüglich unserer Krankheit erst später gemacht. In den Epidemieen des vorigen Jahrhunderts waren die Meinungen über die contagiöse oder nicht contagiöse Natur der Krankheit sehr getheilt, während in neuerer Zeit die Contagiösitätsfrage bei der Influenza mehr verneint wurde und überhaupt mehr in den Hintergrund trat. Von einem Contagium animatum war ein paar Mal die Rede indem man kleine Insekten in der Luft als Ursache der Krankheit ansah.

Die Vorstellungen von der Natur der atmosphärischen Schädlichkeit bewegten sich jedoch nicht immer streng in dem Gebiete der Contagien und Miasmen; mehrere Autoren hielten die schädlichen Bestandtheile der Luft für kaustische, salzige, salpetrige, oder schwefelige Stoffe (letztere als Exhalationen der Vulkane), andere nahmen an, dass eine Anhäufung von phlogistischer Luft oder von Sauerstoff in der Atmosphäre die Krankheit veranlasst habe, wieder andere suchten die Schädlichkeit in einer Vermehrung der Luftelektricität, welche durch die Witterung bedingt worden sei. Fügen wir dazu noch die in unseren Tagen aufgetauchte aber nicht bestätigte Vermuthung von den katarrhalischen Wirkungen des Ozons.

Sonderbare Ansichten wurden bei der Epidemie von 1782 geäussert. In England musste Grant (Observat. on the late Influenza etc.) der Meinung entgegentreten, dass die Krankheit durch ein die Luft inficirendes Insekt, dem man desswegen den Namen Gripe beigelegt habe, entstanden sei. Auch das Consilium medicum der Stadt Wien soll damals die Krankheit von einer gewissen Art kleiner Insekten, welche mit dem Wasser unbemerkt in grosser Menge verschluckt würden, hergeleitet haben und der Philosoph Kant, der sich (Königsb. gelehrte u. polit. Zeitg. v. J. 1782) ebenfalls über die „merkwürdige und wundersame Influenz" äusserte, führt an, dass man mit vieler Wahrscheinlichkeit glaube, der russische Handel mit China habe ein paar Arten schädlicher Insekten aus dem fernen Osten eingeschleppt. Crell dagegen behauptete, die Krankheit habe von der grossen Menge phlogistischer Luft und von der vermehrten Elektricität hergerührt. Diese phlogistische Luft kehrt später als Sauerstoff in der mit chemischem Unsinn ausgestatteten Theorie von Most wieder, welcher von Sibirien aus die Atmosphäre mit einer grossen Menge Sauerstoffgass imprägniren und durch den Reiz des Sauerstoffs auf die Respirationsorgane die Influenza entstehen lässt. Wittwer und Sprengel äusserten den Verdacht, dass eine Störung der Elektricitätsverhältnisse der Luft bei der Entstehung der Influenza betheiligt sein könne. Schweich (der unter Heckers Einfluss arbeitete) cultivirte diese Idee weiter, welche eine Zeit lang sehr beliebt war und auch auf Schoenlein nicht ohne Einfluss blieb. Schoenlein lehrte, die Krankheit beruhe auf einem Contagium, welches im hohen Norden (in den Ebenen am Ladoga und Onegasee oder auch an den grossen Seen Nordamerikas) unter dem Einfluss einer besonderen, durch schnellen Temperaturwechsel, Nebelbildung und eine eigenthümliche Elektricität ausgezeichnete, atmosphärische Constitution gebildet werde. Dass die Elektricitätstheorie durch die ihr zur Liebe vorgenommenen meteorologischen Beobachtungen widerlegt wurde, war freilich fatal. Ebenso sind die Hoffnungen, welche von Schoenbein, Boeckel, Spengler u. A. auf das Ozon bezüglich der Erklärung katarrhalishher Epidemieen gesetzt würden durch exakte Beobachtungen von Schiefferdecker u. A. zerstört worden.

§. 77. Die Witterungsverhältnisse wurden in vielen Epidemieen aufmerksam studirt und für die Aetiologie direkt oder indirekt verwerthet. Manche Autoren glaubten sich berechtigt, die Ursache der Influenza-Epidemieen lediglich in den Witterungseinflüssen zu suchen, indem sie das Auftreten von raschen Temperaturschwankungen mit reichlichen atmosphärischen Niederschlägen und insbesondere das Herrschen von Nordostwinden beschuldigten. Die meisten Beobachter kamen aber zur Ueberzeugung, dass weder die Gesammtwitterung noch die Richtung der Winde von wesentlichem Einfluss sein könne, da in den verschiedenen Epidemieen alle möglichen Witterungsverhältnisse und Windrichtungen beobachtet wurden. Von Vielen wurde daher die Witterung nur als ein begünstigendes Moment für die Erzeugung von Ansteckungsstoffen angesehen und Andere glaubten, dass wenn auch die Witterung nicht im Stande sei, Influenza hervorzurufen, sie doch zur Vermehrung und Verschlimmerung der Krankheitsfälle beitrage.

Richtig ist es, dass viele Epidemieen bei feuchtkalter oder bei wechselnder stürmischer Witterung ausbrachen, dagegen sind aber wieder andere bei den ganz entgegengesetzten Verhältnissen aufgetreten. Manches Mal wurde geradezu die grosse Hitze als Ursache der Krankheit beschuldigt und eine Anzahl von Autoren sagt ausdrücklich, dass die Epidemieen bei gleichmässig schönem, mildem Wetter begonnen hätten.

Trotz dieser widersprechenden Verhältnisse ist es doch schwer, sich dem Gedanken, dass katarrhalische Epidemieen ganz ohne Einfluss der Witterung zu Stande kommen sollen, hinzugeben und wir begreifen es daher sehr gut, wenn man immer wieder zur Untersuchung dieses Punktes zurückkommt. Auch lässt sich nicht verkennen, dass die früheren meteorologischen Beobachtungen, welche als Beweise für die Unabhängigkeit der Influenza von der Witterung gelten mussten, nicht fein und detaillirt

genug angestellt sein dürften, um die Frage bereits endgültig entschieden zu haben.

Angaben über die Witterungsverhältnisse in den einzelnen Epidemieen findet man zusammengestellt bei Gluge und A. Hirsch. Beide sind zu dem Schlusse gekommen, dass die Influenzaepidemieen von Witterungseinflüssen ganz unabhängig seien. Auch Fuster meint, dass man unter allen Epidemieen höchstens eine einzige, die von 1675, in Beziehung zu Witterungseinflüssen bringen könne. Noch viele unserer Zeitgenossen sind indess anderer Ansicht, so besonders Forget (l. c.) und Legrand (l. c.), welche sich entschieden gegen den specifischen Ursprung der Influenza aussprechen und den Einfluss der Witterung für massgebend halten.

§. 78. Im Bezug auf die tellurischen Einflüsse steht wenigstens Eines fest, dass die Influenza bei jeglicher Bodenbeschaffenheit vorkommt. Die geographische Ausbreitung der Influenza ist eine so ubiquitäre, dass geologische Unterschiede nicht von Bedeutung für die Aetiologie der Krankheit sein können. In Thälern, Hochebenen und auf Bergen, in Küstenstrichen und Binnenländern, in wasserreichen und wasserarmen, in sumpfigen und trocknen Distrikten, ja sogar auf Schiffen inmitten des Ozeanes hat die Krankheit ihre Entwicklungsbedingungen gefunden. Ob es einzelne Punkte der Erde gibt, wo die Krankheit nicht vorkommt, ist nicht entschieden, aber nicht wahrscheinlich. Wenn allenfalls Bodenausdünstungen bei der Entstehung der Influenza im Spiel sein sollten (was mehrfach vermuthet wurde), so können diese wenigstens nicht von der besonderen Art des Bodens abhängig gedacht werden. Aber auch die verschiedene Cultur des Bodens muss nach dem Gesagten ziemlich irrelevant sein.

§. 79. Die durch atmosphärische und tellurische Bedingungen veranlassten klimatischen Unterschiede können bei der Erzeugung der Krankheit, da dieselbe auf fast allen Punkten der Erde beobachtet wurde, keine wesentliche Rolle spielen; ganz ohne Bedeutung scheinen sie aber doch nicht zu sein, denn es ist Thatsache, dass die Epidemieen in den nördlichen Gegenden Europas und Amerikas häufiger und gewöhnlich auch etwas früher geherrscht haben als in den südlichen. Das Küstenklima soll die Verbreitung und Intensität der Krankheit etwas begünstigen. Auffallen muss es auch, dass manche Länder, wie England und Deutschland ganz besonders oft und frühzeitig von Grippepidemieen heimgesucht wurden.

§. 80. Nach Art der Chronisten des Mittelalters und in missverstandener Auffassung Hippokratisch-Sydenham'scher Principien haben mehrere neuere Geschichtschreiber der Influenza nicht bloss Notizen über die Witterungsconstitutionen, sondern auch über alle Elementarereignisse und ungewöhnliche Naturerscheinungen, welche den Influenza-Epidemieen voraus- und parallel gingen, gesammelt und theilweise zur Stütze von absonderlichen Theorieen gemacht. Die Aufzeichnungen über vulkanische Eruptionen und Erdbeben, Höhenrauch, Nordlichter, leuchtende Kugeln und Meteorsteinfall, Sonnen- und Mondfinsternisse, Kometen, Constellationen der Planeten etc. wurden eifrig zusammengestellt und in der romantischen Schule der Pathologie mit einer gewissen Vorliebe in Beziehung zu den Influenza-Epidemieen gebracht. Wir wollen indess mit christlicher Liebe an diesen kosmisch-tellurischen Schwärmereien vorübergehen.

§. 81. Wie wir bisher gesehen haben, ist es fraglich, ob die temporären Veränderungen der atmosphärischen Verhältnisse bei der Ent-

stehung der Influenza wesentlich betheiligt sind. Desshalb und weil die Verbreitungsweise der Influenza doch für eine in der eingeathmeten Luft enthaltene Schädlichkeit spricht, hat man an eine Beimischung von Contagien, Miasmen und sonstigen krankmachenden Stoffen gedacht. Man kann auch diese Vorstellungen nur indirekt, durch Abstraction aus den Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Krankheit prüfen. Exakte Untersuchungen liegen nicht vor.

§. 82. Die Krankheit soll also, wie Viele behauptet haben, ansteckend sein und durch ein Contagium zur epidemischen Verbreitung kommen. Worauf gründet man diese Behauptung? Vielleicht auf experimentelle Erfahrungen über Verimpfung von Krankheitsprodukten auf Gesunde? Keineswegs. Unseres Wissens hat wenigstens noch Niemand solche Versuche beim Menschen angestellt. Bei der Pferdeinfluenza sind sie von Hertwig gemacht worden, aber mit negativem Erfolge. Aber nicht einmal auf unzweideutige Beispiele der Verschleppung der Krankheit konnten sich die Anhänger der Contagiosität stützen*), sondern ihre Beweise sind schwächer und meist negativer Art. Weil z. B. hie und da Bewohner eines Gefängnisses, eines Hospizes, eines Seminars oder sonst eines abgeschlossenen Gebäudes frei blieben, weil also die Isolirung Schutz zu gewähren schien (?), ferner weil die Krankheit vorzüglich in den Städten mit lebhaftem Verkehr herrschte, weil Glieder derselben Familie nicht auf ein Mal sondern erst nach und nach erkrankten, weil die Krankheit sich nicht so schnell, als atmosphärische Miasmen von einem Ort zum anderen bewegt habe und nicht der Windrichtung gefolgt sei, — diese und andere wenig entscheidenden Beweggründe wurden von den Contagionisten vorgebracht, während die Hauptbeweise, nemlich: positiv beobachtete Uebertragung, sichere Einschleppung, Bildung von bestimmten Infectionsherden nicht geliefert wurden.

Wollte man den negativen Gründen der Contagionisten negative Einwendungen entgegen halten, so könnte man eben so gut daran erinnern, dass oft genug Personen, die mit Kranken in innigem Verkehr lebten, z. B. Eheleute, Bettgenossen, Geschwister, Aerzte, Wärterinnen und dergleichen nicht angesteckt wurden. Viel wichtiger aber als dieses dünkt uns, dass die Influenza sich an den befallenen Orten viel zu rasch, nicht von einzelnen Ansteckungsherden aus verbreitet. Dies entspricht wenigstens der Art der contagiösen Krankheiten nicht. Wir halten daher auch die Krankheit für nicht mehr contagiös, als einen gewöhnlichen Schnupfen, von dessen Contagiosität wir ebenfalls noch nicht fest überzeugt sind.

§. 83. Schwieriger ist es schon, der Annahme eines sogenannten Miasma's entgegenzutreten. Immer wies die rasche und allgemeine Verbreitung der Krankheit auf eine allgemeine Schädlichkeit hin, welche, zumal sie weder in bestimmten Witterungseinflüssen noch in Contagion gefunden werden konnte, durch Verunreinigung der Atmosphäre mit irgend einem krankmachenden Stoff zu erklären versucht wurde.

Die Krankheit hat ohne Zweifel etwas Besonderes; sie hängt nicht wie die gewöhnlichen Katarrhe und Rheumatismen von individuellen Erkältungen oder von dem gewöhnlichen Witterungswechsel ab; sie ist eine Seuche, welche bei der heissesten und kältesten, bei der trockensten und

---

*) Wir halten auch die von Schleisner und Panum über die Einschleppung der Influenza auf Island und Färö gemachten Angaben nicht für sichere Beweise der Contagiosität (vgl. §. 85).

feuchtesten, bei der gleichmässigsten und unbeständigsten Witterungsconstitution beobachtet worden ist; sie erscheint nicht alljährlich, oder zu gewissen Jahreszeiten, sondern nur in manchen Jahren, aber in allen Monaten; sie stimmt auch in ihren Symptomen nicht immer mit den gewöhnlichen Katarrhen überein; — kurz sie ist als eine besondere Form von epidemischem Katarrh aufzufassen und es begreift sich daher auch, dass man nach einer besonderen Ursache derselben geforscht hat und per exclusionem zur Annahme eines Miasmas gekommen ist. Manche Autoren haben die Influenza sogar als das Vorbild einer miasmatischen Krankheit angesehen und in dieser Beziehung mit den Malariakrankheiten verglichen, was aber nicht gerechtfertigt ist.

Nach dieser Anschauung würde man sich die Ursache der Influenza als eine zeitweise Verunreinigung der Atmosphäre durch schädliche Effluvien zu denken haben. Die erregende Krankheitsursache wäre das Produkt von lokalen Bedingungen und allgemeinen, zu gewissen Zeiten über den grössten Theil des Erdkreises verbreiteten Einflüssen, welche das Zustandekommen der fraglichen Schädlichkeit begünstigen würden. Die Ursache der Influenza würde sich an Ort und Stelle der Epidemieen autochthon bilden und in der Atmosphäre nur auf einen gewissen Umkreis hin verbreiten. Das successive Auftreten der Krankheit an verschiedenen Orten würde nicht so zu erklären sein, dass ein irgendwo originär entstandenes Agens mit den Luftströmungen in alle Welt geblasen würde, sondern dadurch, dass eben unter gewissen allgemeinen Einflüssen nach und nach an vielen Orten jene Schädlichkeit zu Stande komme, welche die Epidemie veranlasst. Was die krankmachende Potenz sei oder sein könne, welche Einflüsse bei ihrer Erzeugung thätig sein möchten, warum die vermuthete Verunreinigung der Atmosphäre immer nur so kurze Zeit daure, — darüber lässt uns auch diese Hypothese vollständig im Dunkel. Wir haben gesehen, dass es schwierig ist, irgend einen der denkbaren allgemeinen epidemischen Einflüsse in concreto zu beschuldigen und noch schwieriger dürfte es sein, über die Mitwirkung lokaler Bedingungen zur Bildung eines Grippmiasmas irgend etwas Positives zu äussern. Wir gehen daher auf diesen Gegenstand nicht weiter ein.

§. 84. Eine Frage wollen wir aber hier nicht ganz übergehen, nemlich die, wie sich die Ursachen des gewöhnlichen Katarrhes und der Influenza zu einander verhalten dürften. Die Antwort fällt verschieden aus, je nachdem man auf gewisse aetiologische und symptomatische Differenzen zwischen beiden Krankheitsformen mehr oder weniger Gewicht legt. Die Einen sagen: wenn die Influenza und der einfache Katarrh dieselben Bedingungen hätten, wie sollte man es begreiflich finden, dass die Influenza viel seltner entsteht, als der einfache Katarrh, dass dieser von den Witterungsverhältnissen abhängig ist, die Influenza aber nicht? Die Andren können dagegen erwidern: die Influenza entwickelt sich nur, wenn die Schädlichkeiten, welche Katarrhe erzeugen, im potenzirten Maassstabe vorhanden sind, und dies ist eben nur in manchen Zeiten der Fall; ferner: die gewöhnlichen Katarrhe pflegen allerdings bei gewissen Witterungsverhältnissen und in bestimmten Jahreszeiten extensiver und intensiver aufzutreten, aber man kann nicht behaupten, dass sie bei heisser, trockner Witterung gar nicht vorkommen, denn man sieht ja bisweilen auch bei gleichmässiger Sommerwitterung Katarrhe der Respirationsorgane oder des Darmkanals in zahlreichen Individuen sich entwickeln; keinerlei Katarrh hängt absolut von der Witterung ab.

Nach der einen Ansicht würden also die gewöhnlichen Respirationskatarrhe und die Influenza aus verschiedenen Ursachen hervorgehen, während nach der anderen Ansicht die Influenza gewissermassen nur ein potenzirter epidemischer Katarrh wäre.

Wir haben uns schon im vorigen Paragraph dahin ausgesprochen, dass die Influenza in ihrer Totalität ein etwas anderes Gepräge zeigt, als die gewöhnlichen Katarrhe; zur Unterstützung dieser Meinung wollen wir hier noch Folgendes beifügen: 1) die Influenza tritt auch in Ländern auf, wo katarrhalische Ursachen wegen der geringen Luftfeuchtigkeit und der hohen mittleren Jahrestemperatur, wie es scheint, nur in minimem Grade sich bilden; Aegypten z. B. hatte 1833, 1837 und 1843 Influenzaepidemieen. 2) Gegen die Influenza gibt es im Allgemeinen keinen hygienischen Schutz; selbst Solche, welche seit längerer Zeit gar nicht ausser Bett gekommen waren (wie Kranke oder Altersschwache) werden ergriffen; dies geschieht zwar bisweilen auch mit einfachen katarrhalischen und entzündlichen Affectionen der Respirationsorgane, bei der Grippe ist es aber viel häufiger. 3) Ist es auffallend, dass in mehreren Epidemieen die Kinder, die doch sehr zu Katarrhen disponirt sind, weniger zahlreich und später befallen wurden, als Erwachsene, ferner dass mit chronischen Katarrhen behaftete oder sonst zu Katarrhen sehr inclinirende Personen (wie mehrmals beobachtet wurde) weniger afficirt wurden, als Andere in ihrer Umgebung. 4) Die Symptome der Influenza sind vielfältiger, als die der Katarrhe; einzelne Kranke zeigen mehr Nervensymptome und Allgemeinerscheinungen, als katarrhalische Localisationen; andere spüren den epidemischen Einfluss als eine gewisse Störung ihrer Nervenfunctionen, ohne überhaupt von der ausgebildeten Grippe befallen zu werden.

Obwohl wir gerne bekennen, dass alle diese Gründe keine zwingende Beweiskraft für die specifische Aetiologie der Influenza haben, so deuten sie doch einigermassen auf eine genetische Verschiedenheit zwischen den gewöhnlichen Katarrhen und der Influenza hin. Dabei soll es aber nicht verschwiegen werden, dass Influenza und einfache katarrhalisch-entzündliche Affectionen der Respirationswege oft genug neben-, vor- und nacheinander vorkommen und es dann freilich den Anschein gewinnt, als wenn die Influenzaepidemie sich aus der herrschenden katarrhalischen Krankheitsconstitution herausgebildet hätte. Auch das ist richtig, dass die Grippepidemieen, ganz wie die Katarrhe, mehr in den kalten und gemässigten Zonen beobachtet wurden, als in den heissen.

§. 85. Kommt die Influenza auch endemisch vor? Diese Frage wurde dadurch veranlasst, dass in einzelnen Gegenden alljährlich im Frühling oder Herbst allgemein verbreitete Katarrhe beobachtet werden. Besonders aus Island und den Faeröern wurden Erfahrungen mitgetheilt, welche zu der Deutung führen konnten, als ob daselbst die Influenza endemisch hause, oder doch wenigstens häufiger sei, als irgendwo. Dem ist aber nicht so, denn die eigentliche Influenza, welche in ihrer Weise rasch den grössten Theil der Bevölkerung überzieht, erscheint auch auf Island und Färö nur in manchen Jahren und ist bösartiger als die dort alljährlich 1—2 mal überhand nehmenden Katarrhe, welche selbst von den Bewohnern von der Grippe unterschieden werden.

Schleisner gibt in seiner medicinischen Topographie von Island (Island undersoegt fra et laegevidenskabeligt Synspunkt. Kjöbenhavn 1849. Schmidt's Jahrb. Bd. 76) ausdrücklich an, dass man auf Island zweierlei Katarrhe unterscheide, eine gutartige Form (Quef genannt), welche alljährlich 1—2 mal herrsche und eine bösartige Form (Quefsott, Queflandsfarsott), welche nur nach längeren Zwischen-

räumen (1816, 1825, 1834, 1843) wiedergekehrt sei. Diese letztere zeigte genau die Symptome der Influenza und befiel die ganze Bevölkerung (mit Ausnahme der Fremden!) urplötzlich oder machte in unglaublich kurzer Zeit die Runde. Panum, der (Würzb. physik. med. Verhandl. III. Bd.) Aehnliches von den Faeröern berichtet, unterscheidet freilich den gutartigen, alljährlich unter dem Namen „Krujm" wiederkehrenden Katarrh von den seltner beobachteten bösartigen Katarrhepidemieen nicht weiter, sondern bezeichnet sie beide als Influenza. Er gibt an, die Influenza breche gewöhnlich im Frühjahr, 2—3 Tage nach Ankunft des ersten dänischen Compagnieschiffes aus, weshalb man annehme, sie werde von den Schiffen eingeschleppt. Ein anderer Beobachter: Regenburg wählt gegen Panum die Erklärung, dass derselbe Wind, der im Frühjahr das erste Schiff bringe, auch die Influenza veranlasse. Bemerkenswerth ist es, dass auf Faeró jene Katarrhe durch die trockne Luft hervorgerufen werden sollen; in jeder Jahreszeit, sobald die Witterung längere Zeit ungewöhnlich trocken und heiter gewesen ist, sollen die Katarrhepidemieen auftreten. Panum sieht darin den Grund, warum die, nicht an trockene Luft gewöhnten Einheimischen erkranken, während die Fremden frei bleiben.

§. 86. Die Influenza verhält sich anderen Krankheiten gegenüber zum Theil in bemerkenswerther Weise. Graves versichert, vielfach beobachtet zu haben, dass akute Krankheiten eine vorübergehende Immunität gegen die Influenza verliehen, welche aber mit dem Eintritt der Reconvalescenz verschwinde. Zum Typhus selbst habe sich die Influenza niemals gesellt, mit dem Tage aber, wo er anfange, in die günstige Lösung überzutreten, seien die Kranken für die Influenza empfänglich gewesen und auch nicht selten von ihr afficirt worden. Bestätigungen dieser Beobachtungen haben wir in der Literatur nicht gefunden. Dagegen ist es bekannt, dass die Grippe zu den meisten äusseren und inneren Krankheiten als Complication hinzutreten kann. Brustkrankheiten, Affectionen des Nervensystems und chronische constitutionelle Leiden erlitten öfters in Folge der Grippcomplication bleibende Verschlimmerungen.

Von verschiedenen Seiten wurde notirt, dass andere gerade herrschende Infectionskrankheiten, wie z. B. Scharlach, Blattern, Wechselfieber beim Beginn der Grippepidemie seltener geworden seien oder ganz aufgehört hätten, um mit dem Verschwinden der Grippe wieder zu kehren. Manche Berichterstatter stellen die Sache so dar, als wenn die Influenza bei ihrem Auftreten alle anderen akuten Krankheiten verdränge und sämmtlichen stationären Krankheiten ihren Charakter aufdrücke. Dies dürfte aber zum Theil als eine doktrinäre Uebertreibung betrachtet werden.

Dass die epidemische Scarlatina mit dem Erscheinen der Influenza verschwand und mit dem Aufhören derselben wiederkehrte, wurde z. B. von Smart (Med. and phys. Journ. Vol. X. Lond. 1803) und van dem Busch (Hufel. Journ. Juni 1834) versichert; der Letztere gibt auch an, dass Blattern und Varioliden während der Grippepidemie von 1833 in Bremen abgenommen hätten. Nach Currie (Med. and phys. Journ. Vol. X) soll ein 2 Jahre lang in Holywell (Süd-Wales) epidemisch gewesener Typhus fast plötzlich mit dem Eintritt der Influenza erloschen sein.

Gallicio (Saggio sopra il morbo detto Russo. Venezia 1782) hat angegeben, dass die hartnäckigsten Tertianfieber mit dem Eintritt der Influenza-Epidemie in der Stadt und auf dem Lande aufhörten. Dieses auffallende Zurücktreten der Intermittentes vor der Influenza wird auch sehr entschieden von Panum (l. c.) hervorgehoben. Er sagt: „Bemerkenswerth ist das von allen Seiten her (in Dänemark) beobachtete Verhalten des Intermittens beim Erscheinen der Influenza. 1831 schon bemerkten die Aerzte, dass das Intermittens sogleich aufhörte, wo die Influenza erschien, sich aber wieder einstellte, als die Influenza verschwand. Dieselbe Beobachtung wurde im grösseren Maassstabe 1833 gemacht, da eine bedeutende Influenza-Epidemie grassirte; wo die Influenza erschien, wurde das Intermittens gleichsam weggefegt".

Dagegen wurde in den Epidemieen desselben Jahres in Deutschland von Escherich, Stosch und v. d. Busch und in Italien (Novara) von Galli übereinstimmend angegeben, dass die Influenza öfters in Wechselfieber ausarte, was

sich mit den dänischen Erfahrungen nur schwer reimen lässt, wenn man nicht anders annehmen wollte, die Influenza habe das Wechselfieber substituirt, oder auch, es habe sich in jenen von Escherich u. A. gemeldeten Fällen um zufällig am Ende der Epidemie beobachtete Wechselfiebercomplicationen gehandelt.

Die Idee, dass die Influenza mit den Malariakrankheiten verwandt sei, ist von Mehreren ausgesprochen worden; so z. B. von Starck (Diss. de catarrh. epidem. A. 1782. Mogunt. 1784), der vermuthete, die Influenza und die Wechselfieber entständen aus derselben miasmatischen Ursache. Ganz kürzlich hat ein Hr. Ed. Carrière (L'Union méd. N. 2 u. 3. 1864) die Grippe für eine Intermittens quotidiana mit Krampfhusten erklärt (!?). Derselbe meint, die Grippe entstehe bei ähnlichen Witterungsverhältnissen wie die intermittirenden Fieber, durch die ungesunde Luft in den grossen Städten, welche besonders bei starker anhaltender Feuchtigkeit und bei einer, sich durch Platzregen äussernden, Beweglichkeit der Atmosphäre schädlich werde.

§. 87. Ob wirkliche Ausschliessungsverhältnisse zwischen der Influenza und anderen Krankheiten existiren, möchten wir trotz der eben mitgetheilten Erfahrungen als fraglich ansehen. Noch weniger möchten wir aus dem Zusammentreffen oder Aufeinanderfolgen von Influenza und anderen Krankheiten auf aetiologische Verwandtschaften schliessen.

Gewiss mit Unrecht haben Einige ein Gewicht darauf gelegt, dass die Influenza im Jahre 1831 der Cholera vorausging und 1837 nachfolgte, oder dass in früheren Jahrhunderten Pest und andere Epidemieen den katarrhalischen Seuchen voraus- oder nachgegangen seien. Wie wenig die Influenza mit anderen epidemischen Krankheiten in einem nothwendigen inneren Zusammenhang steht, geht schon daraus hervor, dass 1) die Grippepidemieen oft genug auftreten, ohne dass kurz vorher oder nachher irgend welche andere Seuchen beobachtet wurden, 2) dass die Grippe nicht bloss mit einer, sondern schon mit allen möglichen Epidemieen zeitlich zusammengetroffen ist und 3) dass umgekehrt die bezüglichen Epidemieen eben so oft ohne vorausgegangene oder nachgefolgte Influenza vorkamen

§. 88. Anders mag es sich nur mit den katarrhalischen Epizootieen verhalten, welche in den Grippjahren beobachtet wurden und allerdings aus denselben Einflüssen hervorgegangen sein können, wie die Grippe beim Menschen. Vorzüglich bei den Pferden, aber auch bei anderen Hausthieren (Hunden und Katzen) wurden grippartige Zufälle beschrieben.

Es wäre gewiss nicht uninteressant, die Erfahrungen über die bei Pferden so häufigen katarrhalischen Epizootieen mit denen über die Grippepidemieen zu vergleichen. Aber der Begriff der Grippe wird unter den Thierärzten noch laxer genommen, als in der menschlichen Pathologie. Katarrhalische, rheumatische, erysipelatöse und typhöse Prozesse werden von den Veterinären als Influenza diagnosticirt, so dass wir eine beabsichtigte Vergleichung mit der menschlichen Influenza nicht durchführen konnten.

Das was bei den Veterinären unter dem Namen der Pferde-Influenza gilt, ist übrigens oftmals unabhängig von Influenzaepidemieen, d. h. zu Zeiten, wo die Krankheit bei Menschen nicht herrschte, beobachtet worden. So wurde z. B. eine 1827 durch einen grossen Theil von Europa durchziehende Pferde-Influenza beschrieben, welche allerdings grosse Aehnlichkeit mit der menschlichen Krankheit gehabt zu haben scheint. Zur selben Zeit waren aber keine Influenza-Epidemieen in Europa, sondern nur in Nordamerika, Mexiko und Sibirien. Hertwig, der die Epizootie in Berlin beobachtete und als nervöses Katarrhalfieber bezeichnete, gab

an (Magaz. f. d. gesammte Thierheilk. Bd. XX p. 88. 1854), dass man weder in der Fütterung noch in der Benutzung der Pferde, noch in der Witterung eine Ursache der Krankheit gefunden habe und auch durch Transfusion des Blutes kranker Pferde auf gesunde keine Uebertragung der Krankheit erzielt worden sei, weshalb man einen miasmatischen Ursprung annahm. Die Contagiosität der Pferde-Influenza wird übrigens heute noch von manchen Thierärzten festgehalten.

§. 89. Von den prädisponirenden Ursachen der Grippe ist wenig zu sagen. Sie ist eine Krankheit für Alle. Jung und Alt, Mann und Weib, Robuste und Schwächliche, Gesunde und Kranke — alle können gleich stark ergriffen werden. Wenn auch im Allgemeinen der Erfahrungssatz gilt, dass Kinder weniger als Erwachsene, Weiber und schwächliche, nervöse Constitutionen früher und stärker, als Männer und resistente Naturen befallen zu werden pflegen, so sieht man doch sehr oft alle diese Unterschiede aufhören.

Bei vielen Berichterstattern liest man, dass die alten Leute ganz besonders von der Grippe zu leiden gehabt hätten, wir sind aber nicht sicher, ob diese Meinung nicht bloss davon herrührt, dass die Krankheit bei alten Leuten gefährlich ist und die zahlreichen Todesfälle der in mancher Epidemie weggerafften Greise viel zu reden gab. Hourmann (Arch. gén. Mars 1837) hat ja sogar gesehen, dass die alten Frauen der Salpetrière nicht ergriffen wurden, wohl aber die jungen Wärterinnen dieser Anstalt.

Manchesmal hat es den Anschein gehabt, als wenn diejenigen Bevölkerungsklassen, welche sich viel im Freien aufzuhalten haben, vorzugsweise erkrankten; man weiss aber, dass in anderen Fällen gar nichts darauf angekommen ist, ob man sich ängstlich vor der freien Luft hütete oder nicht. Weder Stand, noch Alter, noch Geschlecht, noch Constitution zeigt gegenüber der Grippe bemerkenswerthe Dispositionsunterschiede, und Raçenverhältnisse sind für die Ausbreitung der Krankheit ebenfalls ohne Bedeutung.

Individuelle Immunitäten gibt es kaum; wenigstens schützt die Durchseuchung nicht vor neuer Erkrankung; Recidive sind nicht selten; Manche sind schon während derselben Epidemie 2 mal befallen worden. Auch dadurch unterscheidet sich die Influenza von den contagiösen Krankheiten. Dagegen sei an die schon erwähnten Angaben von Schleisner und Panum erinnert, nach welchen auf Island und Färö nur die Einheimischen von der Epidemie ergriffen werden sollen, während die Fremden frei bleiben. Barclay (Bibl. for Laeger Bd. 30) soll Aehnliches im Jahre 1828 auf den Antillen beobachtet haben.

§. 90. Ueberblicken wir am Schlusse dieses Kapitels unsere Kenntnisse über die Entstehung der Influenza, so müssen wir gestehen, dass sie wenig Befriedigung gewähren. Die Krankheit verhält sich allen Hypothesen gegenüber negativ; nicht ein Mal per exclusionem kann man viel deduciren, da die Influenza eben fast gar keine exclusiven Verhältnisse zeigt. Sie kommt, wie wir gesehen haben, in allen Ländern und Klimaten vor, wird in allen Jahreszeiten und bei allen Witterungsverhältnissen beobachtet, ist unabhängig von der Elevation und Beschaffenheit des Bodens, so wie von allen uns bekannten Eigenschaften der Atmosphäre, sie folgt bei ihrer Verbreitung weder den Verkehrswegen, noch den Windrichtungen, sie beachtet keine individuellen Verhältnisse, kurz sie ist eine schrankenlose Seuche. Wenn wir die Atmosphäre als das Medium annehmen, durch

welches die Krankheitsursache mitgetheilt wird, so zwingt uns dazu die durch Menschenverkehr und Ansteckungsherde nicht zu erklärende rasche und allgemeine Verbreitung der Krankheit, wenn wir ferner die Epidemieen in den einzelnen Städten und Bezirken autochthon entstehen lassen, so thun wir es, weil die relativ langsame Wanderung von einem Landstrich zum andern und die bisweilen beobachtete Beschränkung der Krankheit auf einzelne Orte hinweist auf die Mitwirkung von lokalen, wenn auch unbekannten Bedingungen.

Keine der anderen epidemischen Krankheiten zeigt eine analoge Aetiologie. In Bezug auf Universalität des Auftretens stimmt die Influenza noch am meisten mit der Pest und der Cholera überein, aber von diesen weiss man, dass ihre Ursache contagiös ist, während dies von der Influenza keineswegs behauptet werden kann. In die Gruppe der contagiösen Krankheiten kann die Influenza nicht eingereiht werden. Ebenso stimmt sie mit den sogenannten miasmatischen Krankheiten nur in einigen Punkten überein. Und doch muss man eine besondere Ursache voraussetzen, da die wechselnden Einflüsse der gewöhnlichen äusseren Schädlichkeiten, wie wir gesehen haben, nicht ausreichen, um die Besonderheiten des epidemischen Auftretens der Krankheit plausibel zu erklären.

D. Allgemeine Betrachtung der Symptome und Formen der Influenza.

§. 91. Die Influenza ist ein Collectivbegriff für eine Reihe von katarrhalischen Erkrankungsformen, welche unter gemeinsamen epidemischen Einflüssen zu Stande gekommen sind. Die innere Zusammengehörigkeit der verschiedenen zur Influenza gerechneten Localaffectionen ergibt sich vorzüglich aus ihrem gleichzeitigen, massenhaften Vorkommen, welches einen gemeinschaftlichen Ursprung vermuthen lässt, aber auch aus der Identität der zu Grunde liegenden Krankheitsvorgänge. Wenn auch die Formen der Influenza verschieden sind, so beruhen sie doch alle nur auf fluxionären, hyperämischen Störungen, welche die Schleimhäute und das Nervensystem afficiren. Die Schleimhäute des Kopfes und der Brust werden am häufigsten ergriffen, in vielen Fällen leidet aber auch die Magen-Darmschleimhaut.

Multiple, katarrhalische Localisationen sind also der Influenza eigenthümlich, ein noch bestimmteres Gepräge erhält sie durch die Betheiligung nervöser Symptome, welche fast in keinem Falle fehlen. Nicht umsonst hat man sie früher als nervöses Katarrhalfieber bezeichnet. Die Funktionen des Nervensystems können in den höheren Graden der Krankheit sehr ergriffen sein und selbst die geringeren Grade, die sich vielleicht im Uebrigen nur als eine leichte Coryza, Angina oder Bronchitis darstellen, pflegen von einer unverhältnissmässigen Störung des Gemeingefühls, von auffallender Abgeschlagenheit, von Gliederweh etc. begleitet zu sein.

Die rasche Einwirkung der epidemischen Einflüsse auf das Nervensystem, welche sich häufig in dem veränderten, etwas deprimirten Aussehen der Kranken, in Kopfweh, irradiirten Gliederschmerzen, in grosser Muskelschwäche, in Fieber u. s. w. ausspricht, gibt der Influenza eine gewisse Aehnlichkeit mit allgemeinen Infectionskrankheiten. Wenn man aber bedenkt, dass so mancherlei akute Lokalerkrankungen, wie z. B. schon eine gewöhnliche Coryza oder Angina tonsillaris, in ähnlicher Weise mit Fieber, grossem Krankheitsgefühl und nervösen Depressionserscheinungen eingeleitet werden können, so wird man in dem angedeuteten Verhalten noch keinen genügenden Grund erblicken, um die Influenza aus der Klasse der katarrhalischen Localerkrankungen zu streichen.

§. 92. Die Intensität, in welcher die Einzelnen von der Grippe ergriffen werden, ist sehr verschieden. Es gibt rudimentäre und ausgebildete Formen. Von den in den Epidemieen oft massenhaft beobachteten Fällen leichter Unpässlichkeit bis hinauf zn einem mit heftigen Kopfsymptomen, oder mit gefährlicher Bronchitis, oder mit starker katarrhalischer Störung der Digestionsapparate einhergehenden Fieberzustande reicht das Gebiet der zur Influenza gerechneten Erkrankungsformen. Katarrhe der Nase, der Conjunctiva und des Ohres, Laryngitis, Bronchitis und Pneumonie, Amygdalitis, Pharyngitis, Parotitis, Magen- und Darmkatarrhe, Gehirncongestionen und rheumatoide Störungen der Bewegungsorgane — sind als die unter dem Grippeinflusse entstehenden Localaffectionen aufzuzählen.

§. 93. Die Autoren haben sich bemüht, diese verschiedenen Formen in mehreren Kategorieen unterzubringen. Leichte, einfache, und schwere, complicirte Formen; Kopf-, Brust- und Darmgrippe; katarrhalische, entzündliche und nervöse; rheumatisch-nervöse, nervös-katarrhalische und gastrische; nervös-katarrhalische, nervös-synochale und rein nervöse Formen u. s. w. wurden unterschieden.

Wir legen zwar auf derartige Eintheilungen, welche nur einen didaktischen Zweck haben können, kein besonderes Gewicht; jedoch wollen wir die rudimentären und leichten Fälle von den ausgebildeten und intensiven auseinander halten und auch die Eintheilung in dreierlei Formen: eine einfach-katarrhalische, eine katarrhalisch-nervöse und eine vorwaltend gastrische Form gelten lassen. Die einfach katarrhalische Form entspricht der gewöhnlichsten Localisation auf Kopf- und Respirations-Schleimhaut mit mässiger Betheiligung nervöser Symptome, die katarrhalisch-nervöse Form liegt dann vor, wenn die Kopf- und Nervensymptome ungewöhnlich stark entwickelt sind und die gastrische Form charakterisirt sich durch vorwaltende Miterkrankung der Digestionsorgane. Die von Landouzy und anderen französischen Autoren gewählte Unterscheidung einer Kopf-, Brust- und Unterleibs-Grippe lässt sich damit gut vereinigen.

§. 94. Als rudimentäre Formen sind die leichten Unpässlichkeiten aufzufassen, an welchen zur Zeit der Grippe viele Menschen leiden, ohne förmlich zu erkranken. Symptome dieser mildesten Aeusserung der herrschenden epidemischen Einflüsse sind ungefähr folgende: üble, krankhafte Stimmung, Gefühl von Schlaffheit und allgemeiner Abspannung, ungewöhnlich rasche Ermüdung, Eingenommenheit des Kopfes, schwache Coryza, leichte Angina, stechender Schmerz in der Kehle, geringer Husten, etwas belegte Stimme, verminderter Appetit, blasses, etwas verschnupftes Aussehen u. s. w.

§. 95. Neben den rudimentären Formen kommen leichte, aber doch unzweideutige Grippfälle vor, welche sich von einer gewöhnlichen Coryza, Laryngitis, Bronchitis, Pharyngitis etc. nur durch stärkere subjective Symptome, durch grössere Störung des Gemeingefühls, durch heftigeres Kopfweh, durch Muskelschmerzen*) etc. unterscheiden. Auch

---

*) Wenn wir von Muskelschmerzen sprechen, so thun wir es, um kurzweg die Localität der Schmerzen zu bezeichnen. Die Streitfrage des Muskelgefühles wird davon nicht berührt. Die Pathologie kann auf jeden Fall die Bezeichnung: Muskelschmerz nicht gut entbehren.

in diesen Fällen pflegt das begleitende Fieber ziemlich gering zu sein, in der Regel fühlen sich aber die Kranken doch so unwohl, dass sie es für nöthig halten, das Bett aufzusuchen. Diese leichten Formen des Katarrhalfiebers bilden die grösste Mehrzahl der während einer Epidemie beobachteten Grippfälle.

§. 96. Die intensiven Formen der Influenza pflegen mit markirten Fiebersymptomen zu beginnen. Ein exquisiter, oft mehr als 1 Stunde anhaltender Frost kann die Scene eröffnen und unter stärkeren Fluxionen nach Kopf und Brust ein mehrtägiger Fieberzustand sich entwickeln. Das Fieber kann hohe Grade erreichen, doch hält es sich gewöhnlich in mässigen Grenzen. Es macht deutliche Morgenremissionen und hat nicht selten eine Tendenz zu Schweissen. Die Frostempfindungen wiederholen sich gerne, es besteht auch eine grosse subjective Empfindlichkeit gegen äussere Temperaturunterschiede.

Bei Vielen läuft die fieberhafte Erkrankung als einfach katarrhalische Form mit besonderem Ergriffensein der Kopf- und Respirationsschleimhaut ab. Das Krankheitsbild gestaltet sich z. B. in folgender Weise: Mit dem initialen Frost beginnt heftiges Kopfweh, besonders in der Stirngegend, Nasenwurzel und Orbitalgegend (Zeichen der katarrhalischen Fluxion). Es folgt Hitze mit wiederholtem Frösteln, starker Schnupfen mit thränenden rothen Augen und rothen Wangen (ähnlich wie bei Maserncoryza). Kratzendes Gefühl in der Kehle und trockner Husten stellt sich ein, nicht selten auch belegte Stimme und Dyspnoe (Zeichen der Fluxion in den Respirationswegen). Der Husten tritt gerne in Paroxysmen auf, ist anstrengend und heftig, wie ein nervöser Husten. Die Hustenanfälle können zu Würgbewegungen und Erbrechen führen. Nach dem Husten nicht selten Schmerzen in den Respirationsmuskeln. Das Fieber ist von grosser Abgeschlagenheit und Gliederschmerzen, vermindertem Hunger- und vermehrtem Durstgefühl, angehaltenem Stuhlgang und verringerter Harnabsonderung u. s. w. begleitet. Der Puls ist voll und gespannt, aber nur mässig frequent. Die Nächte sind schlaflos. Gewöhnlich ändert sich schon nach 3 bis 4 Tagen das Bild, indem das Fieber abnimmt, die Sekretionen der Respirationsschleimhaut zellenreicher und lockerer werden, der Husten leichter vor sich geht, Schweisse und sedimentirende Urine auftreten und die lästigen subjektiven Symptome sich mildern. Es folgt die Reconvalescenz, welche in wenigen Tagen vollendet sein oder auch länger dauern kann.

Bei einzelnen Kranken führt das grippöse Fieber zu heftigeren Symptomen des Nervensystems, als da sind: unerträglicher Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten, Delirien, Schlafsucht, Sehnenhüpfen, leichte Convulsionen, Wadenkrämpfe, ungemeine Beängstigung und Prostration, heftiges Gliederweh u. s. w. ohne dass desswegen die Krankheit einen gefährlichen Verlauf zu nehmen braucht.

Bei Anderen treten Unterleibssymptome in den Vordergrund während Kopf- und Brustorgane nur wenig afficirt sind. Die Krankheit verläuft entweder unter dem Bilde eines sogenannten gastrischen Fiebers, welches jedoch nicht selten mit Kolikschmerzen verknüpft ist, oder auch unter dem Bilde eines heftigen Gastro-Intestinalkatarrhs (Cholerine). Ebenso kommen Fälle vor, in welchen keine der genannten Localisationen eigentlich vorherrscht, sondern bei ziemlich starkem Eieber, Kopf- Brust- und Unterleibsorgane gleichmässig ergriffen sind. Diese Fälle sind aber nicht häufig.

§. 97. Es fruchtet wenig, diese Varietäten hier weiter auszumalen; wir werden ohnedies den Umfang der möglichen Abstufungen bei der

speciellen Betrachtung der Symptome genauer kennen lernen. Leicht verständlich ist es, dass die aufgestellten Krankheitstypen nicht immer rein zu erkennen sind, dass sie in einander übergehen und durch Individualitätsunterschiede und Complicationen mit schon bestehenden Krankheiten modificirt werden können. So z. B. kann die Krankheit bei hysterischen und leicht erregbaren Individuen einen ganz besonderen nervösen, spasmodischen Anstrich zeigen. So entspricht es auch den bekannten Alters-Prädispositionen, dass durch die Grippe bei Kindern bisweilen bedenkliche Zeichen von Gehirncongestion, bei alten Leuten häufig gefährliche Bronchitis oder Pneumonia notha veranlasst wird. Hämorrhoidarier, Arthritiker und Personen mit rheumatischer Diathese sollen bei der Grippe besonders von Muskelschmerzen geplagt werden. Frühere, längst abgelaufene constitutionelle Leiden und Localaffectionen wurden bisweilen durch die Grippe recidiv gemacht. Die Specialschriften sind reich an derartigen Beispielen, welche den Einfluss individueller Verhältnisse zeigen.

E. Specielle Betrachtung der Symptome der Influenza.

§. 98. Nervöse Symptome. Es geht aus der bisherigen Betrachtung zur Genüge hervor, dass bei der Influenza eine verhältnissmässig starke Mitleidenschaft der Nervenfunctionen besteht. Obwohl aber das Nervensystem durch die Influenza allgemeiner und intensiver ergriffen zu werden pflegt, als durch einen gewöhnlichen Respirationskatarrh, so haben doch die nervösen Symptome der Influenza in der Hauptsache eine grosse Aehnlichkeit mit denen eines gewöhnlichen Katarrhs. Wie jeder akute Katarrh der Schneiderschen Membran mit Spannung und schmerzhaftem Druck in der Stirngegend, Fieberstimmung und Abgeschlagenheit einhergeht, so auch die Influenza, nur in noch höherem Grade.

§. 99. Der Kopfschmerz fehlt fast nie und ist bisweilen ungemein heftig, so zwar, dass empfindliche Kranke darob jammern und schreien. Sitz des Schmerzes sind vorzüglich die von den Fortsätzen der Schneiderschen Membran ausgekleideten Höhlen und Kanäle des Kopfes, insbesondere die Stirnhöhlen, aber bisweilen auch die Antra Highmori, die Sinus sphenoidales, die Ductus nasolacrymales und Augenhöhlen, die Tubae Eustachii mit der Trommelhöhle. Ausstrahlungen des Schmerzes können nach verschiedenen Richtungen hin geschehen, der ganze Kopf kann eingenommen sein. Bisweilen hat man auch eine lebhafte Haut-Hyperästhesie des Kopfes und Halses beobachtet. In manchen Fällen ist der Sitz des Schmerzes vorzüglich in den Augen, in anderen im Hinterhaupt; die Circulationsstörung kann sich eben über den grössten Theil der Schädelgebilde erstrecken.

Der Kopfschmerz gehört mit zu den ersten Symptomen des Krankheitsausbruches. Er dauert gewöhnlich bis zur beginnenden Lösung der Krankheit; zuweilen auch darüber hinaus. Gegen Abend, wo Wallung und Fieber zu exacerbiren pflegen, erfährt er sehr gewöhnlich eine Steigerung; durch Nasenbluten wird er gemildert. Dies deutet schon darauf hin, dass er wesentlich von der Hyperämie der Kopfgefässe und vom Turgor der Schleimhäute abhängig ist; indessen kann er unter Umständen auch die Bedeutung eines irradiirten nervösen Phänomens haben. Halbseitige Kopfschmerzen, mit intermittirendem, neuralgischem Charakter bleiben nach Ablauf der Grippe nicht selten zurück.

§. 100. Schwindel und Ohnmachten treten bei stärker ergriffenen Grippkranken, besonders bei weiblichen bisweilen auf, wenn sie sich aufrichten, oder momentan das Bett verlassen. Grosse Unruhe und Beängstigung sowie leichte Delirien sind in den heftigeren Fällen keine Seltenheit; Graves spricht von einem Gehirnerethismus, welcher dem des Delirium tremens ähnlich sei. Schlaflosigkeit kommt viel häufiger vor, als schlafsüchtige Zustände, obwohl auch letztere in manchen Epidemieen zu den häufigen Erscheinungen gehörten*). Typhusähnliche Gehirnsymptome finden sich in älteren und neueren Berichten öfters angegeben; diese Angaben sind aber mit Vorsicht aufzunehmen, da bisweilen wirkliche Typhusfälle mit Influenza verwechselt wurden. Auch apoplektische Zufälle wurden von verschiedenen Seiten als Wirkungen der Grippe notirt, ohne dass wir die richtige Deutung solcher Beobachtungen immer unterschreiben möchten. Einzelne Fälle von Apoplexie mögen zwar durch die grippöse Gehirncongestion vermittelt worden sein, aber eine besondere paralytische Form der Grippe zu unterscheiden, wie dies Recamier gethan hat, halten wir nicht für gerechtfertigt.

§. 101. Das constanteste nervöse Phänomen der Influenza ist offenbar die grosse Hinfälligkeit der Kranken in Verbindung mit Gliederweh. Das Gefühl der Zerschlagenheit, worüber fast alle Grippkranken klagen, ist am meisten dem zu vergleichen, welches man nach einer ungewohnten, übermässigen Ermüdung zu empfinden pflegt. Zur Muskelschwäche gesellt sich Muskelschmerz. Bald ist es eine mehr allgemeine Hyperästhesie, welche im ganzen Körper sitzt; bald sind es nur einzelne bestimmte Punkte: Muskeln, Sehnen und Bandapparate, wo die Kranken dumpfe, zerrende und brennende Schmerzen empfinden. Die Kranken wechseln ihre Lage, um die lästigen Empfindungen zu mildern, oder sie stecken ihre Glieder zum Bett heraus, weil sie glauben, die Wärme sei daran Schuld, dies hilft aber ebenso wenig, wie ein ganz ruhiges Verhalten; die Glieder schmerzen in jeder Lage. Durch Druck werden die Schmerzen meist nicht gesteigert; Steifigkeit und Unbeweglichkeit der afficirten Theile kann zwar, aber muss nicht vorhanden sein. Am häufigsten wird über ziehende oder bohrende Schmerzen in den Unterextremitäten (Waden, Kniekehle, Schienbeingegend) geklagt, auch längs der Wirbelsäule, in den Lenden und am Kreuzbein werden die Schmerzen häufig gefühlt. Viele Kranke geben an, dass ihnen die Brust wie zusammengeschnürt sei, diese Beklemmung steigert sich bisweilen zu höheren Graden der Präcordialangst. Seitenstechen (Pleuritis spuria), Schmerzen unter dem Sternum, Schmerzhaftigkeit der Hals- und Nackenmuskulatur werden ebenfalls nicht selten beobachtet.

Obwohl im Ganzen diese Schmerzempfindungen in den Bewegungsapparaten einige Aehnlichkeit mit rheumatischen haben, so besteht doch kein genügender Grund, sie auf rheumatisch-entzündliche Veränderungen zurückzuführen**). Dass sie eine Folge humoraler Veränderungen seien,

*) Die Epidemie von 1712 soll in Tübingen den Namen Schlafkrankheit erhalten haben, weil bei Vielen Schlafsucht vorhanden war. Die damalige Krankheit scheint, nach der Beschreibung von Camerarius zu schliessen, überhaupt mit heftigen Gehirnsymptomen einhergegangen zu sein.

**) Eine mit rheumatischen Schmerzen und mit Anschwellungen des Gesichts und der Extremitäten einhergehende eigenthümliche Form der Influenza, welche Abel (Preuss. Ver. Ztg. 1857 N. 15. u. 1863 N. 3.) in Halberstadt und Quedlinburg beobachtet hat, ist in neuster Zeit richtiger als Trichineninfektion gedeutet worden.

ist uns nicht wahrscheinlich; dagegen halten wir sie für sympathische Phänomene des katarrhalischen Fiebers und glauben, dass die katarrhalische Störung der Schleimhäute, welche den Charakter des grippösen Fiebers bestimmt, auch zu diesen Irradiationen wesentlich mitwirke.

Schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Fusssohlen, Zehen etc. wurden öfters beobachtet; in den Epidemieen der dreissiger Jahre hat man darin sogar eine Analogie zwischen der Grippe und Cholera erblicken wollen, was wir als tendenziöse Auffassung bezeichnen müssen. Convulsivische Zuckungen einzelner Muskeln, Zittern der Hände und Sehnenhüpfen gehören zu den Symptomen, welche man nur in den heftigsten Formen der Grippe bisweilen beobachtet.

§. 102. Fieber. — Die genaueren Verhältnisse des Fiebers der Grippkranken sind leider noch nicht exakt untersucht worden. Wenn man an die älteren Bezeichnungen anknüpfen will, so hat es gewöhnlich den entzündlichen, ausnahmsweise den nervösen oder adynamischen Charakter. Als adynamisches Fieber wird es vorzüglich nur bei alten Leuten und schwächlichen Constitutionen beobachtet. Der Typus ist remittirend oder subcontinuirlich; d. h. er macht deutliche oder undeutliche Remissionen. Einzelne frühere Beobachter sprechen mit Unrecht von einem 3tägigen Typus. Temperaturmessungen, welche über den Typus eines Fiebers allein entscheiden können, sind unseres Wissens auch in den jüngsten Epidemieen noch nicht in grösserem Maassstabe gemacht worden; man weiss nur, dass unter Tags Pulsfrequenz, subjektive Symptome und Hauthitze geringer zu sein pflegen, als des Abends und Nachts. Die Intensität der Fiebersymptome ist sehr variabel, in der Regel zwar sehr mässig oder gering, in einzelnen Fällen aber auch recht bedeutend. Temperaturen von über 39⁰ C. haben wir in mässigen Fällen von Katarrhalfieber gefunden und wir zweifeln nicht im Geringsten daran, dass die Temperatur der Grippkranken unter Umständen vorübergehend eben so hoch steigt, wie bei heftiger Pneumonie oder Typhus.

Die Beschaffenheit des Pulses wird verschieden angegeben; meist fühlt man ihn voll und mässig beschleunigt (circa 90—100 Schläge in der Minute), bisweilen auch klein und gespannt, oder klein und schwach. Von einigen Beobachtern wurde häufige Unregelmässigkeit des Pulses hervorgehoben. Graves gibt an, dass der Zustand des Pulses ausserordentlich wechselnd gewesen sei und sich in vielen Fällen im Verlauf von 6 bis 8 Stunden vollkommen verändert habe.

Die Sekretionen nehmen natürlich an der Fieberstörung Antheil. Der Urin wird nicht selten spärlicher gelassen, vorübergehend ist bisweilen sogar Unterdrückung der Harnsekretion beobachtet worden. Oft zeigt der Harn kein verändertes Aussehen, nicht selten aber trägt er die Charaktere des concentrirten, hochgestellten Fieberharnes, aus welchem sich nach dem Erkalten harnsaure Sedimente niederschlagen. Reichliche sedimentirende Urine treten besonders während der Lösung der Krankheit auf. Genauere Untersuchungen des Harnes in der Grippe fehlen. Schweisse begleiten das Grippfieber sehr gewöhnlich. Viele Berichterstatter heben hervor, dass die Krankheit sich durch reichliche, saure, stinkende Schweisse zu entscheiden pflege. Beispielsweise sei erwähnt, dass die Londoner Epidemie von 1782 wegen der Beständigkeit der Schweisse auch Schweisskrankheit genannt wurde. In den Epidemieen von 1833 wurden die Schweisskrisen allenthalben beobachtet. Oft wenn die Krankheit am höchsten gestiegen ist, wenn das Fieber, der Kopfschmerz, die Dyspnoe und ängstliche Unruhe des Kranken bedenkliche Grade erreicht haben, bricht

ein reichlicher Schweiss hervor und rasch wendet sich das Bild zum Besseren. Die Schweisse erscheinen gewöhnlich erst am Ende des Fiebers, im Anfang ist die Haut mehr trocken heiss; indessen gibt es doch auch Fälle, wo schon frühzeitig die Neigung zum Schwitzen hervortritt und während des ganzen Verlaufes anhält. Die gastrische Form der Krankheit zeigt diese Tendenz am häufigsten. Umgekehrt scheint in manchen Epidemieen die gesteigerte Transpiration wenig beobachtet worden zu sein*). Dicke, sich leicht loslösende, Schleim-Sputa, welche am Ende des Fiebers erscheinen, werden ebenfalls zu den kritischen Symptomen gezählt. Wie sich das Blut während des katarrhalischen Fiebers verhält, ist noch nicht genau untersucht worden, doch weiss man aus den früher zum Nachtheil der Kranken oft genug gemachten Aderlässen, dass es gewöhnlich eine deutliche Crusta inflammatoria gab, also wie es schien faserstoffreich war.

§. 103. Die von vielen Beobachtern hervorgehobene Veränderung der Gesichtszüge ist zum Theil dieselbe, wie man sie bei jedem Schnupfen beobachtet, zum Theil aber wird sie als ängstliche, deprimirte oder blasse, collabirte Physiognomie beschrieben; einzelne phantasiereiche Autoren vergleichen sie sogar mit der Facies cholerica. Wir stimmen Landouzy bei, wenn er (l. c.) diesen Vergleich perhorrescirt und darauf aufmerksam macht, dass in schweren Fällen die Grippkranken eher ein etwas typhoides Aussehen haben.

§. 104. Was die zahlreichen Functionsstörungen der durch die Influenza katarrhalisch erkrankten Organe betrifft, so können wir uns bei ihrer Aufzählung kurz fassen, da sie keine besonderen Eigenthümlichkeiten darbieten.

Fast ausnahmslos sind die Erscheinungen der Coryza zugegen, sehr oft hat der Katarrh die Conjunctiva des Auges und die Thränenapparate in Mitleidenschaft gezogen oder sich auf die Rachengebilde und den Kehlkopf fortgesetzt, recht häufig ist die Bronchialschleimhaut ergriffen und gar nicht selten sind Störungen der Verdauung und Defäcation zu beobachten. Die gastrische Varietät ist sogar in manchen Epidemieen die vorherrschende Form der Erkrankung.

Der Katarrh der Nase kann dem Grippfieber mehrere Tage vorausgehen oder zugleich mit demselben auftreten. Es entspricht der Coryza, dass Niesparoxysmen, Thränen der Augen, Epistaxis u. s. w. häufig beobachtet werden.

Die Schleimhaut der Rachenorgane ist sehr oft geröthet und geschwellt, in Folge dessen Halsweh und Schlingbeschwerden. Manchesmal besteht die ganze Gripplocalisation bloss in einer Pharyngitis oder Tonsillitis. Ziegler (Schweiz. Zeitschr. Bd. II. Hft. 3. 1837) spricht von einer Oesophagitis catarrhalis, weil die Kranken beim Schlucken von warmen Getränken eine kratzende Empfindung gehabt hätten, als wenn jene gepfeffert gewesen wären. Es ist jedenfalls der Pharyngo-Laryngitis zuzuschreiben, dass so viele Kranke gleich im Anfang der Krankheit über prickelnden, brennenden Schmerz, über Kitzelgefühl in der Kehle und Hustenreiz klagen. Die Stimme ist oft heiser.

---

*) Ueber die Beschaffenheit der Schweisse fehlen genauere Angaben. Sie werden als wässerig, sauer riechend, stinkend beschrieben. Retzius (Svenska Läkare Sältskapets Nya Handlingar, Bd. II.; Schmidts Jahrb. 8. Sppl. Bd. 1842) will einen milchartigen Schweiss, der an Chlorammonium reich war, beobachtet haben.

§. 105. Der Husten war in vielen Epidemieen ein vorstechendes Symptom. Krampfhustenparoxysmen sind im Anfang der Krankheit keine Seltenheit. Die Häufigkeit des krampfhaften Hustens in manchen Epidemieen des 15., 16. und 17. Jahrhunderts war zum Theil Schuld daran, dass man früher Keuchhusten und epidemisches Katarrhfieber nicht immer genau auseinander hielt. Mit dem Keuchhusten hat dieser laryngeale Reizhusten übrigens nur die spasmodische Form gemein. Manchmal werden die Grippkranken Tag und Nacht über von erschütterndem, laut tönenden Husten gequält; in manchen Berichten heisst es, dass der Husten zum Ersticken stark gewesen sei. Der Husten ist im Anfang trocken, oder fördert schleimig serösen, fadenziehenden mit Schaum gemischten Auswurf zu Tag, welcher öfters bei tuberkulösen Kranken sowohl, als bei vollblütigen mit Blut versehen ist. Die Menge des Auswurfs ist sehr variabel, in der Mehrzahl der Fälle anfangs gering, späterhin reichlicher; gegen Ende der Krankheit ist der Auswurf zellenreicher, undurchsichtiger und lockerer (sputum coctum). Mit dem Auftreten der dickeren, lockeren Sputa ändert auch gewöhnlich der Husten seinen anstrengenden Charakter. In manchen Epidemieen waren die Hustensymptome sehr gering und in jeder Epidemie wird man einzelne Fälle von ausgebildeter Grippe ohne eigentlichen Husten beobachten, so dass der Husten keineswegs ein unumgänglich nöthiges Zeichen der Grippe ist.

§. 106. Wenn der Husten von Bronchitis abhängt, so wird man natürlich auch die auscultatorischen Phänomene dieser Affection constatiren, dagegen werden diese sich anders verhalten, wenn er bloss von Reizung des Larynx und der Trachea bedingt ist. Französische und englische Autoren haben darüber discutirt, ob und welche Rasselgeräusche bei der Grippe zu hören seien. Einzelne haben behauptet, dass die Ronchi oft fehlten, trotzdem dass die anderen Erscheinungen der Bronchitis ganz ausgebildet seien. Andere glaubten, ungewöhnliche Rasselgeräusche gehört zu haben. Dies ist aber unrichtig. Die Grippe verhält sich in dieser Beziehung nicht anders als andere Hustenkrankheiten; wohl aber kommt es darauf an, in welchem Grad und in welcher Ausdehnung die Respirationsschleimhaut afficirt ist; je nachdem werden mehr oder weniger Rasselgeräusche, gross- oder kleinblasige, feuchte oder trockne vorhanden sein.

§. 107. Dyspnoe wird in vielen Fällen constatirt. Sie hängt zum Theil von der grippösen Erkrankung der Respirationsschleimhaut ab, zum Theil kommt sie auf Rechnung von Complicationen mit Pneumonie oder auch mit älteren Lungenerkrankungen; öfters steht sie nicht im Verhältniss zu den vorgefundenen geringen objectiven Zeichen einer Affection der Respirationswege und soll dann ihren Ursprung in nervösen Störungen haben. Diese Ansicht ist wenigstens von guten Beobachtern ausgesprochen worden. So z. B. meint Graves, dass in solchen Fällen die Dyspnoe aus einer direkten Störung in der Funktion des Vagus herrühre; derselbe gibt auch an, dass die Dyspnoe hie und da intermittire oder rhythmisch wiederkehrende Remissionen zeige, ohne dass die stethoskopischen Symptome sich dabei ändern. Uns scheint es, als ob es näher liege, die bei Influenza so häufigen Lungencongestionen, welche, so lange nicht Oedem dazu tritt, wenig percutorische und auscultatorische Zeichen liefern, als Ursache der unverhältnissmässigen Dyspnoe zu beschuldigen.

Die Dyspnoe kann alle möglichen Grade zeigen. Oppression und Dyspnoe sind in vielen Fällen sehr ausgesprochen, heftigere Grade von Dyspnoe: Orthopnoe, Präcordialangst und suffocative Zufälle sind nur in manchen Epidemieen (z. B. 1837) häufiger gesehen worden.

§. 108. Geringe Digestions- und Defäcationsstörungen sind bei der Influenza sehr gewöhnlich, in vielen Fällen sind sie aber keine anderen, als die bei jeder fieberhaften Krankheit beobachteten, also: verminderte Esslust, etwas vermehrter Durst, veränderte Geschmacksempfindungen, schleimig, weiss oder weissgelblich belegte Zunge, schmerzhafte Empfindlichkeit im Epigastrium, Eckelgefühl, Verstopfung etc. Die Veränderung in der Sekretion der Digestionsschleimhäute, welche jedes Fieber begleitet und beim Katarrhalfieber natürlich nicht fehlt, gibt einen genügenden Erklärungsgrund für solche Symptome. Nur in den fragmentären und sehr wenig fieberhaften Formen sind sie abwesend. Bei der sogenannten gastrischen Varietät sind nicht nur die genannten Symptome stärker entwickelt, sondern es können auch Diarrhöen, Kolikschmerzen und Erbrechen hinzugekommen sein. Das Bild kann dadurch in den höheren Graden sogar ein ganz ähnliches werden, wie beim akuten Brechdurchfall. In der Mehrzahl der Fälle von Abdominalgrippe handelt es sich indess doch nur um mässige Grade eines fieberhaften Magendarmkatarrhs (sogenanntes gastrisches Fieber); Erbrechen und Diarrhöen sind nicht heftig. Schnupfen, Laryngeal- oder Bronchialkatarrh pflegen auch bei der gastrischen Form vorhanden zu sein und die grippösen Gliederschmerzen und Gemeingefühlsstörungen nicht leicht zu fehlen.

F. Complicationen und Folgezustände der Influenza.

§. 109. Manche Autoren haben alle Varietäten und Excesse der Influenza als Complicationen aufgefasst, andere im Gegentheil die Grenzen der Influenza viel weiter gesteckt und nur die in zufälligen oder in individuellen Verhältnissen begründeten Coincidenzen mit anderen Krankheiten als Complicationen gelten lassen. Copland z. B. rechnet sogar die so gewöhnlichen bronchitischen, anginösen und gastrischen Störungen der Grippkranken zu den Complicationen, so dass also nach dieser Auffassung fast alle intensiveren Fälle complicirte genannt werden müssten. Wir sind nicht dieser Ansicht und haben desswegen diejenigen Varietäten, welche uns im Wesen der Influenza zu liegen scheinen, schon in den vorausgegangenen Paragraphen besprochen, werden also hier nur wenige Complicationen anzuführen haben.

§. 110. Die wichtigste Complication der Influenza ist die Pneumonie. Sie geht meistens aus einer Fortsetzung der Bronchitis auf die Lungenläppchen hervor und ist katarrhalischer Natur. Croupöse Pneumonieen mit ausgebildeten Hepatisationen und croupöser Verstopfung der Bronchien kommen bei Grippkranken ebenfalls vor, sind aber seltener als die katarrhalische Form. Wenn man den Erfahrungen Lombard's (Hub. Boens, bullet. de l'acad. de Belg. T. XVI) vertrauen will, so tritt die croupöse Form häufiger erst in der Reconvalescenz auf, wenn sich die noch geschwächten Grippkranken zu bald der frischen Luft aussetzen, während die katarrhalische Pneumonie sich mehr auf der Höhe der Grippe entwickelt.

Ueber die Häufigkeit der pneumonischen Complicationen liegt zwar keine genügende, auf grosse Zahlen basirte Statistik vor, jedoch stimmen fast alle Specialberichte von grösseren Grippepidemieen darin überein, dass diese Complicationen nicht selten sind. Man wird der Wahrheit ziemlich nahe kommen, wenn man annimmt, dass im Durchschnitt circa 5 bis 10%

der Grippkranken von Lungenentzündungen ergriffen werden. In manchen gutartigen Epidemieen sind vielleicht diese Zahlen noch etwas zu hoch gegriffen, während sie in anderen Epidemieen zu niedrig sein dürften. Liest man die Berichte über Epidemieen aus früheren Jahrhunderten, welche zum Theil ein relativ sehr grosses Sterblichkeitsverhältniss darboten, so ist man versucht zu glauben, dass capilläre Bronchitis und Pneumonie sehr häufige Complicationen gewesen sein müssen; die damals so oft zum Nachtheil der Kranken angewendeten Aderlässe sprechen nebst den angegebenen Symptomen dafür, dass die Aerzte entzündliche Lungencomplicationen bekämpfen wollten.

Am häufigsten werden Greise und geschwächte Constitutionen von katarrhalischen Pneumonieen ergriffen. Bei Greisen führen die Fluxionen, wegen der bestehenden Rarefaction des Lungengewebes und wegen des Schwundes vieler alveolarer Gefässbahnen, am leichtesten zur Hyperämie der restirenden Capillaren in Bronchien und Alveolen. Die Gefahr eines ausgedehnten Katarrhes der Bronchien und Lungenläppchen liegt daher viel näher. Aehnlich sind Grippkranke, wenn sie an Emphysem der Lungen, an Tuberkulose, chronischer Bronchitis etc. leiden, oder wenn sie in Folge allgemeiner Schwäche weniger Tonus ihrer Circulationsorgane besitzen, zur capillaren Bronchitis und Bronchopneumonie disponirt.

§. 111. Die Erscheinungen der congestiven und entzündlichen Lungencomplicationen der Grippkranken, haben keineswegs, wie dies von verschiedenen Seiten behauptet worden ist, besondere Eigenthümlichkeiten. Wenn z. B. hervorgehoben wurde, dass die physikalische Exploration der an entzündlichen Lungencomplicationen leidenden Grippkranken wenig Zeichen im Verhältniss zur Schwere der Erkrankung liefere, so ist dies leicht begreiflich, weil oft nur eine Pneumonia notha vorliegt, bei der es sich mehr um Bronchitis und Lungenhyperämieen, als um ausgedehnte Infiltrationsherde handelt. Wenn ferner die Autoren des Compendium de méd. prat. sagen, die Pneumonie der Grippkranken unterscheide sich von der gewöhnlichen Pneumonie durch ihren Beginn, ihre Symptome, ihren Sitz, ihren Verlauf, ihre Ausgänge und durch die Art, wie sie behandelt werden müsse, so können wir nur in so fern beistimmen als damit der Unterschied von der genuinen croupösen Pneumonie gemeint ist. Von den secundären katarrhalischen Lungenentzündungen unterscheidet sich die Gripp-Pneumonie nicht.

Die croupöse Pneumonie kündigt sich gewöhnlich durch einen Frostanfall an, die katarrhalische Pneumonie pflegt sich mehr schleichend, latent durch Steigerung der Bronchitissymptome zu entwickeln, kann aber allerdings auch mit Frost anfangen. Da beide Formen die Grippe compliciren können, so erklärt sich daraus, warum die Autoren verschiedene Angaben über die Symptome des Eintritts dieser Complicationen gemacht haben, warum also z. B. der Eine einen durch Frost und Seitenstechen markirten Beginn der Pneumonie gesehen hat, der Andere nicht.

Den Zeitpunkt anlangend, in welchem sich die Grippe am häufigsten mit Lungenentzündung verbindet, so geschieht dies gewöhnlich nicht vor dem 4. oder 5. Tag der Krankheit, nur ausnahmsweise früher, bisweilen aber auch später, wenn die Kranken bereits Reconvalescenten sind. Ferner kommt es manchmal vor, dass nachdem die entzündlichen Symptome bereits abgenommen hatten, eine Recrudescenz derselben stattfindet, oder sich in anderen Theilen der Lungen eine neue Pneumonie entwickelt.

Gefährlich werden die Bronchopneumonieen der Grippkranken sowohl wegen der gerne überhand nehmenden Hyperämieen des Lungengewebes

mit Alveolar-Collapsus (Splenisation) oder mit oedematöser Infiltration, als auch wegen des nervösen, adynamischen Fiebers, von dem sie begleitet zu sein pflegen. Die grosse Ausdehnung der bronchitischen Veränderungen und der häufig in beiden Lungen zu Stande gekommenen lobulären Infiltrationsherde stört den Gasaustausch in den Lungen und begünstigt jene Ataxie der Nervenfunctionen, welche man bei entzündlichen Lungencomplicationen der Grippkranken (besonders der alten Leute) so oft gesehen hat.

§. 112. Pleuresieen ohne gleichzeitige Lungenentzündungen werden in der Grippe selten beobachtet; sie können mit Pericarditis vergesellschaftet sein. Seröse Ergüsse in den Pleurasäcken entstehen hie und da bei alten Leuten.

Hartnäckige Laryngitis, chronische Bronchitis (Bronchoblennorrhoe) bleiben öfters als Residuen der Grippe zurück. Croup und Pseudocroup soll bisweilen als Complication zur Grippe hinzugetreten sein; die Zeugnisse für dieses Vorkommen sind aber wenig zahlreich.

Complicationen mit Parotitis und mit Speichelfluss sind öfter gesehen worden, dessgleichen aphthöse Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut. Haeser (Allgem. med. Zeitg. 1837, No. 22) beschreibt als eine häufige Complication der Epidemie in Jena 1837 eine besondere Eruption der Mund- und Rachenschleimhaut, welche nichts anderes gewesen zu sein scheint, als eine erythematös-aphthöse Entzündung.

Von vielen Berichterstattern, besonders aus früheren Jahrhunderten ist angegeben worden, dass die Influenza mit akuten Hautaffectionen complicirt gewesen sei. Die Eruptionen werden als Miliaria, Roseola, Urticaria, Purpura, Petechien, scharlachähnliche Flecken, Erysipel u. s. w. beschrieben. Meist scheint es nichts als Schweissfriesel, oder auch Urticaria gewesen zu sein. Dass Herpes labialis als günstiges Epiphaenomenon öfters notirt wurde, wird nicht auffallen; was die älteren Beobachter als Pusteln an den Lippen beschrieben haben, wird wohl auch darauf zu beziehen sein.

Akuter Rheumatismus wird von einigen wenigen Autoren unter den Complicationen der Influenza aufgezählt.

Uebergang der Influenza in Febris tertiana ist mehrmals beobachtet worden.

§. 113. Vielfach bestätigt ist der nachtheilige Einfluss, den die Influenza auf bereits vorhandene chronische Leiden auszuüben pflegt. Lungentuberculose wird z. B. durch einen hinzutretenden Grippanfall verschlimmert, indem neue Tuberkelnachschübe hervorgerufen, alte rascher zum Zerfall gebracht zu werden scheinen. So kann es kommen, dass eine bis dahin latente oder doch ganz langsam fortgeschrittene Tuberkulose von nun an einen floriden Verlauf nimmt. Ob bei vorhandener Prädisposition Tuberkulose durch die Influenza erregt worden sei, wie Manche annehmen, möchte schwer zu beweisen sein. Zu den Ausnahmen dürfte es gehören, dass, wie Copland beobachtet hat, Individuen mit vorgeschrittener Phthise dic Influenza ohne alle nachtheilige Einwirkung auf ihr Lungenleiden überstehen.

Herzkranke erfahren durch die Influenza gewöhnlich üble Nachwirkungen. Leiden des Nervensystems können verschlimmert werden. Vigla (l. c.) erzählt solche Fälle, darunter einen, wo ein Arzt, der mit einer Rückenmarksaffection behaftet war, in Folge eines überstandenen Grippanfalles eine zum Tode führende Verschlimmerung seines Leidens bekam. Alte, geheilte Neuralgieen sind bisweilen durch die Grippe recidiv geworden.

Schwangere stehen, wenn sie an der Grippe erkranken, in Gefahr zu abortiren. Die häufigen Frühgeburten während der Grippepidemieen sind schon in den ältesten Epidemieen aufgefallen. Der treibende Einfluss, den die Grippe auf die menstrualen Thätigkeiten haben kann, geht auch daraus hervor, dass Weiber mit Amenorrhoe bisweilen durch die Grippe ihre Menses wieder bekommen haben sollen (Züricher Bericht des Gesundheitsrathes über das Jahr 1837). Als Seitenstück zu dieser salutären Wirkung kann erwähnt werden, dass mehrere Berichterstatter Heilung des Podagra's durch die Influenza gesehen haben wollen.

G. Verlauf, Dauer, Ausgänge und Prognose der Influenza.

§. 114. Da die Influenza, wie alle akuten Krankheiten, einen cyclischen Verlauf hat, so lag es nahe auch hier den Verlauf in mehrere Stadien einzutheilen. Will man dieses thun, so passt es nur für die ausgebildeten Formen der Krankheit, bei denen man von Vorläufersymptomen und von Stadien der zunehmenden und der sich lösenden Störungen sprechen kann. Ein Incubationsstadium existirt nicht, da die Grippursache ihre krankmachenden Wirkungen sehr rasch äussert und keiner sogen. Incubation bedarf.

Das Vorläuferstadium kann fehlen. In manchen Epidemieen ist das plötzliche Befallenwerden sogar Regel gewesen. Der populäre Name „Blitzkatarrh" weist schon darauf hin. Wenn Prodromalsymptome vorhanden sind, so entsprechen sie grösstentheils den subjectiven Störungen, welche auch bei anderen akuten Krankheiten die gewöhnlichen Vorläufer sind: unbestimmtes Unwohlsein und Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes und Schnupfensymptome, unruhiger Schlaf, ziehende Gliederschmerzen, Anorexie u. s. w. Da diese Symptome ebenso oft schon der declarirten Grippe angehören, so kann man sie nur in jenen Fällen Vorläufer nennen, wo ein stärkerer Fieberanfall darauf folgt und man von diesem an den Ausbruch der eigentlichen Grippe rechnet. Die Vorläufer können 1 bis mehrere Tage andauern. Wie schon angedeutet kann aber die Invasion der Krankheit auch mitten im vollständigen Wohlbefinden eintreten.

Immer nimmt die Krankheit sehr rasch zu und gewöhnlich hält sie sich nur einige (3—4) Tage auf ihrer Höhe, um sich hierauf entweder rasch unter sog. kritischen Erscheinungen: reichliche Schweisse, Nasenbluten, Umänderung des Auswurfes, sedimentirender Urin, copiöse Stuhlentleerungen u. s. w. oder allmälig ohne deutliche Krisen zu lösen. Die Lösung kündigt sich nicht bloss durch den Nachlass des Fiebers, sondern auch durch die Verminderung der fluxionären Symptome und der subjektiven Beschwerden an. Die letzteren gleichen sich indess nicht immer so rasch aus, sondern lassen ziemlich häufig Residuen zurück, welche erst nach einiger Zeit schwinden. Die Reconvalescenten können z. B. noch Wochen lang übel aussehen, über eine gewisse Hinfälligkeit, über fortdauernde Schlaflosigkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Hemicranie und neuralgische Schmerzen an verschiedenen Stellen des Körpers, über Husten, hartnäckige Heiserkeit u. s. w. klagen.

§. 115. In den mildesten, fragmentären Fällen können sich die Kranken schon nach 2 bis 3 Tagen wieder wohl fühlen. In den ausgebildeten, reinen Formen pflegt die ganze Krankheit circa 8—10 Tage zu dauern. Wenn sich entzündliche Lungencomplicationen oder gastrische Störungen dazu gesellt haben, so dauert der Verlauf noch länger; beson-

ders, wenn sich aus der Grippe ein sogen. Gastricismus entwickelt hat, pflegt sich die Krankheit um mehrere Wochen zu verlängern.

Rückfälle sind nicht selten, besonders wenn sich die Kranken in der Reconvalescenz nicht genügend vor äusseren Schädlichkeiten bewahren. Dass man mehrmals in seinem Leben an der Influenza erkranken kann, ist eine bekannte Thatsache. Sogar in derselben Epidemie kann man mehrmals ergriffen werden. Für diese Möglichkeit fehlt es nicht an Beispielen in der Literatur.

§. 116. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle geht die Grippe in vollständige Genesung über. In vielen Epidemie-Berichten heisst es, dass Niemand an der Krankheit gestorben sei. Um so auffallender ist es, dass manche Epidemieen (wie z. B. in den Jahren 1580, 1729—1730, 1743, 1837) ein relativ grosses Mortalitätsverhältniss gezeigt haben. Dies mag zum Theil darin seine Erklärung finden, dass man die Grippkranken falsch behandelte, z. B. in früheren Zeiten häufige Aderlässe machte, zum Theil aber auch darin, dass man unrichtige Diagnosen stellte, Manches zur Influenza zählte, was gar nicht dahin gehörte und die während der Influenzaepidemieen auch durch andere Krankheiten gesteigerte Sterblichkeit auf Rechnung der Influenza stellte. So wird in manchen Berichten hervorgehoben, dass die Influenza-Epidemie einen sehr verschlimmernden Einfluss auf die Sterblichkeit gehabt habe. Sieht man jedoch genauer zu, so bestand die Mehrzahl der Gestorbenen gar nicht aus Influenzakranken. Man huldigte aber der Ansicht, dass während der Grippepidemieen alle Krankheiten unter dem Einflusse der Grippe stünden und übertrieb folglich deren Mortalitätswirkungen. Richtig scheint an dieser Auffassung nur dies zu sein, dass alte Leute, Phthisiker und andere durch chronische Leiden erschöpfte Kranke unter Mitwirkung der Grippe in grösserer Zahl dahin gerafft zu werden pflegen. Ferner kann die an und für sich ungefährliche Krankheit, wie wir schon erwähnt haben, durch Verbindung mit capillärer Bronchitis, Lungenentzündungen oder irgend anderen heftigen akuten Krankheiten eine ernstere Bedeutung gewinnen. Durch derartige Complicationen kann sie auch für vorher gesunde Individuen (besonders für kleine Kinder) Gefahr bringen und wenn diese Fälle in einer Epidemie häufig vorkommen, so kann die Mortalität dadurch allerdings erhöht werden. Von den neueren Epidemieen waren nur die des Jahres 1837 verhältnissmässig bösartig.

Genauere statistische Angaben über die durch Grippepidemieen veranlassten Todesfälle wollen wir nicht machen, weil uns die in den Specialberichten niedergelegten Mittheilungen nicht zuverlässig genug erscheinen.

Die Prognose richtet sich in den einzelnen Fällen vorzüglich nach dem Alter, Kräftezustand des Kranken und nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Complicationen. Selbst die ernsteren Fälle endigen fast immer günstig, wenn sie nicht geschwächte Constitutionen oder Greise oder Säuglinge betreffen.

H. Anatomische Veränderungen bei der Influenza.

§. 117. Die der Influenza zugehörigen anatomischen Veränderungen sind nur congestive und katarrhalische, da aber in den tödtlichen Fällen fast immer Complicationen bestanden haben, so wird man bei den Autopsieen auch diese finden.

Der gewöhnlichste Fall ist der, dass der Tod in Folge von Lungencomplicationen eingetreten ist. Man findet desshalb ausser den mehr oder minder ausgedehnten katarrhalischen Veränderungen (Hyperämie, Schwellung, Schleimansammlung) in den afficirten Schleimhäuten, auch im Lungengewebe Hyperämieen, Splenisationen, Hypostasen, ödematöse, katarrhalisch entzündliehe Infiltrationen und Hepatisationen, ferner alte, schon vor der Grippe dagewesene Veränderungen (z. B. Tuberkulose, Emphysem, senile Indurationen und Rarefactionen etc.). Natürlich sind die genannten Veränderungen nicht wohl alle zugleich vorhanden, sondern bald diese, bald jene ausgeprägt.

Die katarrhalischen Veränderungen können sehr stark ausgebildet sein. Man kann exquisite Schwellung und blaurothe capillare Injection der Schneiderschen Membran, der Schleimhäute des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien vorfinden. Auch im Magen trifft man häufig auf Injectionsstellen, welche arborisirt, punktförmig, streifenförmig oder fleckenartig ausgedehnt sind und der Schleimhaut ein gewissermassen marmorirtes Aussehen geben können. Seltener ist es schon, dass die Schleimhaut der Gedärme ähnlich verändert ist. Einige Autoren sprechen auch von Anschwellung der Peyer'schen und Brunner'schen Follikel, sowie von dysenterischen Veränderungen; die letzteren können nur als fremdartige Complicationen gedeutet werden.

Der Respirationskatarrh kann auf die grösseren Luftwege beschränkt sein oder auch die feinen und feinsten Bronchien beider Lungen einnehmen. Die kleinen Bronchien können theilweise vom Schleim ganz angefüllt sein.

Mehrere französische Autoren (Magendie, Nonat, Caseaux, Légendre) geben an, die Bronchien mit geronnenem Sekret, welches sich in Form von cylindrischen Abgüssen herausziehen liess, verstopft gefunden zu haben. Dies wäre also eine Complication mit croupöser Bronchitis, obwohl Nonat und Légendre (l. c.) die croupöse Natur dieser Gerinnsel mit Unrecht desswegen in Abrede stellen, weil sie in ihrem Inneren nicht hohl seien und den Bronchialwänden nicht adhäriren. Es ist klar, dass den genannten Beobachtern nur die bei croupöser Bronchopneumonie längst bekannten schleimig-faserstoffigen Bronchial-Gerinnsel vorlagen, welche keineswegs, wie Nonat glaubte, unter dem epidemischen Einflusse der Grippe entstehen, sondern überall da vorkommen, wo sich das Schleimhautsekret in Folge gesteigerter Entzündung mit gerinnungsfähigem Exsudate mischt. Beruht ja doch der genuine Croup auch nur auf einer solchen Steigerung des katarrhalischen Entzündungsprozesses.

Die erwähnten Gerinnsel befinden sich meistens in den kleinen Bronchien des entzündeten Lungengewebes, bisweilen auch in den grösseren Bronchien und wie Mayor beobachtet hat, können sogar in der Trachea ächt croupöse Auflagerungen gefunden werden.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes liegen nur oberflächliche Angaben vor, aus denen nichts gefolgert werden kann. Nonat (l. c.) will in manchen Fällen gesehen haben, dass der Cruor weniger consistent gewesen sei; Andere haben das Blut etwas faserstoffreicher gefunden.

J. Diagnose der Influenza.

§. 118. Die Diagnose hat in der Regel keine Schwierigkeiten, weil ja das massenhafte Auftreten und die katarrhalisch-nervösen Symptome der Krankheit charakteristisch genug sind, um sie sicher erkennen zu

lassen. Bei den grösseren Epidemieen, wo die Seuche rasch hereinbricht und bedeutende Dimensionen annimmt, ist die Diagnose besonders leicht.

Anders kann sich das Verhältniss gestalten, wenn zwar eine Anzahl von grippähnlichen Erkrankungen beobachtet wird, aber eine grössere Epidemie sich nicht ausbildet. Man kann alsdann trotz der symptomatischen Uebereinstimmung der beobachteten Fälle mit der Grippe zweifelhaft sein, ob es sich um letztere handelt.

Jene Aerzte, die der Ansicht sind, dass jeder fieberhafter Katarrh, welcher mit intensiver Störung der Gemeingefühle, Schwäche, Kopfweh und irradiirten Gliederschmerzen verläuft, als Grippe zu bezeichnen sei, beobachten Jahr aus Jahr ein Grippfälle und rechnen insbesondere die beim Uebergang des Winters in den Frühling häufiger auftretenden Katarrhe zur Grippe. Diese Ansicht kann man aber nicht theilen, wenn man die Grippe für eine eigenartige Seuche hält und folglich nicht bloss auf die Symptome, sondern auch auf die Aetiologie und Verbreitungsweise der Krankheit Werth legt.

Da die Unterscheidung der Influenza vom gewöhnlichen Katarrhfieber wesentlich auf der Annahme ätiologischer Differenzen beruht, so unterliegt die Diagnose manchen Willkürlichkeiten. Es besteht hier ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen der Cholera asiatica und der Cholera nostras, welche beide unter Umständen in den Symptomen die grösste Uebereinstimmung zeigen, aber doch principiell von einander verschieden sind. Mehr aber noch, als es hier der Fall ist, liegt eine Verwechslung der ächten Grippe mit dem gewöhnlichen Katarrhfieber nahe, besonders, wenn gleichzeitig an anderen Orten wirkliche Grippepidemieen herrschen. So z. B. war eben, als wir dieses schrieben (Februar 1864), eine grosse katarrhalische Epidemie in Genf ausgebrochen, während wir hier in Bern nur einzelne verdächtige Fälle beobachteten. Die Epidemie in Genf hatte so um sich gegriffen, dass zu gleicher Zeit circa 8000 Menschen krank lagen, die Symptome stimmten ganz mit denen der Grippe überein und es ist kein Zweifel, dass es sich dort wirklich um eine ächte Grippepidemie handelte. Zur selben Zeit war die Grippe in ganz charakteristischer Weise im bernischen Jura (Pruntrut) und auch an anderen Orten der Schweiz aufgetreten. Wir machten uns desshalb in Bern auf den Ausbruch der Epidemie ebenfalls gefasst und glaubten um so sicherer daran, als mehrere den Symptomen nach vollständig grippöse Krankheitsfälle im Inselspital und in der Stadtpraxis zur Beobachtung kamen. Aber dabei blieb es; die Katarrhfieber nahmen nicht über Hand, es entwickelte sich keine Epidemie. Soll man nun diese vereinzelten Fälle, welche nicht aus der von der Epidemie ergriffenen Nachbarschaft eingeschleppt, sondern in loco entstanden waren, mit dem Namen der Grippe taufen?

Leicht ist die Unterscheidung der Grippe von jenen Katarrhfiebern, bei welchen die Depression des Nervensystems, die neuralgischen und rheumatoiden Symptome, der Reizhusten und die Dyspnoe etc. fehlen.

§. 119. Die Grippe kann in einzelnen Fällen auch mit beginnendem Typhoid verwechselt werden. Heftiges Fieber, obnubilirter Blick, starker Kopfschmerz, Schwindel und Ohrenläuten, Eckelgefühl, belegte Zunge, grosse Hinfälligkeit, Bauchschmerz und Diarrhöen sind typhusähnliche Symptome, welche wir bei der Grippe beobachtet haben. Die nicht typhoiden Fieberverhältnisse (Temperaturcurven), der öfters langsame und kleine Puls, der Mangel der Milzvergrösserung und der Taches lenticulaires sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale, welche wenigstens nach mehrtägigem Verlauf die Diagnose sicher stellen.

Von einigen Autoren ist ferner eine Verwechslung der Grippe mit quotidianem Wechselfieber für möglich gehalten worden. Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass an Orten, wo Malariafieber endemisch vorkommen, eine solche Verwechslung begangen werden kann, wir halten aber

die Entscheidung für ganz leicht, da man nur Temperaturmessungen vorzunehmen braucht. Die Grippe zeigt keinen so bedeutenden Temperaturabfall in den Remissionszeiten, wie das Wechselfieber. Auch die Percussion der Milzgegend wird Aufschluss geben.

Verwechslungen mit Keuchhusten, wie sie in früheren Jahrhunderten vorgekommen sind, werden heut zu Tage wohl nicht mehr geschehen, auch wenn die Hustenparoxysmen der Grippkranken noch so heftig sind.

K. Behandlung der Influenza.

§. 120. Die Influenza muss in der Hauptsache nach denselben Grundsätzen behandelt werden, wie alle akuten Katarrhe. Wir verweisen desshalb vor Allem auf die betreffenden Kapitel über Coryza, Laryngitis, Bronchitis, Angina u. s. w.

Eine wirksame Prophylaxis ist nicht bekannt; doch wird es gut sein, wenn zur Zeit der Epidemie schwächliche, kranke und alte Leute, welche durch die Grippe am ehesten Schaden erleiden, den Aufenthalt im Freien so viel wie möglich beschränken und sich durch warme Kleidung und sorgfältige Lebensweise einiger Massen zu schützen suchen. Zwar kann man trotz aller Vorsichtsmaassregeln, ohne das Bett oder Wohnzimmer verlassen zu haben, von der Grippe ergriffen werden; da aber Beispiele erzählt werden, nach welchen einerseits diejenigen Bevölkerungsklassen, welche am Meisten im Freien sich aufhalten, früher und zahlreicher erkrankt sein sollen als andere, und andrerseits Familien, welche das Haus hüteten, oder Bewohner von Gefängnissen, Klöstern, Hospizen etc., welche abgeschlossen lebten, von der Krankheit frei geblieben sein sollen, so möchte die Bewahrung vor Witterungseinflüssen doch räthlich sein.

§. 121. Weil die Grippe in den allermeisten Fällen eine leichte, gefahrlose Erkrankung darstellt, so darf die eigentliche Behandlung auch in der Regel eine sehr einfache sein. Eine ernstliche therapeutische Aufgabe erwächst fast nur bei schwächlichen Constitutionen und alten Leuten, wo man auf der Hut sein muss, dass die Depression der Nervenfunctionen und die Störungen des kleinen Kreislaufes nicht zu sehr über Hand nehmen. Immer bedenke man, dass das ärztliche Handeln sich nicht bloss durch die entzündliche Natur der katarrhalischen Vorgänge bestimmen lassen darf, sondern auch den Zustand der Circulationskräfte und der Innervation überhaupt zur Richtschnur nehmen muss.

Die gewöhnlichsten Indicationen bestehen darin, das Fieber und die Fluxionen zu vermindern, die Ausscheidungen anzuregen und die subjektiven Beschwerden zu mildern. Bei schwächlichen oder alten Leuten hat man die drohende Ataxie hintanzuhalten und die durch das Darniederliegen der Circulations-Kräfte begünstigten Lungenhyperämieen zu verhüten oder zu bekämpfen. Gastro-intestinale Symptome, Lungenentzündungen und anderweitige Complicationen bedingen besondere Indicationen, dessgleichen die Nachkrankheiten.

§. 122. In den ganz leichten Fällen genügt es, wenn die Kranken sich für einige Tage pflegen und vor neuen Schädlichkeiten bewahren. Wird ärztlicher Rath angerufen, so lasse man das Bett hüten, knappe Diät halten und Schweiss befördernde Pflanzenaufgüsse (Flieder-, Wollblumen-, Lindenblüth-Thee etc.) nehmen. Allenfalls kann man etwas

Tartar. stibiat., oder Nitrum oder Salmiak als Arznei verordnen. Sehr zweckmässig sind auch hydrotherapeutische Einwicklungen des ganzen Körpers, als temperirende und schweisstreibende Methode. Die lästigsten Symptome werden überdies mit den weiter unten anzugebenden Mitteln behandelt.

§. 123. In den heftigeren Fällen muss man vorzüglich den Grad und Charakter des Fiebers, den Kräftezustand des Kranken und die vorherrschenden Localaffectionen und Symptome berücksichtigen. Die Indicatio morbi verlangt im Allgemeinen Beseitigung der katarrhalischen Fluxionen und Ausgleichung der Fieberstörungen. Diese Aufgabe hat man bisher durch antifebriles Regime, durch antiphlogistische und evacuirende Methoden zu erreichen gesucht. Antiphlogose, antifebril wirkende Mittel, milde Diaphoretica, Emetica, Purgantia und Expectorantia wurden demgemäss in Anwendung gezogen, wenn nicht der adynamische Charakter des Fiebers und die Schwäche des Kranken ein anderes Verfahren indicirten. Wir wollen die gebräuchlichsten Methoden etwas näher betrachten.

1. Antiphlogose wurde wegen des inflammatorischen Charakters der Krankheit früher viel zu häufig und zu energisch angewendet. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die streng antiphlogistische Behandlungsweise trotz des entzündlichen Anstriches der Krankheit nicht viel nützt, ja unter Umständen positiv schadet. Die therapeutische Aufgabe ist eben weniger eine antiphlogistische, als eine antikatarrhalische. Allgemeine Blutentziehungen schneiden weder den katarrhalischen Prozess ab, noch mildern sie ihn wesentlich; überhaupt scheinen sie auf die katarrhalischen Circulationsstörungen in den Schleimhäuten der Respirations- und Digestionsorgane nur einen geringen, indirekten Einfluss zu üben und durch ihre schwächende Wirkung bei Grippekranken die natürlichen Ausgleichungsvorgänge eher zu stören, als zu fördern. Geradezu contraindicirt sind die allgemeinen Blutentziehungen bei schwächlichen Constitutionen und bei torpiden Fieberverhältnissen; bei robusten Constitutionen dürften sie zwar nicht schädlich, aber überflüssig sein. Bessere Dienste leisten topische Blutentziehungen, besonders wenn man sie so appliciren kann, dass sie auf die hyperämischen Organe direkt einwirken; dies ist aber nicht immer möglich. Lokale Depletionen mag man also zur Bekämpfung einzelner Symptome immerhin vornehmen, Venäsectionen dagegen sollten aus der Therapie des Katarrhfiebers immer mehr verschwinden.

Aus der Reihe der innerlichen, antiphlogistisch-antifebril wirkenden Mittel hat man vorzüglich von den kühlenden Mittelsalzen und von Antimonialien (Tartar. stib.) Gebrauch gemacht. Auch die Säuren wurden häufiger angewendet. Digitalis und andere, direkt auf die Herzthätigkeit wirkende Mittel sind nur wenig versucht worden; dagegen hat unter den antifebrilen Mitteln eines, nämlich das Chinin entschiedene Empfehlung gefunden. Rawlins (Lond. med. Gaz. Mai 1833) versichert, vom Chinin äusserst günstige Erfolge gesehen zu haben, es wirke um so besser, je früher man es verabreiche. In der jüngsten Zeit ist es von Carrière (l. c.) fast als ein Specificum gegen die Grippe gepriesen worden. Mag auch diesen Empfehlungen eine unbewiesene Meinung über das Wesen der Grippe zu Grunde liegen, so zweifeln wir doch nicht daran, dass das Chinin gegen die Fiebersymptome und die irradiirten Schmerzen (ähnlich wie beim Rheumatismus acutus) gute Dienste leistet; wir möchten es also in grösseren Dosen zum Versuch empfehlen.

2. Diaphoretica sind, wenn sie aus der Reihe der milden, nicht excitirenden Mittel gewählt werden, desswegen nützlich, weil sie die Entscheidung des Fiebers befördern und durch vermehrte Zufuhr des Blutes zur Haut eine von den Schleimhäuten ableitende Wirkung äussern. Mehrfach ist behauptet worden, dass man durch einen im Anfang der Krankheit herbeigeführten Schweiss die weitere Entwicklung derselben abschneiden könne. Wenn dies auch nur selten gelingen dürfte, so zeigt sich doch öfters in Folge der Diaphorese eine rasche und dauernde Milderung der Symptome. Antimonialien, Ipecacuanha, Dower's Pulver, Liq. Ammon. acet., Schweisstreibende Species, Einwicklungen in nasse Tücher u. s. w. können in der bezeichneten Absicht verordnet werden.

3. Sehr gerühmt werden die Brechmittel. Viele Aerzte beginnen die Behandlung der Grippe mit einem Brechmittel. In früheren Zeiten war es Regel, dass man bei der Grippe nach dem Aderlass ein Vomitiv in Anwendung zog. Auch neuere Erfahrungen sprechen günstig für die Wirksamkeit der Emetica. Bei gastrischen Symptomen passen sie am besten. Die regelmässige Anwendung des Brechmittels ist eine nicht nachzuahmende Routine. Die Nauseosa brauchen nicht gerade in Brechen erregender Gabe verordnet zu werden. Die antifebrilen und Sekretion befördernden Eigenschaften, derentwegen der Tartar. emet. bei fieberhaften Katarrhen so häufig gebraucht wird, treten ja schon bei kleinen Gaben hervor.

4. Purgantia sind in früheren Zeiten viel angewendet worden. Die neueren Erfahrungen sprechen zum Theil gegen ihren Nutzen; einzelne Autoren (z. B. Schweich) halten sie für schädlich. Wir sind der Ansicht, dass sie nur ex indicatione symptomatica ihre Berechtigung haben. Im concreten Fall kann man also Mittelsalze, Ricinusöl, Calomel u. s. w. benützen.

§. 124. Die genannten Methoden, welche alle mehr oder minder antiphlogistisch und antifebril wirken, erfahren eine Beschränkung, wenn die Grippe mit tiefer Erschöpfung der Kräfte einhergeht. Es ist dies besonders bei alten Leuten der Fall. Hier müssen zunächst die adynamischen Erscheinungen bekämpft und die Rücksichten auf die inflammatorische Natur der lokalen Störungen etwas bei Seite gesetzt werden. Excitirende Diaphoretica und Hautreize, stimulirende Expectorantia, Analeptica und Tonica können dann angezeigt sein; also z. B. Valeriana, Serpentaria, Senega, Ammon. acet., Campher, Benzoë, Moschus, Senfteige, Vesicantien, China, Wein u. s. w. Schönlein wendete auch warme Begiessungen und warme Bäder an und liess, wenn Erscheinungen der Gehirnhyperämie eintraten, kalte Fomentationen und nöthigen Falles topische Blutentziehungen machen. Die Behandlung ist in diesen gefährlichen Fällen ähnlich, wie bei Pneumonia notha, worauf wir auch hier verweisen.

§. 125. Einzelne Symptome und Localaffectionen der Grippkranken bedürfen einer besonderen therapeutischen Berücksichtigung. Ihre Behandlung geschieht nach den an den betreffenden Stellen dieses Werkes ausgesprochenen Grundsätzen, wir können uns desshalb kurz fassen.

Gegen die Kopfcongestionen und den oft unerträglichen Kopfschmerz kann man kalte Umschläge, Blutegel, Fussbäder und wenn

Verstopfung gleichzeitig besteht, Klystiere und milde Purgantien verordnen. Die kalten Umschläge werden nicht immer vertragen, man kann dann Einhüllungen in gewärmte Tücher oder in Baumwollenwatte, oder auch narkotische Einreibungen versuchen, sie sollen bisweilen den Kopfschmerz besser vermindern, als Kälte. Die von der Coryza abhängigen Erscheinungen werden am besten durch Hinaufschnupfen von einigen Tropfen einer Lösung von Morphium in Aq. laurocer. (2 gr. Morphium auf 2 Dr. Aq. laurocer.) gemildert.

Gegen den Husten kann man, wenn er zu lästig wird, die gewöhnlichen Sedativa (Morphium, Aq. amygdal. amarar., Aq. laurocer. etc.) anwenden. Auch Inhalationen von warmen Wasserdämpfen (mittelst des Pulverisateurs), Hautreize, Expectorantia mildern den Hustenreiz. Einige empfehlen Vesicatore oder Pechpflaster, in die Regio interscapularis gelegt; Guyot (Union med. Octbr. 1856) und Légendre (l. c.) rühmen ganz besonders das Auflegen von Emplâtre de pauvre homme (ein getheertes Papier).

Die Brustbeklemmung und die Schmerzen hinter dem Sternum und längs der Zwerchfellinsertionen werden mit Kataplasmen, trocknen Schröpfköpfen, Senfteigen, Terpentinfomentationen, narkotischen Einreibungen, Einpinselungen von Jodtinctur etc. bekämpft. Aehnlich ist die Behandlung der Gliederschmerzen. Gegen neuralgische Formen der Hyperästhesieen kann man Chinin versuchen.

Diarrhöen müssen, wenn sie excessiv sind, nach den gewöhnlichen Methoden behandelt werden; Kolikschmerzen durch warme Ueberschläge und Narcotica, oder wenn der Stuhl dabei angehalten ist, durch eröffnende Mittel.

Die entzündlichen Lungencomplicationen erfordern genaue Individualisirung und können durch sehr verschiedene Methoden behandelt werden, je nachdem die katarrhalische oder die croupöse Form der Pneumonie vorliegt, je nachdem der Kranke jung oder alt ist, je nachdem die Fieberreaktion kräftig, inflammatorisch, oder torpid, adynamisch ist. Wir verweisen auf den Artikel: Pneumonie.

§. 126. In der Reconvalescenz hat man den Kranken durch geeignete hygienische Rathschläge vor Rückfällen und Nachkrankheiten zu schützen und allenfallsige Residuen zu behandeln. Die Kranken sollen sich nicht zu bald den Einflüssen der Witterung wieder aussetzen. Schwächliche Patienten mit gracilem, anämischem Habitus müssen sich besonders in Obacht nehmen, weil die sonst so ungefährliche Grippe gerne eine pathologische Reizbarkeit der Luftwege zurück lässt, welche bei Vernachlässigung den Ausbruch tuberkulöser Infiltrationen begünstigen kann. Man thut am besten, wenn man solche Reconvalescenten einen Luftwechsel vornehmen lässt und eine tonisirende Nachkur verordnet. Der Gebrauch der gegen Katarrhe in begründetem Rufe stehenden Thermen oder Milchkuren an einem gesunden, vor Nordostwinden geschützten Orte kann nützlich sein. Wo eine Veränderung des Aufenthaltsortes nicht möglich ist, wird man zurückbleibende Bronchialkatarrhe mit den üblichen innerlichen Mitteln behandeln. Balsamica und Terpentin wurden von Einzelnen als besonders passend befunden. Gegen neuralgische Residuen können zunächst tonisirende Mittel (Chinin, Eisen etc.) und topische Medicationen versucht werden, eventuell werden die übrigen antineuralgischen Behandlungsmethoden angewendet werden müssen.

B. EINE PARADOXE FORM DES RESPIRATIONSKATARRHES.

3. Idiosynkrasischer Sommer-Katarrh; Catarrhus aestivus; Heu-Asthma; Bostock'scher Katarrh.

Literatur.

J. Bostock, Case of a periodical affection of the eyes and chest. Transact. of the med. and. chir. soc. of Lond. Vol. X. P. 1. 1819. Of the Catarrhus aestivus or Summer-Catarrh. Ibidem Vol. XIV. P. 2. 1828. — W. Gordon, Lond. med. Gaz. Vol. IV. 1829. — J. Elliotson, Lond. med. Gaz. Vol. VIII. 1831. Lancet, Vol. II. 1830—31. Lond. med. Gaz. Vol. XII. 1833. The Principles and Practice of Med. etc. Lond. 1839. Deutsche Ausgabe von F. J. Behrend, Leipz. 1841. — A. Prater, Lancet 1830—31. Vol. II. — Cheyne, Lond. med. Gaz. Dec. 1842. — T. W. King, Lond. med. Gaz. Aug. 1843. — John Hastings, Treat. on diseas. of the Larynx and Trachea etc. Lond. 1850. — F. W. Mackenzie, Lond. Journ. of Med. Juli 1851. — W. P. Kirkman, Prov. med. et surg. Journ. 21. Juli 1852. — Dan. Drake, A system. treatise on the princip. diseas. of the interior valley of North-America etc. Philadelphia 1854. — A. Dechambre, Gaz. hebd. 3. Fevr. 1860. — Cornaz, De l'existence du catarrhe des foins en Suisse. L'Echo méd. N. 7. 1860. — L. Perey, Ibidem N. 12. 1860. — A. Hirsch, Handb. der histor. geographischen Pathologie. II. Bd. 1. Abth. Erlangen 1862. — Ph. Phoebus, Der typische Frühsommer-Katarrh oder das sogen. Heufieber, Heu-Asthma. Giessen 1862. 284 p. in 8. (Verdienstvolle Hauptschrift über den Gegenstand, welche aber an weitschweifiger und zu doktrinärer Darstellung leidet). — Abbotts Smith, Med. Tim. 21. Nov. 1863.
Weitere Citate und Originalmittheilungen finden sich in der genannten Monographie von Phoebus. Ferner consultire man die Specialschriften über Asthma von Ramadge, Bergson, Thery, H. Salter.

A. Begriff, Namen und Literarhistorisches.

§. 127. Die unter dem Namen „Catarrhus aestivus" zuerst von Bostock beschriebene Krankheit, welche in einer eigenthümlichen, katarrhalisch-nervösen Reizung der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhaut besteht, nimmt eine problematische Stellung in der Pathologie ein. Man weiss nämlich nicht recht, soll man ihr einen besonderen Platz einräumen, oder soll man sie beim nervösen Asthma oder beim gewöhnlichen Respirationskatarrh unterbringen.

Die Krankheit hat aber offenbar ihre Eigenheiten. Sie kommt nur bei einzelnen wenigen Individuen vor und stellt sich bei diesen als ein habituelles, resp. alljährlich wiederkehrendes Leiden dar; sie ist in England viel häufiger, als anderswo; sie äussert sich fast nur im Frühsommer, bei grosser Hitze und wenn die dazu disponirten Patienten sich dem Einflusse gewisser pflanzlicher Riechstoffe und Staubtheile aussetzen; sie ist eine akute katarrhalische Affection, welche sich vorzüglich auf der Nasen- und Augenschleimhaut lokalisirt, aber fast immer auch mit starken asthmatischen Beschwerden verknüpft ist. Aetiologisch unterscheidet sie sich also von anderen Katarrhen durch ihre besondere, gewissermassen specifische Entstehungsweise, symptomatologisch durch ihre Verbindung mit Störungen in den respiratorischen Nervenbahnen. Man sollte demnach

glauben, dieses genüge, um sie von den gewöhnlichen Formen des Katarrhes abzutrennen. Aber auf der anderen Seite kann man auch geltend machen, dass die Empfindlichkeit einzelner „hoch-sensitiver" Constitutionen gegen gewisse Gerüche nichts als eine sogen. Idiosynkrasie und die ganze Krankheit nichts als ein Stück Hysterie (gleichviel ob weiblicher oder männlicher) sei, welche ebenso wenig als eine durch Geruchshyperästhesie vermittelte Ohnmacht oder eine in Folge von Erdbeergenuss entstandene Urticaria eine besondere Stellung verdiene.

Wir sind zwar nicht in der Lage, aus eigener Erfahrung zu urtheilen, halten aber doch auf Grund der von Phoebus gesammelten Thatsachen die erstere von beiden Auffassungen für richtiger und sind wenigstens der Ansicht, dass eine Affection, welche, wie die fragliche, bereits zahlreiche literarische Publicationen veranlasst hat, eine eingehendere Würdigung in diesem Werke erfahren sollte. Da sie in dem Kapitel über Nasenkatarrh (Bd. V. Abth. I. p. 398) nur eine kurze Erwähnung finden konnte, so beschlossen wir, sie in den Kreis unserer Besprechung zu ziehen, waren jedoch eine Zeit lang zweifelhaft, ob es nicht besser sei, sie unter die Formen des Asthmas aufzunehmen. Wir entschieden uns dagegen, weil die katarrhalische Reizung eben doch ein noch wesentlicheres Element der fraglichen Krankheit ist, als die asthmatischen Beschwerden und letztere nicht ohne vorausgegangene katarrhalische Erscheinungen auftreten. Vergessen wollen wir übrigens nicht, dass die Nerven der Riech- und Respirationsschleimhaut beim sogen. Sommerkatarrh eine besondere Rolle spielen.

§. 128. Namen. — Die verschiedenen Namen, welche bisher gebräuchlich waren, entsprechen den Ansichten, welche man über die Aetiologie der Krankheit gehabt hat.

Bostock wählte den Namen: Catarrhus aestivus, weil er die Sommerhitze vorzüglich beschuldigte und die jährliche Wiederkehr der Krankheit zur Sommerszeit andeuten wollte. Diese Bezeichnung ist aber in so fern nicht ganz präcis, als die Anfälle ausnahmsweise auch in anderen Jahreszeiten beobachtet werden und überdies nicht jedes zufällig im Sommer vorkommende katarrhalische Asthma jenen specifisch-idiosynkrasischen Ursprung hat. Die in England erfundenen populären Benennungen: Heufieber (Hay-Fever) und Heu-Asthma (Hay-Asthma) sind desswegen nicht passend, weil die Krankheit nicht immer durch die Riechstoffe der Heublumen erregt worden ist. Noch weniger empfehlenswerth sind die Bezeichnungen: Rose-cold, Rose-catarrh, Rose-fever, Roggenasthma, Junischnupfen, Niesefieber u. s. w. Phoebus schlägt vor, die Krankheit „typischen Frühsommerkatarrh" zu nennen, um einerseits die jährliche Wiederkehr, andrerseits die gewöhnlichste Zeit der Anfälle damit anzudeuten. Das Auftreten im Frühsommer ist aber keine ausnahmslose Regel, die Bezeichnung: Frühsommerkatarrh ist daher zu eng.

Wir meinen, dass das idiosynkrasische Moment betont und durch einen entsprechenden Zusatz ausgedrückt werden solle. Ob der fragliche Symptomencomplex durch den Geruch von Futterkräutern, von getrocknetem Heu, Roggenblüthen, Rosenduft etc. oder durch eingeathmeten Pflanzenstaub erregt wurde, ob die katarrhalisch-asthmatischen Anfälle im Frühsommer oder im Spätsommer oder im Frühling auftraten, ändert an der Sache nichts, wenn nur die Krankheit habituell oder, wenn man will, typisch ist und ihre Anfälle durch solche atmosphärische Beimischungen hervorgerufen werden, welche auf andere, nicht disponirte Menschen keine ähnliche krankmachende Wirkung äussern. Aus historischen Rücksichten respektiren wir den von Bostock einmal eingeführten, wenn auch nicht ganz richtigen Ausdruck „Sommerkatarrh" und fügen nur das Beiwort

„idiosynkrasisch" hinzu. Vielleicht wäre es noch besser und unverfänglicher, einfach von dem Bostock'schen Katarrh zu reden.

§. 129. Die Literatur des sogen. Catarrhus aestivus beginnt mit Bostock's Mittheilung (1819), in welcher diese Affection zuerst so geschildert wurde, dass man sie als eine eigenthümliche Varietät des Katarrhes erkennen mochte. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass die Idiosynkrasie gegen gewisse Riechstoffe und die Erzeugung von asthmatischen Beschwerden durch letztere zu allen Zeiten bekannt gewesen, wenn auch nicht als besondere Erkrankungsform angesehen worden ist.

Von Bostock wird eine Angabe Heberden's citirt, welche darauf hindeuten soll, dass dieser bereits den sogen. Sommerkatarrh beobachtet habe. Die Stelle heisst: „I have known it (catarrh) return in four or five persons annually in the months of April, May, June or July, and last a month, with great violence." Phoebus meint desshalb, Heberden sei der erste und einzige Autor gewesen, der vor Bostock die Krankheit wirklich gekannt habe. Es finden sich in den Specialschriften über Asthma auch noch andere, vielleicht hierher zu beziehende Citate: So z. B. eine Stelle aus van Helmont: „Vidi frequenter mulieres, quae suavi olentium odore praeter cephalgias et syncopes, confestim in extremam respirandi difficultatem inciderent." Ferner erzählt Bosquillon (vgl. Cullen's Anfangsgr. der prakt. Arzneik. 3. Bd. deutsche Ausg.), dass er einen starken, vollblütigen Mann gekannt habe, der immer einen asthmatischen Anfall bekam, so oft in der Nähe seiner Wohnung Reis gedroschen wurde. Auch wäre an die öfters citirte Beobachtung Cullen's zu erinnern, nach welcher eine Apothekersfrau jedes Mal vom Asthma befallen wurde, wenn man in der Apotheke Ipecacuanha pulverisirte.

Weitere Citate aus dem 17. und 18. Jahrhundert über analoge Störungen der Nasen-, Augen- und Respirationsschleimhäute in Folge von Rosen- und anderen Blumendüften hat Phoebus (l. c. p. 163) gesammelt, lässt sie aber nicht als Beweise für die Kenntniss des „typischen Frühsommerkatarrhes" in früheren Zeiten gelten, da er diesen als eine ganz besondere, vom idiosynkrasischen Asthma verschiedene Krankheit auffasst.

B. Vorkommen und Aetiologie des idiosynkrasischen Sommerkatarrhs.

§. 130. Der sogen. Catarrhus aestivus ist im Ganzen eine sehr seltene Affection. Bis vor Kurzem hatte es den Anschein, als wenn bloss englische Beobachter das Privilegium hätten, sie zu kennen. In England aber war die Krankheit durch die Mittheilungen Bostock's, Elliotson's u. Anderer ziemlich populär geworden, so dass selbst Laien die Diagnose des „Heufiebers" machten und auch ohne Zweifel Manches dafür ansahen, was es nicht war. In Amerika wurde über die Krankheit ebenfalls einige Male berichtet. Auf dem europäischen Continent hatte man sie fast ganz ignorirt, bis Phoebus (1859) überallhin Rundschreiben in Betreff dieser Krankheit richtete, welche zu neuen Mittheilungen anregten; seitdem weiss man, dass sie in einzelnen seltenen Fällen auch in Deutschland, Frankreich, Belgien, in der Schweiz und einigen anderen Ländern beobachtet worden war.

Trotz der ausserordentlichen Sorgfalt, mit der Phoebus von allen Seiten her Erkundigungen einzog, ist das bisherige Beobachtungsmaterial noch nicht gross. Phoebus zählt 154 Detailbeobachtungen und schätzt die Gesammtzahl der bis heute irgendwie zur Schilderung der Krankheit benützten Fälle auf ungefähr 300. Ausführlicher geschildert sind darunter nur 46 Fälle, die anderen dürftig skizzirt oder kurz erwähnt.

Unter 154 Fällen betrafen 83 in England, 34 in Deutschland, 16 in Frankreich, 7 in Belgien, 3 in der Schweiz, 2 in Schottland, 3 in Italien und die übrigen, in anderen Ländern geborne Patienten. Während also England weitaus das grösste Contingent lieferte, ist es bemerkenswerth, dass die Krankheit in Schottland und in Irland ausserordentlich selten vorkommt. Unter den 154 Fällen betrafen nur 2 geborne Schotten und 1 eine Irländerin, und diese erlitt ihren ersten Anfall nicht in Irland, sondern in England. Die Krankheit soll indess in Irland (nach Phoebus' Erkundigungen) nicht ganz fehlen. Bezeichnend für das seltene Vorkommen in Schottland ist es, dass englische Aerzte ihre an Heu-Asthma leidenden Kranken zur Erleichterung der Anfälle nach Schottland schicken. In der Schweiz gehört die Krankheit ebenfalls zu den grössten Seltenheiten. An der specifischen Gelegenheitsursache fehlt es hier bei der ausgedehnten Wiesenkultur gewiss nicht, wohl aber, wie es scheint, an der nervösen Disposition.

England ist also vorläufig das einzige Land, in welchem der sogen. Sommerkatarrh einigermassen häufiger vorkommt. Wie soll man dies erklären? Soll man eine nationale Prädisposition annehmen, und worauf beruht sie? Sind vielleicht die Idiosynkrasieen, gleich dem berüchtigten Spleen, dort überhaupt häufiger als anderswo? Dass das englische Klima nicht an den Ausbrüchen der jährlichen Anfälle Schuld ist, möchte man desshalb folgern dürfen, weil einzelne mit der Krankheit behaftete Engländer auf ihren Reisen in den verschiedensten Ländern während der kritischen Zeit ebenfalls Anfälle bekamen.*)

§. 131. Weiter geht aus den vorliegenden Beobachtungen hervor, dass die viel grössere Zahl der Erkrankungen auf das männliche Geschlecht und auf die gebildeten, wohlhabenden Stände trifft.

Phoebus zählt auf 154 Patienten nur 50 weibliche. Von sämmtlichen 154 Fällen gehörten nur 8 den ungebildeten Ständen an; die Krankheit ist desshalb eine aristokratische genannt worden. Wenn die grössere Disposition des männlichen Geschlechtes wirklich besteht und nicht eine voreilige statistische Folgerung aus zu kleinen Zahlen zu Grunde liegt, so muss sie auffallend erscheinen. Die grössere Häufigkeit der Affection in den wohlhabenden Ständen ist viel plausibler, wird übrigens von manchen Beobachtern angezweifelt, indem dieselben annehmen, die Krankheit sei in den niederen Ständen nur scheinbar seltener, weil sie hier nicht weiter beobachtet werde und folglich weniger zur Kenntniss der Aerzte komme. Wie viel Wahres an dieser Ansicht ist, lässt sich vorläufig nicht entscheiden, jedoch spricht das bisherige Beobachtungsmaterial durchaus nicht zu Gunsten derselben. Wenn einmal die Idiosynkrasie ausgebildet ist, scheint die physische Lebensweise allerdings keinen wesentlichen Unterschied mehr zu begründen, wenigstens gewährte Abhärtung in einzelnen Fällen keinen Schutz vor Wiederkehr der jährlichen Anfälle. Dass aber durch die Lebensweise und Erziehung der wohlhabenden Klassen das Zustandekommen der Idiosynkrasie begünstigt werde, ist doch sehr wahrscheinlich.

Unter den Kranken waren auch verhältnissmässig sehr viele Aerzte (18—19 nach Phoebus); wir folgern daraus nichts weiter, als dass die Krankengeschichten der Aerzte regelmässiger, als die anderer Leute publicirt worden sind.

Die Constitution zeigte sich nur in so fern von Einfluss, als das Zusammentreffen der Idiosynkrasie mit sogen. Nervosität relativ häufig

*) So z. B. hatte Dr. Simpson's Sohn die Anfälle in Griechenland, Türkei, Algier, Norwegen und Lappland ebenso gut als in England und Schottland (Phoebus p. 77).

war. Im Uebrigen waren die constitutionellen Verhältnisse sehr verschieden; kräftige und schwächliche, fette und magere, gesunde und kränkliche, kurz die verschiedensten Individualitäten sind unter den mit dem sogen. Sommerkatarrh behafteten Kranken repräsentirt. Ob und wie viele Emphysematiker darunter waren, ist noch nicht genau genug untersucht; jedoch scheint es nicht, als ob das Emphysem mit der Krankheit in näherer Beziehung stünde.

Das Lebensalter, in welchem die Krankheit zum Ausbruch kam, variirte vom vollendeten 5ten bis zum vollendeten 40ten Lebensjahr. Nach dem 40ten Jahr hat man bei keinem Kranken die Krankheit frisch entstehen sehen, wohl aber scheint die Disposition, wenn einmal vorhanden, bis ins Greisenalter fortdauern zu können, und da die Krankheit nicht tödtlich ist, so wird man die Accesse bei Kranken im späteren Alter nicht selten sehen. Gordon's Behauptung, dass das Heu-Asthma in den späteren Lebensperioden nicht beobachtet werde, ist unrichtig; die Anfälle werden im höheren Alter zwar schwächer und undeutlicher, fehlen aber nicht.

An Erblichkeit der Disposition glauben wir nicht; obwohl eine ziemliche Anzahl von Fällen bekannt ist, in welchen mehrere Familienglieder an der bewussten Idiosynkrasie litten. Phoebus citirt 13 solche Familien und meint, das gesellige Vorkommen sei häufiger, als man glaube.

§. 132. Dies ist Alles, was wir Positives über die individuellen Beziehungen zur Aetiologie der Krankheit wissen. Eine entschiedene Prädisposition muss vorausgesetzt werden, wenn man die Seltenheit der Affection und die Geringfügigkeit der ihr zu Grunde liegenden äusseren Ursachen begreiflich finden will. Worin die Prädisposition besteht, d. h. welche anatomisch-physiologische Bedingungen sie hat, ist unbekannt. Indem wir sie als Idiosynkrasie bezeichnen, berufen wir uns lediglich auf den Sprachgebrauch, der für solche individuelle Eigenheiten üblich ist; wir wollen damit Nichts erklären, sondern nur andeuten, in welche Kategorie von Leiden die Krankheit zu setzen sei.*)

§. 133. Durch das Zusammentreffen der hyperästhetischen Disposition mit an und für sich unschädlichen äusseren Einflüssen wird der Krankheitsanfall erzeugt und zwar geschieht dies fast immer nur in der warmen Jahreszeit. Die meisten Anfälle wurden in der zweiten Hälfte des Mai und Anfangs Juni beobachtet, einige früher oder später. Als der früheste Termin wird März und April, als der späteste der Herbst (Zeit der Grummet-Ernte) angegeben. In Amerika soll die Krankheit erst von Mitte August bis Mitte September ausbrechen. Die sogen. Nachaccesse, d. h. zweiten schwächeren Anfälle im selben Jahre, welche bei manchen Patienten vorkamen, fielen immer in den Spätsommer oder Herbst und konnten alsdann bis in den Winter hinein dauern. Einige Beispiele sprechen dafür, dass in Gegenden, wo die warme Jahreszeit eher eintritt, die Patienten auch ihre Anfälle eher erleiden. Wie es sich damit in den

*) Cornaz (l. c.) spricht sich gegen die Annahme einer Idiosynkrasie aus, weil die Disposition zum Heukatarrh nicht angeboren, sondern erworben sei. Wir können diesen Grund nicht gelten lassen, weil Idiosynkrasieen ebenso gut, wie üble Gewohnheiten erworben sein können. Dagegen geben wir Cornaz Recht, wenn er sagt, dass man mit der Annahme einer Idiosynkrasie Nichts für die Erklärung der Krankheit gewonnen habe.

nördlichen Ländern verhält, weiss man noch nicht, überhaupt sind über diesen Punkt noch keine genügenden Erfahrungen vorhanden.

Als feststehende Regel kann es betrachtet werden, dass die jährlichen Anfälle ihre bestimmte Saison haben, welche mit dem Beginn der warmen Jahreszeit zusammentrifft, also je nach der Witterung der einzelnen Jahre bald etwas früher, bald etwas später eintritt. Daraus folgt, dass die erregenden und begünstigenden Ursachen in Einflüssen gesucht werden müssen, die mit den kritischen Jahreszeiten der Anfälle harmoniren.

§. 134. Prüfen wir von diesem Gesichtspunkte aus die verschiedenen Meinungen über die Natur der fraglichen äusseren Einflüsse, so werden von den meisten Kranken und ihren Aerzten gewisse pflanzliche Emanationen (Gerüche und Blüthen-Staub), von einigen die erste Sommerhitze und von einigen Anderen (welche die Besonderheit der Affection ganz läugnen) die gewöhnlichen katarrhalischen Schädlichkeiten (Verkältung, Staub etc.) beschuldigt. Die Sommerhitze wird vorzüglich von Bostock und Phoebus als Gelegenheitsursache angesehen. Es sprechen aber gegen diese Ansicht verschiedene Umstände, so z. B. dass die Anfälle im Mai, Juni, also nicht in der heissesten Jahreszeit aufzutreten pflegen, dass sie bisweilen beobachtet wurden, ohne dass irgend welche Sommerhitze vorausgegangen war, ferner dass bisweilen gerade durch den Aufenthalt in wärmeren Klimaten während der kritischen Zeit die Accesse gemildert oder ganz am Ausbruch verhindert wurden. Schon das Vorkommen von Accessen im Frühling und Herbst zeigt zur Genüge, dass etwas Anderes als die Sommerhitze Schuld sein muss. Zwar legt Phoebus Gewicht darauf, dass es die erste Sommerhitze oder Frühsommerhitze sei, welche auf die empfindlichen, mit der Disposition behafteten Individuen als Schädlichkeit einwirke, allein diese Auffassung hält nicht Stich, wenn man das Detail der Beobachtungen studirt. Ebenso wenig können wir uns der Ansicht von King u. A. anschliessen, dass die gewöhnlichen katarrhalischen Ursachen (Verkältung etc.) auch hier die eigentlichen Schädlichkeiten seien.

Die Behauptungen guter Beobachter bezüglich des schädlichen Einflusses der Wiesendüfte, Heublumen, Roggenblüthen etc. lauten viel zu positiv, als dass man sie durch einige negative Gründe und Beobachtungen so ohne weiteres entkräften könnte. Es handelt sich eben um eine Idiosynkrasie der Geruchs- und Respirationsschleimhaut, bei der nicht Eines für Alle passt. Während vielleicht bei einigen Kranken die Gerüche des Heues oder der frischen Grasblüthen u. s. w. weder Anfälle hervorrufen, noch verschlimmern, thun sie beides ganz entschieden bei anderen Kranken. Mit dem Heu und der Roggenblüthe ist, wie Phoebus selbst zugesteht, von manchen Patienten förmlich experimentirt worden; so oft sie sich während des Accesses jener Schädlichkeit aussetzten, trat immer Verschlimmerung ein. Nun ist dies freilich noch kein Beweis, dass die ersten Erscheinungen der Krankheitsanfälle durch jene vegetabilischen Emanationen erregt worden sind, aber es fehlt auch nicht an glaubwürdigen Beispielen, wo die mit der Idiosynkrasie behafteten Kranken den Ausbruch ihrer Anfälle immer auf die stattgefundene Einwirkung der paradoxen Schädlichkeit zurückführen konnten.

Ausser diesen positiven Zeugenaussagen von Aerzten und intelligenten Kranken gibt es auch noch eine Reihe von Indicien, welche die Anklage unterstützen. Wie kommt es z. B. dass gerade zu der Zeit, wo die Wiesen im vollsten Flor stehen, oder gemäht werden, die meisten Kranken ihren jährlichen Anfall erleiden? Wie kommt es, dass im Herbst gerade dann, wenn das Grummet gemäht wird,

öfters ein zweiter Anfall (sogen. Nachaccess) eintritt? Wie kommt es, dass in norddeutschen Getreidegegenden die Krankheit sich gerade dann zeigt, wenn der Roggen in Blüthe steht? Wie kommt es, dass in Gegenden, wo die Vegetation raschere Fortschritte macht, resp. die Heuernte früher stattfindet, die Accesse auch um so viel früher sich einstellen? Daran kann doch nicht die erste Sommerhitze Schuld sein, denn bekanntlich sind Ende Mai auch in den rauheren Klimaten oft sehr heisse Tage und die Vegetation bleibt vorzüglich nur wegen der vorausgegangenen strengeren und längeren Winter und wegen der noch kalten Nächte im Frühling weiter zurück. Ist es nicht bezeichnend, dass in dem Lande, wo die nervöse Prädisposition zur Krankheit nicht zu selten ist (in England), die Anfälle auch häufiger in wiesenreichen Gegenden, als in getreidereichen und auf dem Lande häufiger, als in Städten beobachtet wurden? Und stimmt es nicht auch gut mit dem Gesagten überein, dass die Krankheit in der Nähe des Meeres seltener ist und sich auf Seereisen milder äussert? Phoebus meint, dies erkläre sich aus der Seeluft. Zugegeben —; aber ist die Seeluft nicht auch freier von jenen vegetabilischen Beimischungen, welche auf die disponirten Individuen als reizende Stoffe einwirken?

§. 135. Wir bekennen uns also zu der populären Ansicht, dass die Riechstoffe gewisser Vegetabilien einen wichtigen Antheil an der Erregung der Krankheitszufälle haben. Es wäre nun noch zu erörtern, welcher wahrscheinlichen Abkunft und Art die fraglichen Stoffe sind.

Am häufigsten wurden, wie schon gesagt, die Riechstoffe der Wiesengräser beschuldigt und zwar die Gerüche des Heues mehr, als die der frischen Futterkräuter. Indessen liest man doch in manchen Krankengeschichten, dass die Patienten zur kritischen Zeit ihres jährlichen Anfalles keine blühende Wiese ungestraft betreten durften, und bei Einzelnen soll sogar das frische Gras entschiedener gereizt haben, als Heu.

Die Menge des Grases oder Heues braucht nicht bedeutend zu sein, um den fraglichen Effekt zu erzielen.

Phoebus erwähnt eine Patientin, welche 2 Jahre hinter einander ihren Anfall dadurch geweckt haben will, dass sie Sträusse von Gräsern und Waldblumen in Empfang nahm. Die Nähe von geringen Heumengen oder von Personen, die eben mit Heu in Berührung gewesen waren, kann genügen, um den Access hervorzurufen. Elliotson theilt von einer Dame mit, dass diese öfters schon dann Anfälle bekam, wenn ihre Kinder sich ihr näherten, nachdem sie auf einer Heuwiese oder auf einem Heuboden gespielt hatten. Bei Phoebus ist ein Kranker citirt, der einen Access erlitt, während und weil er mit der Eisenbahn durch ein Thal fuhr, in dem eben Heu gemacht wurde. Kirkman (l. c.), der selbst an Catarrhus aestivus leidet, gibt an, dass Heu bei ihm augenblicklich einen Anfall errege und dass er stets im Stande sei, die Annäherung von Heu in einer Distanz wahrzunehmen, wo er es noch nicht einmal sehe. Kurz, es fehlt nicht an Beispielen, welche zeigen, wie hochgradig die Chortophobie ausgebildet sein kann.

Wie wir bei Phoebus lesen, sollen bei Weitem die meisten Patienten in den Intervallen der Krankheit nicht von Heu afficirt werden. Wenn diese Ansicht richtig ist, so würden wir keineswegs daraus folgern, dass das Heu nicht als Causa excitans betrachtet werden könne, sondern bloss, dass die idiosynkrasische Empfindlichkeit nach überstandenem Access für eine Zeit lang erschöpft sei.

Welche Wiesengräser vorzüglich betheiligt seien, darüber sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Seit Gordon (l. c.) den Geruch des Ruchgrases (Anthoxanthum odoratum) beschuldigt hat, ist in der englischen Literatur dieses Gras namentlich verdächtigt worden. Gordon behauptet, dass nur so lange als das Anthoxanthum odoratum in Blüthe steht, die Krankheit auftrete und die Patienten nach dem Abblühen dieses Grases über die üppigsten Wiesen gehen können, ohne sich im Geringsten belästigt zu fühlen. Phoebus bezweifelt die Schädlichkeit der frischen Blüthe des Ruchgrases, weil es frisch nur sehr bescheiden rieche und eines der kleinsten Wiesengräser sei; dagegen gibt er dessen Schädlichkeit im trockenen Zustande zu und erklärt sie aus der ansehnlichen Cumarin-Exhalation, die sich beim Trocknen entwickle. Andere Beobachter haben die Vermuthung ausgesprochen, dass Lolium perenne, Nardus stricta, Holcus, Alopecurus,

Phleum etc. besonders schädlich seien. Wieder andere haben die allgemeine Grasblüthe angeklagt. A. Smith (l. c.) erinnert daran, dass nach Vogel das Aroma von Anthoxanthum odoratum und Holcus odoratus von Benzoësäure herrühre (?) und diese vielleicht das schädliche Princip sei (?). Salter (On Asthma. London 1860 p. 351) meint, dass wo gewisse Gräser fehlen, auch die Krankheit nicht vorkomme. Er stützt sich darauf, dass in ein paar Fällen Engländer während ihres Aufenthaltes in Indien und am Cap von ihren jährlichen Anfällen frei geblieben seien; dies ist aber keineswegs ein hinlänglicher Grund für jene Vermuthung.

Ausser den Gräsern und Wiesenkräutern wird von einigen norddeutschen Beobachtern die Roggen-Blüthe als excitirende Schädlichkeit bezeichnet. In England weiss man davon Nichts. Drake vermuthet, dass in Amerika nicht sowohl das Heu, als vielmehr der Mais die schädlichen Emanationen liefere, da die Krankheit dort nicht zur Zeit der Blüthe und Ernte des Grases, sondern während der Blüthezeit des Maises sich zeige. Die Rosenblüthe soll in gewissen Gegenden Englands und Nordamerika's als Ursache gelten. Auch die Bohnenblüthe, die Mangifera- und Melia-Blüthen und sogar die Algen am Seestrande werden von Einzelnen beschuldigt. Gream (Lancet 1850, Vol. I.) hält den Pollen aller Blüthen und überhaupt jeden Staub für geeignet, den Access hervorzurufen.

Näheres über diese verschiedenen Angaben findet man bei Phoebus, dem wir auch noch Folgendes entnehmen. Manche Patienten geben an, dass durch alle stärkeren Gerüche und durch jeden einiger Massen bemerklichen Staub ihre Accesse verschlimmert worden. Sie müssen desshalb Blumengärten, oder selbst das Freie überhaupt vermeiden. Andere finden nur gewisse Gerüche schädlich und sprechen kaum oder gar nicht vom Staube. Macculloch (Essay on the remittent and intermittent Diseases etc. Vol. I. Lond. 1828) beschuldigt die Gewächshäuser. Wenige sind gegen Staub mehr empfindlich als gegen Gerüche. Auch dafür existiren ein paar Beispiele, dass durch gewisse starke Riechmittel die Nasen-Symptome des Anfalls gemildert wurden.

§. 136. Was man sonst noch als Ursachen der Verschlimmerung der Accesse angeführt hat, sind, wie Phoebus richtig hervorhebt, zum Theil solche Schädlichkeiten, welche auch auf andere katarrhalische Leiden ungünstig einzuwirken pflegen, wie z. B. Witterungswechsel, rasche Abkühlung, Gewitterluft etc., zum Theil sind es Einflüsse, welche die nervöse Disposition der Kranken afficiren, z. B. heftige psychische oder grelle Sinneseindrücke, Erschütterung des Körpers (Fahrt im Eisenbahnwagen, Phoebus), zum Theil sind es Verhältnisse, welche die Erzeugung und Verbreitung der specifischen Schädlichkeiten aus der Pflanzenwelt begünstigen, z. B. Hitze und Trockenheit der Luft. Dass einzelne Patienten das Betreten der Wiesen bei heissem und trockenem Wetter, wo die flüchtigen Riechstoffe sich in der Atmosphäre besonders reichlich verbreiten, für schädlicher halten, als bei nassem Wetter, ist begreiflich.

C. Symptome, Verlauf, Dauer und Prognose des idiosynkrasischen Sommerkatarrhes.

§. 137. Die Symptome entsprechen der durch die erwähnten Einflüsse veranlassten katarrhalischen Reizung der Kopf- und Respirationsschleimhäute, haben aber das Eigenthümliche, dass mit dem Nasenkatarrh fast immer Reizung der Conjunctiva verbunden ist und die Affection der Bronchien unter mehr oder minder ausgesprochenen asthmatischen Beschwerden auftritt.

Der Katarrh kann die Schleimhaut der Nase, der Augen, des Ra-

chens, des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien einnehmen, oder er kann sich auf einzelne dieser Organe beschränken. Nase und Augen sind am häufigsten afficirt; erstere, wie es scheint, immer, letztere in der grossen Majorität der Fälle. Die Mundhöhlen-Rachenschleimhaut wird seltener und weniger heftig ergriffen, ungefähr in der Hälfte der Fälle, die Respirationsschleimhaut dagegen sehr oft, circa in 3 Viertheilen der Fälle*). Man kann demnach, wenn man will, mit Rücksicht auf die Localität der Erkrankung mehrere Formen unterscheiden: eine, welche als Nasen-Augenkatarrh verläuft, eine zweite, welche sich vorwaltend als katarrhalisch-nervöse Affection der Respirationswege darstellt, und eine dritte, welche den ganzen Respirationstrakt von der Nase bis zu den feineren Bronchien und zugleich die Annexa der Nase (Conjunctiva und Pharynx) einnimmt. Hastings (l. c.) hat eine katarrhalische und eine asthmatische Form unterschieden; da aber die unter dem Bilde des Asthma's verlaufenden Fälle ebenfalls katarrhalischen Ursprungs sind, so wäre es richtiger, von einer einfach katarrhalischen und von einer katarrhalisch-asthmatischen Form zu sprechen.

§. 138. Ueber die speciellen Symptome der einzelnen Localaffectionen ist nicht viel zu sagen, da sie mit wenigen Ausnahmen die gewöhnlichen sind. Der Schnupfen soll sich durch starkes Jucken und Kitzeln der Nase im Anfang des Accesses, durch sehr häufiges Niesen und öfters durch seine lange Dauer auszeichnen. Wie jeder Schnupfen zeigt er eine grosse Abhängigkeit von äusseren Schädlichkeiten, wird aber besonders durch die erwähnten Geruchseinwirkungen verschlimmert. Die Conjunctivalaffection beginnt mit Jucken der Augenlider und den übrigen Symptomen einer Blepharitis und Reizung der Thränenapparate. Hyperämie der Conjunctiva des Bulbus gesellt sich gewöhnlich dazu, erreicht aber nur mässige Grade. Lichtscheu kann vorhanden sein. Die Augenlider sind nicht selten gedunsen oder deutlich oedematös angeschwollen. Die Geschwulst erstreckt sich auch bisweilen über die nächste Umgebung der unteren Augenlider. Ueber Jucken in den angeschwollenen Theilen und auch in anderen Partieen des Körpers wird öfters geklagt; einzelne Patienten leiden auch an hinzutretender Urticaria. Die Symptome der leichten katarrhalischen Stomato-Pharyngitis, welche den Nasen-Augenkatarrh nicht selten begleitet, bieten gar nichts Besonderes.

Dagegen ist die katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut, welche sich vom Kehlkopf bis zu den feineren Bronchien erstrecken kann, gewöhnlich durch nervöse Symptome ausgezeichnet: schmerzhafte Empfindlichkeit des Kehlkopfs und der Luftröhre, beengender Schmerz im Zwerchfell, Gefühl von Spannung und Beklemmung in der Brust und periodenweise auftretende asthmatische Zufälle. Die asthmatischen Beschwerden können sehr hochgradig sein, so dass sie eigentlich nicht im Verhältniss zum geringen Bronchialkatarrh stehen; sie treten zur Nachtzeit heftiger auf und lassen gegen Morgen wieder nach. Die einzelnen Symptome des asthmatischen Anfalls sind von Gordon u. A. plastisch geschildert worden, wir können aber zwischen denselben und denen eines gewöhnlichen nervösen Asthmas keine Unterschiede erkennen, gehen also nicht weiter darauf ein. Weitere Symptome des Nervensystems wie: hyperästhetische

*) Phoebus gibt an, dass von 58 Kranken alle Nasenkatarrh, 48 Conjunctivalirritation, 29 Pharyngealkatarrh und 45 Affection der Respirationswege dargeboten haben.

Empfindlichkeit gegen äussere Reize, aufgeregte ängstliche Stimmung, Launenhaftigkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. wurden öfters notirt und stimmen sehr gut zum Habitus der Krankheit. Katarrhalisches Fieber kann anfangs vorhanden sein oder fehlen; es ist im Ganzen von untergeordneter Bedeutung und dauert nur kurze Zeit.

§. 139. Der Access verläuft mit mannichfachen Exacerbationen und Remissionen. Sein Beginn ist meist abrupt, ohne Vorläufer. Wenn Vorläufer vorhanden sind, so bestehen sie in Verstimmung und variablen dysästhetischen Empfindungen, welchen aber schon in kürzester Zeit die Symptome der örtlichen Reizung nachzufolgen pflegen. Die Nasen-Augenaffection kommt gewöhnlich zuerst zum Vorschein, jedoch können auch die Brustsymptome frühzeitig mit dem Schnupfen ihren Anfang nehmen. Bei manchen Patienten dauert es einige Wochen, bis die Brustsymptome ihre Höhe erreicht haben. Die meisten Symptome exacerbiren des Nachts. Verschlimmerungen und Verbesserungen des Krankheitszustandes, welche zeitweise mit einander abwechseln, hat wohl jeder Kranke an sich beobachtet; sie hängen von vielerlei Umständen ab, welche wir oben (§. 136) schon angedeutet haben. Der Aufenthaltsort des Kranken, die Bewahrung oder Nicht-Bewahrung vor den schädlichen Riechstoffen, die diätetischen Verhältnisse und die Witterungseinflüsse sind zu betonen. Phoebus legt ein besonderes Gewicht auf die Witterung und hebt hervor, dass sich die Patienten bei feuchter, mässig warmer Witterung, bei bedecktem Himmel und ruhiger Luft weit besser befinden, als bei sehr heisser Tagestemperatur, oder bei Gewitter und Wind.

Der Nachlass der Symptome geschieht bald rasch, bald allmählig; letzteres ist häufiger. Es liegt im Wesen der asthmatischen Beschwerden dass sie rascher abnehmen, als die katarrhalischen Störungen. Rückfälle kommen in der Reconvalescenz nicht selten vor. Eine gewisse Reizbarkeit und allgemeine Schwäche, verschnupftes Aussehen und gastrische Symptome bleiben gewöhnlich noch einige Zeit nach dem Aufhören der katarrhalischen und asthmatischen Störungen zurück. Als Nachkrankheiten sind Ekzem und Urticaria in ein paar Fällen beobachtet worden.

§. 140. Die Dauer des Accesses wird von Phoebus auf 1 bis 3 Monate berechnet; für die Meisten betrage sie 6—8 Wochen, selten weniger als 1 und noch seltener mehr als 3 Monate. Derselbe Autor gibt an, dass der erste Access gewöhnlich etwas kürzer sei als die folgenden, im höheren Alter aber und wenn die jährlichen Anfälle schon sehr oft da gewesen seien, die Intensität und Dauer des Accesses wieder abnehme. In manchen Jahren halte der Access kürzer oder länger als gewöhnlich an. Begreiflicher Weise wird die Dauer auch durch die als verbessernde Einflüsse bekannten Bedingungen abgekürzt.

Fast immer leiden die Patienten nur 1mal im Jahre an der Krankheit. Die jährliche Wiederkehr des Anfalles pflegt mit grosser Regelmässigkeit stattzufinden; doch fehlt es nicht an Beispielen, dass durch Seereisen, durch Aufenthalt in fremden Ländern etc. zur kritischen Zeit das Ausfallen des Accesses bewirkt worden ist. Phoebus spricht von einem Nachaccess, der bei einigen wenigen Kranken im Spätsommer oder im Herbst aufzutreten, aber weit schwächer und nicht so constant als der Hauptaccess im Frühsommer zu sein pflegte. Wir sehen darin einen Beweis, dass man den Access mehr als 1mal im Jahre und nicht bloss beim Auftreten der ersten Sommerhitze bekommen kann.

§. 141. Der **Ausgang** der Accesse geschieht, wie es scheint, immer in Genesung *). Die Accesse sind also, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, als nicht gefährlich zu bezeichnen. Nachdem der Anfall ganz vorüber ist, soll in der Regel vollkommenes Wohlbefinden eintreten. Lungenemphysem soll durch die Accesse nicht hervorgerufen werden; nicht einmal eine besondere Inclination zu Katarrh soll zurückbleiben. Die meisten Kranken sollen, wenn die kritische Jahreszeit vorbei war, unempfindlich gegen stärkere Gerüche und Staub gewesen sein. Nur bei der Minderzahl der Patienten soll es sich anders verhalten haben. Die Disposition zu den jährlichen Anfällen scheint lebenslänglich fortzudauern, die Lebensdauer aber durch die Krankheit nicht abgekürzt zu werden.

D. Diagnose des idiosynkrasischen Sommerkatarrhs.

§. 142. Wenn man einmal den idiosynkrasischen Sommerkatarrh als eine besondere Krankheitsform anerkannt hat, so muss man ihn auch von allen anderen Respirationskatarrhen und Varietäten des Asthmas trennen. Zum idiosynkrasischen Sommerkatarrh sollen eigentlich nur solche Fälle gerechnet werden, welche nicht bloss in ihren Symptomen mit der beschriebenen Krankheitsform übereinstimmen, sondern auch die charakteristische Entstehungsweise und die mehr oder minder regelmässige jährliche Wiederkehr der Accesse zeigen. Auch vergesse man nicht, dass die fragliche Affection immer nur vereinzelt, bei wenigen Individuen vorkommt und auf einer tief eingewurzelten, wie es scheint, die ganze Lebenszeit fortdauernden Disposition beruht. Die epidemischen Katarrhformen können desshalb von vornherein von der Verwechslung ausgeschlossen werden, und was die sporadischen Katarrhe und Anfälle von nervösem Asthma betrifft, so können sie zwar, wenn sie zur kritischen Jahreszeit beobachtet werden, wegen Symptomenähnlichkeit für idiosynkrasischer Sommerkatarrh angesehen werden, man wird aber aus der Anamnese und den ätiologischen Verhältnissen des betreffenden Falles die nöthigen Unterscheidungsmerkmale gewinnen. Mit Emphysem scheint der specifische Sommerkatarrh nicht in Verbindung zu stehen, die asthmatischen Anfälle der Emphysematiker dürfen also nicht damit verwechselt werden.

In wie weit man die in der Literatur zahlreich verzeichneten Beispiele von Idiosynkrasie gegen die verschiedensten Geruchs- und Staubarten in die Kategorie der beschriebenen Krankheit rechnen will, hängt von den Grenzen ab, welche man zu ziehen beliebt. Wenn man mit **Phoebus** die gewissermassen typische, alljährliche Wiederkehr der katarrhalisch-asthmatischen Zufälle für wesentlich hält, so wird man natürlich jene unregelmässig auftretenden und rascher vorübergehenden Reizzustände der Kopf- und Respirationsschleimhäute, welche durch Geruchs-Idiosynkrasieen zu Stande kommen, vom sogen. typischen Sommerkatarrh abtrennen müssen.

---

*) Tödtlicher Ausgang ist bis jetzt in einem einzigen Falle (von Dr. **Wetzlar**, bei **Phoebus** p. 69) beobachtet worden. Man fand Lungenödem und „im Gehirn sehr bedeutende Ueberfüllung aller Blutgefässe und selbst einiges flüssiges Blut in den Hirnhöhlen.“ Der Kranke hatte eben ein heisses Schwefelbad genommen und war dann rasch unter Symptomen der Lungencongestion mit Oedem zu Grund gegangen. Ob der Sommerkatarrh dabei wirklich im Spiel war, ist aus den ungenügenden Notizen über den Fall nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Phoebus citirt eine ganze Reihe von solchen Beispielen, in welchen durch Blumengerüche oder durch die Ausdünstungen von Terpentinöl, von Pinusarten, von Moschus, von Leinsamenabkochung, von Hasen, Kaninchen, Kälbern, Katzen und sogar von Menschen katarrhalische Zufälle erregt worden sind. Auch bespricht derselbe Autor auf Grund einer Privatmittheilung von Thom. Wilson das „Larchfever" und zeigt dass dasselbe nichts anderes ist, als eine exanthematische Affection des Gesichts, hervorgerufen durch den Aufenthalt in der Nähe von Lärchenbäumen.

E. Behandlung des idiosynkrasischen Sommerkatarrhes.

§. 143. Bei der Behandlung kann man sich folgende rationelle Aufgaben stellen: 1) die idiosynkrasische Disposition zu beseitigen, 2) die Anfälle durch Vermeidung der Schädlichkeiten zu verhüten und 3) die Anfälle zu mildern und abzukürzen.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist es schwierig, diese Indicationen befriedigend zu erfüllen. Die Disposition pflegt so tief eingewurzelt zu sein, dass sie kaum auszurotten ist. Die Schädlichkeiten können nicht leicht vermieden werden; höchstens ist es durch Seereisen während der kritischen Jahreszeit oder durch Aufenthalt in fernen Ländern bisweilen gelungen, den jährlichen Accessen zu entgehen. Auch die Abkürzung und Milderung der Anfälle hat ihre Schwierigkeiten.

Um die Disposition zu tilgen und die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, hat man abhärtende und stärkende Methoden angewendet, aber ohne rechten Erfolg. Kalte Bäder, Douchen und Regenbäder, welche die Haut abhärten, Injectionen von verschiedenen Stoffen in die Nase, welche die Hyperästhesie der Schleimhaut abstumpfen sollten, kräftige Nahrung zur Stärkung der Constitution, tonisirende Arzneien (wie Chinin, Eisen, Amara etc.) gehören in die Reihe der empfohlenen Mittel.

§. 144. Am Besten wirkte noch die zur kritischen Zeit vorgenommene Luftveränderung. Die Engländer haben Patienten zum Theil mit Nutzen, während der Zeit der Heuernte in England, einen Aufenthalt in Nordschottland machen lassen, weil dort die Wiesen später gemäht werden und jene bis dahin wieder ungestraft nach England zurückkehren konnten. Von einigen Patienten ist es bekannt, dass sie, so lange sie in aussereuropäischen Ländern wohnten, von den Accessen ganz frei blieben. Wieder andere haben sich durch Seereisen oder durch den Aufenthalt am Meeresstrande geholfen, wozu bemerkt werden muss, dass sich der Zustand solcher Patienten öfters verschlimmerte, sobald einige Stunden lang Landwind wehte (Walshe und Phoebus). Die feuchte Luft soll überhaupt nützlich sein, womit übereinstimmt, dass bei einem von M. Langenbeck beobachteten Patienten Besserung immer eintrat, sobald er Wasserdämpfe einathmete; derselbe Kranke hatte auch grosse Linderung von den Inhalationen des Sooldunstbades zu Oeynhausen (vgl. Phoebus p. 206). Es liegt desshalb nahe, in vorkommenden Fällen Inhalationen von zerstäubten Flüssigkeiten zu versuchen. Bei manchen Patienten wurden die Symptome dadurch gemildert, dass sie vom Land in die Stadt zogen und so viel wie möglich das Freie mieden. Manche wurden durch die Bergluft erleichtert.

§. 145. Alles, was man sonst noch zur Behandlung der Anfälle empfohlen oder probirt hat, war von negativem oder doch von unsicherem Erfolg. Man kann bei Phoebus, der fast die ganze Materia medica

Revue passiren lässt, darüber näheren Aufschluss erfahren. Wir begnügen uns, einige wenige Mittel zu nennen.

Elliotson empfahl Chlor als Desinfectionsmittel zu Waschungen, zum Gurgeln, Hinaufschnupfen etc. Von Einigen wurden gelobt: Strychnin, Nux vomica, Lobelia, Belladonna, Opium, Blausäure, Tabakrauchen, Nauseosa (Ipecacuanha und Tartar. stibiat.), Zinkoxyd, Arsen, China und Chinin, Eisen, bittere Infusa, Hydrotherapie, ableitende Hautreize etc. etc. Ohne Nutzen waren viele Mittel, wie z. B. Asa foetida, Valeriana, Castoreum, Moschus, Aether, Kaffee, Brechmittel etc. Auch über die von Einzelnen gerühmten Mittel liegen widersprechende Urtheile vor, so dass eigentlich Nichts feststeht und man auf eine symptomatische Behandlung und auf neues Experimentiren angewiesen ist.

C. DIE GEWÖHNLICHEN FORMEN DES BRONCHIALKATARRHES.

4. Bronchitis catarrhalis; Bronchialkatarrh.

Literatur.

Die Literatur der Bronchitis beginnt erst in unserem Jahrhundert; denn vorher kannte man weder die anatomischen Veränderungen, welche dem Bronchialkatarrh zu Grunde liegen, noch war man im Stande, eine Localdiagnose der Bronchialerkrankungen zu machen. Die griechische Medicin lehrte bekanntlich die Entstehung der katarrhalischen Schleimflüsse aus dem Gehirn und diese Lehre blieb bis in's anatomische Zeitalter maassgebend. Vergebens hatte Hieron. Cardanus dagegen Einsprache erhoben; selbst, als 100 Jahre später van Helmont aufs Neue behauptet hatte, dass Nichts vom Kopf in die Lunge herabfliesse, sondern der katarrhalische Schleim in den Luftwegen selbst erzeugt werde, dauerte es noch einige Zeit, bis man von dem hypokratisch-galenischen Irrthum abliess. Schneider musste erst (De catarrhis. Wittenberg 1660) auf anatomischem Wege zeigen, dass zwischen Gehirn und Respirationsschleimhaut keine Communication existire und also die alte Theorie des Katarrhes unmöglich sei. Was man heut zu Tage unter Bronchitis versteht, findet sich bei den früheren Autoren unter den Namen des Hustens, des Katarrhes, der Peripneumonia notha u. s. w. beschrieben. Der Name Bronchitis wurde zuerst von Badham und Pet. Frank angewendet. Seitdem ist die entzündliche Natur der katarrhalischen Fluxionen immer mehr erkannt und die anatomische und klinische Geschichte der Bronchitisformen durch zahlreiche Untersuchungen wesentlich gefördert worden.

Bezüglich der älteren Literatur verweisen wir auf die Citate bei: J. Frank (Prax. med. P. II. Vol. II. Sect. I. p. 795 und 807), Naumann (Med. Klin. Bd. I. p. 506 ff.), Copland (Encyclop. Wörterb. Bd. I. p. 523 und Bd. V. p. 6), Eisenmann (Krankheitsfamilie Rheuma, Bd. I. p. 185 und Bd. III, p. 113), Canstatt (Spec. Pathol. u. Ther. Bd. III. Abth. 1).

Aus der neueren und neusten Literatur heben wir folgende Abhandlungen hervor: Cabanis, Observations sur les affections catarrhales. Par. 1807. — Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques etc. Par. 1808. 2. ed. 1816. — Cheyne, On the pathol. of the Larynx and Bronchia. Edinb. 1809. — Badham, on the inflammatory affections of the mucous membrane of the Bronchiae. Lond. 1810. 2. ed. 1814. Uebersetzt von Kraus. Brem. 1815. — Laennec, Traité de l'auscultation etc. Par. 1819. 4. ed. 1837. — Hastings, A treatise on inflammation of the mucous membrane of the Lungs etc. Lond. 1820. Uebersetzt von G. van dem Busch. Brem. 1822. — Gendrin, Hist. anatom. des inflammations etc. T. I. Par. 1826. Uebers. von J. Radius. Leipz. 1828. — Villermé, Artikel in Diction. des Scienc. méd. T. XXXII. p. 208. — Roche, L. Ch.,

Artikel Bronchite in Diction. de Méd. et de Chir. T. IV. Par. 1830. — Horn, Artikel Bronchitis in Encyclop. Wörterbuch. T. VI. Berl. 1831. — Alcock, On Inflammation of the muc. membr. of the organs of respiration. Med. Intelligencer. N. 7 u. 8. p. 151. — Williams, Artikel Bronchitis in Cyclop. of pract. Med. T. I. Lon. 1833. — Chomel, Artikel Catarrhe pulmonaire in Dict. de méd. en 30 vol. T. IV. p. 417. — De la Berge et Monneret, Compendium de méd. prat. Artikel Bronchite in T. I. p. 645 —681. Par. 1836. — Stokes, A Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseas. of the Chest. Part. I. Dublin 1837. Uebersetzt von F. J. Behrend. Leipz. 1844. — Hodgkin, Lect. on morbid anatomy of the serous and mucous membranes. Lond. 1836—40. 2 vol. Uebersetzt von Levin. Leipz. 1844. — Hasse, Anatom. Beschreib. d. Krankh. d. Circulations- u. Respirationsorgane p. 341. Leipz. 1841. — Beau, Archiv. gén. Sept. u. Oct. 1848. — Gairdner, G. F., On the pathol. States of the Lung connected with Bronchitis and Bronchial obstruction. Edinb. Monthly Journ. Vol. XII. u. XIII. 1850 u. 1851. — Black, On the pathology of the Bronchio-pulmonary Mucous Membrane. Edinb. Monthly Journ. Jan. — June 1853. Auch als Separatabdruck erschienen. — Copland, J., The forms etc. of Consumption and Bronchitis etc. Lond. 1861. — Hirsch, A., Handb. d. histor. geograph. Pathologie. II. Bd. 1. Abth. Erlangen 1862. — Förster, Handb. d. speciellen pathol. Anatomie. 2. Aufl. Leipz. 1863.

Ferner die wichtigsten Abhandlungen über Kinder-Bronchitis und -Bronchopneumonie: Seifert, Ph., Die Bronchiopneumonie der Neugebornen und Säuglinge. Berl. 1837. — Cruse, W., Ueber die akute Bronchitis der Kinder. Königsb. 1839. — Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse. Thèse. Par. 1840. Derselbe: Clinique des hôp. des enfants. Janv. 1843 und Mem. de la soc. méd. d'observation. 1844. T. II. p. 432—596. — Foucart (Thèse) Gaz. des hôp. N. 128. 1842. — Legendre et Bailly, Arch. de méd. Janv. et Févr. 1844. — Legendre, Recherches anatomico-pathologiques sur quelques maladies des enfants. Par. 1846. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfants. T. I. 388—514. 2 ed. Par. 1853. — West, Lect. on the diseas. of infancy and childhood. Deutsch von Wegner. Berlin 1853. — Bartels, Bemerk. üb. eine im Frühjahr 1860 in d. Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, mit besond. Berücksicht. der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen. Virchow's Archiv. Bd. XXI. Heft 1 u. 2. 1861. — Steiner, Die lobuläre Pneumonie der Kinder. Prag. Vierteljahrssch. Bd. 75. 1862. — Ziemssen, H., Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.

Man vergleiche ausserdem noch die Lehrbücher über Brustkrankheiten und physikalische Diagnostik, so wie auch die Compendien über Krankheiten des Greisenalters, insbesondere das von Durand-Fardel. Par. 1854.

A. Begriff und Eintheilung der verschiedenen Formen des Bronchialkatarrhes.

§. 146. Die katarrhalischen Affectionen der Bronchien stimmen anatomisch mit denen der Nasen-, Kehlkopfs- und Trachealschleimhaut überein. Sie stellen die leichtere Form der Schleimhautentzündung dar und gehen wie alle katarrhalischen Entzündungen mit Circulations- und Secretionsstörungen, so wie mit zelligen Wucherungen der subepithelialen und epithelialen Gewebselemente einher. Von der intensiveren, exsudativen Form der Bronchitis unterscheiden sich die Bronchialkatarrhe nur graduell, nemlich dadurch, dass bei jener neben und mit der entzündlichen Zellenproduction nicht bloss wässerig-salziges und schleimiges, sondern auch gerinnungsfähiges (croupöses) Transsudat auf der Schleimhautoberfläche erscheint. Aus klinischen Gründen trennen wir die croupöse Form der Bronchitis von der katarrhalischen ab, werden also in diesem Kapitel nur die letztere besprechen.

§. 147. Das Gebiet des Bronchialkatarrhes ist ein ziemlich weites und seine Eintheilung nicht ohne Schwierigkeiten. Zunächst macht es einen grossen Unterschied, ob die Bronchitis akut oder chronisch verläuft. Alle Autoren trennen desshalb die klinischen Varietäten des Bronchialkatarrhes in 2 grosse Reihen, die akuten und die chronischen. Sodann ist es wichtig, ob der Prozess nur die gröberen Verzweigungen des Bronchialbaumes ergriffen hat, oder ob er sich auch auf die feineren und feinsten Zweige erstreckt. Die Bronchitis capillaris seu Bronchiolitis verdient aus vielen Gründen eine besondere Betrachtung. Ferner kann es begreiflicher Weise nicht gleichgültig sein, ob die Bronchitis primär oder secundär, ob sie bei sonst gesunden oder bei kranken Individuen auftritt, ob sie das zarte Kindesalter, oder das kräftige mittlere Alter, oder das marastische Greisenalter befällt. Je nach den individuellen Verhältnissen und den allenfallsigen Complicationen ändert sich das Bild und die prognostische Bedeutung der Bronchitis.

Also der akute und chronische Verlauf, die Heftigkeit und die anatomische Ausbreitung des Prozesses, die primäre und secundäre Entstehung und das Alter der Kranken bedingen Verschiedenheiten, welche man der Eintheilung zu Grunde legen kann. Man hat aber ausserdem auch einzelne Symptome zum Maassstabe genommen und danach mehrere symptomatische Varietäten aufstellen zu müssen geglaubt. So hat man die chronischen Formen der Bronchitis vorzüglich nach der Menge und Qualität des Sekretes beurtheilt und z. B. einen trocknen, einen pituitösen, einen blennorrhoischen (eitrigen), einen fötiden Katarrh der Bronchien unterschieden. Ein Autor (Beau l. c.) hat die Rasselgeräusche als Kriterium hervorgehoben und die Bronchitis in 2 Hauptformen abgetheilt, eine solche mit trocknen Rasselgeräuschen (Bronchite à rales vibrantes) und eine solche mit feuchten Rasselgeräuschen (Bronchite à râle bullaires).

Sehr gemischt war die Eintheilung Laennec's. Er unterschied: 1) und 2) Catarrhe muqueux aigu und chronique, 3) C. pituiteux (Phlegmorrhagie pulmonaire), 4) C. sec, 5) C. convulsif (Keuchhusten), 6) Catarrhes symptomatiques (secundäre Bronchitis), 7) Catarrhes latens (ohne Husten und Auswurf), 8) Catarrhes suffocans (Oedem der Bronchien und Lungen). — Copland (Dict. of pract. med.) nahm folgende Arten von Bronchitis an: 1) Akute Form, a) Bronchitis catarrhalis seu mitis, b) Br. vera seu gravis sthenica, c) Br. asthenica (Peripneumonia notha); 2) subakute Form; 3) Chronische Form. — Stokes (l. c.) unterschied acute und chronische, primäre, und akute und chronische, secundäre Bronchitis. — Canstatt (l. c.): 1) einfachen, erethischen Bronchialkatarrh, 2) sthenische Bronchitis acuta; 3) Bronchitis capillaris, 4) Catarrhus soffocativus acutus, 5) Bronchitis chronica, 6) Asthma humidum (Complication mit Asthma), 7) Bronchorrhoea chronica colliquativa s. Blennorrhoea pulmonum. — Wunderlich (Handb. d. Pathol. u. Ther. III. Bd.): 1) Bronchitis acuta; A. mässige Ausbildung des örtlichen Prozesses a) bei Kindern, b) bei Greisen, c) bei schwächlichen Individuen, d) bei Emphysematikern, e) bei Tuberkulösen, f) bei Herzkranken, g) bei Schwangeren, h) seröser Catarrh oder akute Bronchorrhoe, i) epidemische Form; B. intense Ausbildung des örtlichen Processes a) heftige Entzündung der grösseren Aeste oder entzündliches Katarrhfieber, b) plastische Exsudation, c) capilläre Bronchitis; 2) chronische Bronchitis; a) mit reichlichem, b) mit spärlichem Secret. — Walshe (Diseas. of the Lungs): 1) akute Bronchitis, A. of the larger tubes, B. general and capillary; 2) chronic Bronchitis; 3) Varieties of Bronchitis, A. plastic Br., B. mechanical Br., C. Hay Asthma, D. Br. secondary to General Diseases, E. Br. secondary to Blood-Diseases, F. syphilitic Bronchitis, G. Br. secondary to Chest-Diseases. — Lebert (Handb. d. prakt. Med. I. Bd.): I. Bronchitis im mittleren Lebensalter, 1) der grösseren Bronchien, 2) Br. capillaris, 3) Br. pseudomembranacea, 4) Br. chronica; II. Br. des kindlichen Alters, 1) Tracheobronchitis, 2) suf-

focatorische Br., 3) Br. capillaris und Bronchopneumonie; III. Br. der Greise: 1) akute, 2) chronische; IV. Epidemischer Katarrh. — Diese Proben mögen genügen, um die Mannichfaltigkeit der versuchten Eintheilungen zu zeigen.

Wir werden uns einer möglichst einfachen Eintheilung bedienen. Die akuten und die chronischen Formen müssen nothwendig auseinander gehalten werden. Die akute Bronchitis werden wir in 2 Varietäten trennen, 1) die der gröberen Bronchialzweige (Tracheobronchitis der Autoren), 2) die der feineren und feinsten Bronchialzweige (Bronchitis capillaris s. Bronchiolitis). Die chronische Bronchitis catarrhalis werden wir ebenfalls in 2 Hauptformen, die mit spärlichem und die mit reichlichem Auswurf unterscheiden. Den Catarrhus suffocativus werden wir bei der capillären Bronchitis berühren, der Hauptsache nach aber gar nicht bei der Bronchitis abhandeln, da nach unsrer Ansicht der sogen. seröse Katarrh sive Bronchorrhoea acuta keine Bronchitis, sondern Oedem der Bronchien und Lungen ist, welche in das Kapitel der passiven und aktiven Lungenhyperämieen gehört. Desgleichen werden wir die secundären Bronchitisformen, welche akute und chronische Prozesse so oft begleiten, nur obenhin erwähnen, also nicht genauer hier erörtern.

B. Aetiologie der Bronchialkatarrhe.

§. 148. Unser Wissen über Vorkommen und Aetiologie der Bronchialkatarrhe gründet sich weniger auf statistisch genau erhobene Thatsachen, als vielmehr auf die öffentliche Meinung, auf die allgemeinen Eindrücke und Erfahrungen, welche man aus der Praxis gewonnen hat. Die Bronchitis ist eben eine zu gewöhnliche Krankheit, als dass sie viel gezählt worden wäre.

Die geographische Verbreitung der Respirationskatarrhe ist bekanntlich eine allgemeine. Es gibt nur wenige Gegenden der Erde (wie z. B. Aegypten, Antillen, Pegu in Hinterindien, Oregon, Utah etc.), in welchen die Bronchitis zu den seltenen Erkrankungen gehört. Ihre Frequenz ist zwar im Ganzen in den Ländern der heissen Zonen entschieden geringer, als in denen der kalten und gemässigten Zonen, dieses Verhältniss ist aber kein ausnahmsloses, denn in manchen tropischen und subtropischen Gegenden sind die Bronchialkatarrhe ebenso häufig, als in höheren Breitegraden. Die grössere oder geringere Häufigkeit der Respirationskatarrhe in den einzelnen Ländern hängt wesentlich von klimatischen Bedingungen ab, und wie sich das physische Klima nicht bloss nach der geographischen Lage, sondern auch nach der Elevation, Formation, geologischen Beschaffenheit und Cultur des Bodens, Küsten- und Binnenlage u. s. w. richtet, so ist es auch leicht begreiflich, dass die von den höheren gegen die niederen Breitegrade zu stetig abnehmende Frequenz der Respirationskatarrhe mannichfache Modificationen zeigt.

A. Hirsch (l. c.), der über diesen Punkt die genauesten Studien gemacht hat, fand, dass die mittlere Temperatur einer Gegend an sich kein sicheres Maass für die Häufigkeit der Respirationskatarrhe sei und dass man auch den Einfluss des starken Temperaturwechsels im Allgemeinen zu hoch veranschlagt habe. Derselbe sei zwar sehr wichtig, aber nur indirekt, in so fern nemlich durch die Temperaturschwankungen der Zustand der Luftfeuchtigkeit bestimmt werde. Die Luftfeuchtigkeit stehe in direkter Beziehung zur Entstehung der Respirationskatarrhe. Man dürfe es als ausgemacht ansehen, dass diese Krankheitsformen in denjenigen Gegenden am häufigsten und verbreitetsten vorkommen, in wel-

chen die Luft entweder periodisch für längere Zeit oder anhaltend, bis nahe zur Sättigung mit Feuchtigkeit geschwängert sei und in denen eben unter dem vorherrschenden Einflusse kalter Winde oder stärkeren Temperaturwechsels hohe Grade von relativer Luftfeuchtigkeit erzeugt werden. Dass es dabei nicht sowohl auf die absolute, als vielmehr auf die relative Menge der Luftfeuchtigkeit ankomme und dass nicht die Quantität der Niederschläge oder die Höhe des Thaupunktes an sich, sondern die Differenz zwischen dem Thaupunkte und der mittleren Temperatur maassgebend sei für die Beurtheilung der Feuchtigkeitsverhältnisse einer Gegend, wird ausdrücklich hervorgehoben.

Hirsch glaubt nun, in diesen Beziehungen der Temperatur zur Luftfeuchtigkeit das Gesetz für die geographische Verbreitung von Katarrh und Bronchitis erblicken zu dürfen. Und in der That stimmt es, wie Hirsch zeigt, mit dem Gesagten überein, dass 1) da, wo Trockenheit der Luft vorherrscht, oder die Differenz zwischen der gewöhnlichen Lufttemperatur und dem Thaupunkte eine grosse ist, die Brustkatarrhe seltener vorkommen, 2) die genannten Krankheiten vorzugsweise in denjenigen Jahreszeiten häufiger sind, in welchen Temperatur und Thaupunkt nahe zusammenfallen, stärkere thermometrische Schwankungen in Folge von Wechsel der Windrichtung u. s. w. vorherrschen, die mit Wasser gesättigte Atmosphäre daher anhaltend feucht erscheint und es so mit zu mehr oder weniger anhaltenden, schwächeren oder stärkeren Niederschlägen kommt. Für die gemässigten Breiten fällt diese Zeit in den Frühling und Spätherbst, für die Tropen in die Periode des Ueberganges aus der heissen in die kalte Jahreszeit und umgekehrt.

Auch die territorialen Verhältnisse, die Elevation, Formation etc. derjenigen Gegenden, in welchen die Bronchitisformen besonders häufig sind, sprechen diesen von Hirsch vertretenen Sätzen das Wort. Die Brustkatarrhe sind nemlich in solchen Gegenden besonders einheimisch, wo nasskalte Witterung leicht zu Stande kommt, und feuchte Kälte entsteht am häufigsten da, wo die örtlichen Lage- und Bodenverhältnisse so sind, dass kältere Luftströmungen ihren verdichtenden und niederschlagenden Einfluss auf die Luftfeuchtigkeit ungehindert ausüben können, also z. B. in vielen solchen Küsten- und Thalgegenden, welche neben einem grossen Gehalt der Atmosphäre an Feuchtigkeit eine gegen Nord- und Nordostwinde ungeschützte Lage besitzen, ferner auf den meisten Hochebenen und Gebirgen, wo zwar der absolute Feuchtigkeitsgehalt der Luft geringer ist, aber wegen der niedrigeren Temperatur und der reichlicheren Abkühlungsmomente viele Niederschläge geschehen.

Wir heben die Mitwirkung der rauhen Winde bei der Entstehung der katarrhalisch-entzündlichen Brustaffectionen noch ganz besonders hervor, weil wir uns von der fatalen Rolle, welche in dieser Beziehung die sogen. Bise (Nord- und Nordostwind) in vielen Gegenden der Schweiz spielt, hinreichend zu überzeugen Gelegenheit hatten. Dass aber die atmosphärischen Polarströme an sich nicht hinreichen, um das zeitweise Ueberhandnehmen der entzündlichen Brustkatarrhe zu erklären, dürfte schon daraus ersichtlich sein, weil die genannten Affectionen vorzüglich Ausgangs und Anfangs Winter in grösserer Zahl auftreten, während zu anderen Zeiten öfters trotz herrschender Bise keine erhebliche Zunahme der Katarrhe beobachtet wird. Noch weniger geht es an, die Luftfeuchtigkeit allein zu beschuldigen, da 1) der absolute Wassergehalt der Atmosphäre von dem Aequator nach den Polen hin abnimmt, während die Frequenz der Respirationskatarrhe umgekehrt eine von dem Aequator nach den Polen hin steigende ist und 2) in der warmen Jah-

reszeit oft genug feuchte Witterung herrscht, ohne dass die Bronchitis eine grössere Verbreitung zeigt. Es scheint eben in dem Zusammentreffen von rauhen Luftströmen mit relativ grosser Feuchtigkeit das für die Genese der Brustkatarrhe günstigste Witterungsverhältniss zu bestehen.

Die Erfahrungen, auf welchen die hier vorgebrachten Bemerkungen fussen, kann man in den Arbeiten über medicinische Geographie und Klimatologie, insbesondere bei A. Hirsch finden. Genauere, mit meteorologischen Beobachtungen in Verbindung stehende Untersuchungen über das Vorkommen der Brustkatarrhe wären übrigens erwünscht. Es existiren zwar zahlreiche Aufzeichnungen über den Einfluss der Witterung auf das Vorkommen von entzündlichen Brustaffectionen, diese können aber nicht zu Schlussfolgerungen für die Bronchialkatarrhe benutzt werden, da die Frequenz der letzteren nicht immer parallel mit der der Pneumonieen geht.

In Bezug auf die Verbreitung der Brustkatarrhe in Europa wollen wir hier noch diejenigen Gegenden nennen, in welchen sie am häufigsten vorkommen. Es sind vorzüglich die nördlichen Länder und von den mittleren und südlichen die Gebirgsgegenden und Hochplateaus, sowie einige Küstenländer, also: die nördlichen Provinzen des russischen Reiches, Skandinavien, Island und Faröer, viele Gegenden von Deutschland, den Niederlanden und Grossbrittanien, die meisten Kantone der Schweiz, die gebirgigen Gegenden von Frankreich, Spanien und Italien u. s. w.

§. 149. Prädisponirende Verhältnisse. — Obwohl die meisten Menschen für katarrhalische Reize recht empfänglich sind, so gibt es doch bezüglich der Disposition zu Bronchialkatarrhen grosse individuelle Unterschiede. Es sind z. B. viele Menschen, welche trotzdem, dass sie bei jeder Gelegenheit Schnupfen oder Pharyngealkatarrhe bekommen, äusserst selten von Bronchialkatarrhen befallen werden, während Andere in der Schleimhaut der Luftwege einen wirklichen Locus minoris resistentiae besitzen, d. h. häufig und nach sehr geringen Veranlassungen von Hustenkrankheiten geplagt werden. Man darf desshalb vermuthen, dass Gewebsverhältnisse existiren, welche eine grössere Resistenz der Schleimhäute gegen atmosphärische Schädlichkeiten gewähren und eine raschere Ausgleichung der Circulations- und Ernährungsstörungen ermöglichen. Vielleicht ist die stärkere Entwicklung der elastischen Textur oder die grössere Vollkommenheit der resorbirenden Apparate daran Schuld, dass bei kräftigen Constitutionen katarrhalische Fluxionen in den Luftwegen seltener zu Stande kommen oder rasch ausgeglichen werden. Fast möchte man an das „Strictum“ und „Laxum“ der alten Methodiker erinnert werden, wenn man einerseits die Unempfindlichkeit robuster Constitutionen gegen Witterungseinflüsse und andrerseits die Empfänglichkeit schwächlicher und schlaffer Constitutionen für katarrhalische Schädlichkeiten sieht.

Als besonders disponirt gelten die delikaten Naturen mit gracilem, anämischem oder lymphatischem Habitus, dessgleichen fette, pastöse Individualitäten mit reichlicher Schweissabsonderung und empfindlicher Haut, ferner dyskrasische und durch Krankheiten oder ungesunde Lebensweise geschwächte Personen. Zahlreiche akute und chronische Krankheitsprocesse verbinden sich gerne mit secundären Bronchialkatarrhen und stehen zu diesen in so fern in einem Prädispositionsverhältniss, als durch jene Krankheiten, sei es, wegen bestehender mechanischer Störungen des kleinen Kreislaufs, sei es, wegen allgemeiner Circulationsstörungen oder humoraler Veränderungen das Hinzutreten von bronchitischen Affectionen begünstigt wird. Wir erinnern in dieser Beziehung nur an das häufige Vorkommen der Bronchitis bei Emphysema-

tikern, Tuberkulösen, Herzkranken, ferner bei Scrophulose, Rachitis, Skorbut, chronischem Alcoholismus, Morbus Brightii, Typhus, Masern etc. Die Disposition wächst auch mit den Recidiven.

§. 150. Das Lebensalter trägt ebenfalls Prädispositionsmomente in sich. Allbekannt ist die grössere Häufigkeit der Hustenkrankheiten im Kindes- und Greisenalter. Die Respirationswege zarter Kinder sind eben empfindlicher gegen atmosphärische Schädlichkeiten, als die der Erwachsenen und die marantischen Greisenlungen sind schon wegen der Rarefaction des Alveolargewebes mehr zu Hyperämieen der Bronchien disponirt. Nach West's Erfahrungen sind entzündliche Respirationskrankheiten in den ersten 6 Lebensmonaten seltener, als in den 18 darauf folgenden; er schliesst daraus, dass die Respirationsschleimhaut beim neugebornen Kinde noch nicht die Empfindlichkeit besitze, welche sie später annehme. Wir finden diesen Schluss aber unbegründet und suchen die Erklärung für jenes Verhältniss mehr darin, dass in den ersten Lebensmonaten die Kinder sorgfältiger vor den atmosphärischen Schädlichkeiten bewahrt zu werden pflegen, als später, wo sie häufig in ungenügend warmer Kleidung ins Freie getragen werden. Allerdings kommen vom zweiten halben Jahre an auch die Dentitionsvorgänge in Betracht, welche die allgemeine Krankheitsdisposition erhöhen, dieselben dürften aber doch kaum die Respirationsschleimhaut empfindlicher für äussere Schädlichkeiten machen, als sie es in den ersten Lebensmonaten schon ist.

Die Disposition zu akuten Bronchialkatarrhen nimmt vom 5. Lebensjahr an deutlich ab und ist im Jünglings- und Mannesalter verhältnissmässig am geringsten. Chronische Bronchialkatarrhe sind im Kindesalter weniger häufig als im mittleren und späteren Alter. Daran ist wohl hauptsächlich die geringere Frequenz der die chronische Bronchitis begünstigenden Lungen- und Herzkrankheiten im Kindesalter Schuld, zum Theil mag aber auch der Umstand mitwirken, dass die akuten Formen der Bronchitis bei kleinen Kindern gar nicht so selten in Tod bringende Pneumonieen übergehen und folglich die Gelegenheit zum chronischen Verlauf um so weniger gegeben ist, als das Sterblichkeits-Prozent der akuten Bronchitis bei Kindern grösser ist als bei anderen Altersklassen.

§. 151. Das Geschlecht hat nur einen problematischen Einfluss auf die Disposition. Man nimmt im Allgemeinen an, dass mehr männliche Individuen an Bronchitis erkranken, als weibliche, es fehlen aber die exakten Nachweise für diese Annahme. Die Unterschiede in der Lebensweise und Beschäftigung beider Geschlechter könnten ein solches Verhältniss wohl erklären.

Wir haben nur wenige Zahlenangaben über diesen Punkt in der Literatur gefunden. Louis gibt in seinem Werke über Phthise (2. edit. p. 601) an, dass unter 149 von ihm gesammelten Beobachtungen von Lungenkatarrh nur 52 auf weibliche Individuen trafen, was bemerkenswerth ist, weil die Weiber nach seiner Erfahrung mehr der Phthise unterworfen sind als die Männer. Rufz (Compt. rend. de la clin. de M. Rullier, 1832. Citirt im Compend. de Med.) hat unter 61 Fällen von Bronchitis 20 weibliche gefunden. Luzsinsky (Journ. f. Kinderkr. Heft 3 u. 4. 1859) beobachtete 1778 Fälle von Bronchialkatarrh bei Kindern, 51 % davon trafen auf Mädchen. Copland (On Consumption and Bronchitis. Lond. 1861) führt, um die Verhältnisse der Bronchitis bei beiden Geschlechtern zu zeigen, Todtenlisten aus dem Report of the Registrar-General an; man kann aber daraus natürlich nur die Sterblichkeitsverhältnisse erkennen, welche keinen sicheren Aufschluss über das Vorkommen der Krankheit bei beiden Geschlechtern geben.

§. 152. Raçen- und Nationalitätsverhältnisse scheinen an sich für die Disposition zu Katarrhen ziemlich gleichgültig zu sein. Wohl aber zeigen die Bewohner der warmen Erdstriche eine grosse Empfindlichkeit gegen das Klima der kalten Zonen und erkranken, wenn sie in letztere versetzt werden, gerne an Respirationskatarrhen. Unerklärt ist vorläufig die an mehreren Orten gemachte Beobachtung, dass die Eingebornen mehr von Katarrhen zu leiden haben, als die Fremden. Wir haben Aehnliches bereits (§§. 85 u. 89) von der Influenza notirt und reproduciren nach A. Hirsch, dass in einigen Tropengegenden, namentlich in Senegambien, auf der Westküste von Afrika, in Guyana, auf dem australischen Polynes u. s. w. die Eingebornen dem Katarrh und der Bronchitis mehr unterworfen sind, als die Europäer und besonders die aus höheren Breitegraden neu Angekommenen. Sollte daran nicht die grössere Abhärtung gegen Witterungswechsel, welche man den Europäern zutrauen kann, Schuld sein?

§. 153. Nächste, erregende Ursachen. — Manche der oben als disponirende Momente angeführten Verhältnisse können, wenn sie bis zu einem gewissen Grade gesteigert werden, ausreichen, um solche Hyperämieen und Sekretionsstörungen der Bronchien zu erzeugen, welche in die Kategorie der Bronchitis fallen. Die disponirende Ursache kann zur wirklichen, erregenden Ursache werden. Dies kann z. B. der Fall sein: bei den mechanischen Störungen des kleinen Kreislaufs in Folge von Herzfehlern, Aneurysmen, Lungenemphysem etc., bei allen Lungen- und Pleurakrankheiten, wenn sie die Bronchien in Mitleidenschaft ziehen, bei der nervösen Depression des Kreislaufs im Typhus, in der Apoplexia cerebri und anderen lähmenden Gehirnkrankheiten, bei den humoralen Störungen constitutioneller oder dyskrasischer Krankheiten. Ohne dass eine neue äussere Schädlichkeit eingewirkt hat, können sich unter solchen Umständen akute oder chronische Formen des Bronchialkatarrhs aus den bereits bestehenden Lokal- oder Allgemein-Affectionen entwickeln, und dies ist bei der secundären Entstehung sogar der gewöhnliche Modus.

§. 154. Anders ist es natürlich bei der primären Entstehungsweise, wo immer äussere Schädlichkeiten, sei es, dass sie die Respirationsschleimhaut direkt, oder andere mit den Respirationsorganen in Consens stehende Körpertheile treffen, vorausgesetzt werden müssen. Wir haben die wesentlichste und häufigste dieser äusseren Schädlichkeiten schon oben in gewissen Witterungsverhältnissen kennen gelernt. Der Umstand, dass die geographische Verbreitung und die jahreszeitliche Frequenz der Hustenkrankheiten wesentlich von feuchtkalter Witterung abhängen, zeigt uns, wie wichtig die Verkältung für die Aetiologie der Bronchitis sein muss. Und in der That lässt sich in den einzelnen Fällen die vorausgegangene Erkältung sehr oft nachweisen. Jedoch muss man nicht bloss die Einathmung feuchtkalter Luft, sondern überhaupt die relativ zu starke Abkühlung des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile beschuldigen. Ein kaltes Bad, ein kühler Trunk bei erhitztem Körper, eine Durchnässung der Kleider, eine unterlassene Abtrocknung des schwitzenden Körpers, Umhergehen mit blossen Füssen, Aufenthalt in zu stark ventilirten Räumen oder in frisch aufgewaschenen Zimmern, kurz Alles, was eben als relative Verkältung wirkt, kann bei vorhandener Disposition Bronchitis erregen. Solche Verkühlungsursachen können begreiflicher Weise zu allen Jahreszeiten und in allen Klimaten gegeben sein, so dass die Entstehung der Respirationskatarrhe auch eine gewisse

Unabhängigkeit von der herrschenden Witterung zeigt. Die feuchtkalte Witterung vermehrt zwar die Gelegenheit zur Erkältung, aber sie ist nicht die einzige Gelegenheit; trotz gleichmässig warmer und trockner Witterung können die Bedingungen zur Einathmung von feucht-kalter Luft oder zu anderweitiger Erkältung in der Wohnung oder an anderen Aufenthaltsorten gegeben sein.

Am häufigsten und augenscheinlichsten kann man die Husten erzeugende Wirkung dieser Schädlichkeiten in der Kinderpraxis kennen lernen, und zwar nicht bloss desswegen, weil die kindliche Respirationsschleimhaut zarter und empfindlicher für äussere Einflüsse ist, sondern auch, weil die Kinder den Schädlichkeiten häufiger ausgesetzt werden. Nirgends wird mehr gegen die Hygiene gesündigt, als in der Pflege der Kinder.

Wir halten es nicht für überflüssig, hier an den bekannten Uebelstand zu erinnern, dass die Bekleidung der Kinder auch in den besseren Ständen sehr oft im Verhältniss zur Jahreszeit und Witterung ungenügend ist. Während sich die Aeltern vielleicht ängstlich vor jeder Frostempfindung durch schlechte Wärmeleiter zu bewahren wissen, müssen ihre Kinder mit blossen Nacken, Armen und Waden oder doch wenigstens in luftiger Kleidung umherlaufen. Zum Theil verlangt es die Mode oder die thörichte Theorie der Abhärtung so, zum Theil ist auch der Umstand, dass man für die Bekleidung der Kinder die nöthigen Ausgaben scheut, daran Schuld. Tritt im Sommer kühle Witterung ein, oder erlaubt sich der Herbst, früher zu beginnen, so müssen die Kleinen vielleicht trotzdem in ihren Sommerkleidern bleiben, weil eben die Mama die wollenen Stoffe noch in der hintersten Ecke des Schrankes gegen Motten verwahrt hält. Die unmündigen Kleinen, die oft frierend nicht wissen, was ihnen fehlt, helfen sich unbewusst durch lebhafte Körperbewegung, viele schützt auch die gütige Natur durch einen dickeren Panniculus adiposus, andere aber bekommen Bronchitis oder sonstige Erkältungskrankheiten. Das Abhärtungssystem im Kindesalter ist ein Hazardspiel. Manche von Haus aus resistentere Naturen vertragen es, viele aber nicht. Ohne der Verweichlichung das Wort zu sprechen, halten wir die Abhärtung bei schwächlichen Kindern für gewagt, bei kräftigeren für überflüssig. Man wende nicht ein, dass in Noth und Armuth oder in Rohheit erzogene Kinder sehr oft trotz dürftiger Kleidung und anderer Mängel gedeihen; denn faktisch leiden die Proletarierkinder viel mehr an Hustenkrankheiten, als die der wohlhabenden Stände; viele sterben an Bronchopneumonie, Tuberculose etc. und die übrig bleibenden beweisen keineswegs die Zweckmässigkeit der Abhärtung, sondern höchstens, dass die menschliche Natur unter Umständen viel aushält. Rilliet u. Barthez (l. c.) erzählen die Geschichte eines Kindes, das die Abhärtung durchaus nicht vertrug, sehr häufig Katarrhe bekam und von dieser katarrhalischen Disposition erst befreit wurde, als man es von den atmosphärischen Schädlichkeiten schützte. Solche Beispiele könnten aus der täglichen Praxis genug gesammelt werden.

Eine weitere in der Regel viel zu wenig beachtete Hustenursache liegt in dem Aufwaschen der Fussböden der Kinderzimmer. Wir haben uns oft davon überzeugt, dass Respirationskatarrhe entstanden sind, wenn man Kinder in Localitäten schlafen liess, welche unter Tags aufgewaschen worden waren. In frisch getrocknetem Zustande entwickeln derartig gereinigte Zimmer (aus der in den Fugen des Fussbodens verhaltenen Feuchtigkeit) einen riechbaren Dunst, der für die Respirationsorgane der Kinder mehr oder minder schädlich ist.

Ferner wollen wir erwähnen, dass auch die zu reichliche künstliche Ventilation, wie sie in neuester Zeit in einzelnen Spitälern angebracht worden ist, der Entstehung der Bronchitis und Pneumonie bei Kindern günstig zu sein scheint.

§. 155. Ausser den Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft kommen schädliche Beimischungen der Atmosphäre in Betracht. Es gehört dahin der vermehrte Ozongehalt der Luft und die Verunreinigung mit Staub, Russ, Kohlenpartikeln etc. Was das Ozon betrifft, so haben ihm Manche nach den Publicationen von Schoenbein, Ecker, Spengler u. A. eine grosse Betheiligung bei der Entstehung der Respirationskatarrhe zugeschrieben, es hat sich aber bald heraus gestellt, dass

die Resultate der ozonometrischen Beobachtungen keineswegs den gehegten Erwartungen entsprachen und so ist denn die Untersuchung über diesen Gegenstand in den letzten Jahren ganz in den Hintergrund getreten.

Besser begründet sind die Erfahrungen über die katarrhalische Wirkung der Einathmung von Staub, Russ und Kohlenpartikeln, obwohl auch dieses Moment keine so grosse ätiologische Wichtigkeit hat, wie Manche geglaubt haben. Die meisten Menschen können sich in staubiger Atmosphäre aufhalten, ohne dadurch Bronchitis zu bekommen. Viel häufiger entsteht durch Einathmung von Staubpartikeln Schnupfen und Laryngealkatarrh, als Bronchitis. Andrerseits ist jedoch nicht zu läugnen, dass solche Handwerker, welche vermöge ihres Berufes fast beständig in einer mit irritirenden kleinen Fremdkörpern verunreinigten Atmosphäre zu leben gezwungen sind, im Allgemeinen viel von akuten und chronischen Bronchialaffectionen zu leiden haben, ferner, dass einzelne Beschäftigungen wegen ihrer nachtheiligen Wirkung auf die Respirationsorgane in besonders schlechtem Rufe stehen. Wir nennen in dieser Beziehung folgende: das Metallschleifen, Messing- und Stahlpoliren, Feilen, Nadelspitzen, das Behauen von Steinen, insbesondere von Quarz, die Beschäftigung der Gypser, Kohlenarbeiter und Bergwerksleute, das Wollekartätschen, Flachs- und Baumwolle-Spinnen, Federschleissen etc. Aus dieser Liste mag man ersehen, dass Metalle, Quarz, Gyps und sonstiges Gestein, Kohle und Russ, pflanzliche und thierische Gewebstheile, wenn sie in fein vertheiltem Zustand der Atmosphäre beigemischt sind, schädlich auf die Respirationsorgane einwirken können. Eine genauere Untersuchung der hierher gehörigen Erfahrungen führt aber zur Ueberzeugung, dass dabei viel auf die individuelle Körperbeschaffenheit und sonstige Lebensweise der betreffenden Arbeiter ankommt, da kräftige Leute, wenn sie im Uebrigen solid leben, diese Schädlichkeiten lange ohne grossen Nachtheil für ihre Respirationsorgane ertragen, während Andere, die entweder eine schwächliche Constitution haben, oder nebenbei ein liederliches Leben führen, oder sich bei ihrer Beschäftigung auch häufigen Erkältungen aussetzen, die schädliche Wirkung staubförmiger Fremdkörper viel früher und stärker verspüren.

So ist z. B. von C. Fox Favell (Transact. of the prov. med. and surg. Assoc. XIV. 1846) darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei den so häufigen Brustleiden der Schleifer in Sheffield ausser der Einathmung von Metallpartikeln noch andere ursächliche Momente zur Entstehung mitwirken, nemlich die ausschweifende Lebensweise dieser Leute, die häufigen Erkältungen, denen sie sich bei ihrer Gewohnheit in Hemdärmeln und blosser Brust zu arbeiten aussetzen, die Feuchtigkeit ihrer Werkstätten etc. Traube (Deutsche Klin. N. 50. 1860) spricht sogar die Vermuthung aus, dass der Aufenthalt in staubiger Atmosphäre für sich nicht hinreiche, um die Anhäufung feiner Körperchen in den Lungenalveolen herbeizuführen und dass zu diesem Zwecke eine zweite Bedingung nöthig sei, welche möglicher Weise in einer Störung des Mechanismus der Flimmerbewegung durch bereits bestehende Bronchitis liege. Er schliesst auch aus einem Falle, in welchem eingeathmete, bis in das Lungenparenchym vorgedrungene und dort angehäufte Kohlentheilchen keine tiefgreifenden Veränderungen hervorgebracht hatten, dass rein mechanische Reize für sich allein keine höheren Entzündungsgrade produciren. Wir glauben ebenfalls, dass neben der Form der eingeathmeten mikroskopischen Fremdkörper die chemische Beschaffenheit derselben von Einfluss sei. Sehr spitzige und scharfkantige Partikelchen werden zwar leichter in die Gewebselemente eindringen, als stumpfe; aber leicht oxydirbare oder sonst veränderliche Körper werden wahrscheinlich heftiger reizen, als chemisch indifferente Substanzen. Ferner möchten wir vermuthen, dass hustende Patienten, wenn sie sich in staubiger Atmosphäre aufhalten, wegen der beim Husten verstärkten Inspirationszüge dem Eindringen spitziger Fremdkörperchen bessere Gelegenheit darbieten, als ruhig

athmende. — Die ganze Frage von dem Einfluss der ins Lungengewebe eingedrungenen Staubpartikel muss übrigens bei der Lungenphthise noch einmal zur Sprache kommen.

Die von grossen Moorbränden herrührende Verunreinigung der Luft, welche man in Deutschland Höhenrauch nennt, wurde hin und wieder als Ursache temporär über Hand nehmender Respirationskatarrhe beschuldigt; ob mit Recht, ist zweifelhaft. Ebenso ist es fraglich, ob man der Verschlechterung der Luft durch Vermehrung der Kohlensäure oder durch Beimischung von anderen schädlichen Gasen eine ätiologische Bedeutung in Bezug auf die Bronchialkatarrhe zuschreiben darf.

Makellar (Monthly Journ. Sept. u. Nov. 1845 u. Febr. 1846) hat dieses Moment bei Entstehung der Phthisis atra der Kohlenbergwerks-Arbeiter sehr betont. Auch muss man nach den Inhalationsexperimenten von Hauke (vide Keuchhusten §. 15) und nach den Erfahrungen der Badeärzte über die reizenden Wirkungen der Inhalationen von mit Kohlensäure gemischten Gasen erwarten, dass die Kohlensäure wenigstens starken Hustenreiz erzeugt und dadurch verschlimmernd auf Hustenkranke einwirkt. Allein unter den gewöhnlichen Umständen erreicht die Quantität der atmosphärischen Kohlensäure doch kaum jene nachtheilige Höhe; auch sind die Verhältnisse in Kohlengruben zu complicirt, als dass man den einen Factor auf Kosten der anderen zu sehr hervorheben dürfte.

§. 156. Flüchtige Contagien können, wenn man vom Keuchhusten absieht, nicht unter den direkten, erregenden Ursachen der Bronchitis aufgeführt werden. Wir haben schon bei Besprechung der Influenza (§. 82) gesehen, wie wenig wahrscheinlich die contagiöse Entstehung der epidemischen Bronchitis ist. Noch viel bedenklicher wäre es aber in sporadischen Fällen Contagiosität zuzulassen. Auch bei entschieden contagiösen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Blattern, Masern, Scharlach, exanthematischem Typhus, Syphilis und Rotz kann man das Auftreten von Bronchitis nicht wohl auf eine directe, lokale Infection der Bronchialschleimhaut zurückführen, obschon nicht zu läugnen ist, dass bei einigen dieser Krankheiten das Sekret der Bronchitis eine gewisse Virulenz besitzen kann. Die Bronchitis contagiöser Krankheiten entsteht secundär durch Vermittlung der inficirten Säfte.

§. 157. Auf Grund des Gesagten muss man die primäre und secundäre Entstehungsweise der Bronchitisformen aus einander halten. Bei der primären Entstehung handelt es sich um äussere Schädlichkeiten, welche die Bronchien direkt oder indirekt treffen. In erster Linie steht hier die Verkältung, sei es, dass diese auf die Respirationsorgane oder auf andere Körpertheile einwirkt und eine Fluxion in der Bronchialschleimhaut zur Folge hat. In zweiter Linie wurde die Verunreinigung der Einathmungsluft durch reizende staub- oder gasförmige Stoffe genannt. Bei der secundären Entstehung kommen vorzüglich folgende Primär-Erkrankungen in Betreff: 1) mechanische Störungen des kleinen Kreislaufes, welche zu Hyperämieen der Bronchien führen (Herzkrankheiten, Lungenemphysem und alle Erkrankungen der Thoraxeingeweide, welche Stauungen im Lungenkreislauf veranlassen), 2) Entzündungen der Trachea und des Lungenparenchyms, welche sich auf die Bronchien fortsetzen (Uebertragung des Entzündungsreizes per continuitatem et contiguitatem), 3) Infectionskrankheiten und Dyskrasieen, welche entweder auf humoralem Wege die Gewebselemente der Bronchien in ihrer Ernährung stören oder durch Depression des Nervensystems den Tonus der Gefässe und des Herzens herabsetzen, so dass passive Hyperämieen in den Respirations-

wegen und anderen Organen zu Stande kommen. Die genannten Primärkrankheiten sind öfters nur als Hülfsursachen oder begünstigende Umstände der Bronchialkatarrhe zu betrachten, excitirende äussere Einflüsse, welche hinzutreten, bewirken dann um so leichter bronchitische Complicationen.

C. Anatomische Verhältnisse der Bronchialkatarrhe.

§. 158. Der katarrhalische Prozess ist die mildere Form der sekretorischen (exsudativen) Schleimhautentzündung. Dieselbe äussert sich gewöhnlich in Störung der Blutcirculation (Hyperämie), in Steigerung der Zufuhr der Gewebsflüssigkeiten (vermehrter Sekretion) und in leichten nutritiven Veränderungen (Schwellung und Proliferation) der Schleimhautelemente. Man kann sich an der Conjunctiva, Nasen- und Kehlkopfsschleimhaut durch direkte klinische Beobachtung überzeugen, dass alsbald nach der Einwirkung katarrhalischer Reize, Injection der kleinen Gefässe, Steigerung der Sekretion und Schwellung des Schleimhautgewebes stattfindet. Beim Bronchialkatarrh kann man diese Veränderungen zwar nicht klinisch, wohl aber anatomisch ad oculos demonstriren und unterliegt es desswegen keinem Zweifel, dass auch hier Circulations-, Sekretions- und nutritive Störungen des Schleimhautgewebes die wesentlichen Faktoren des katarrhalischen Prozesses sind.

Fragt man sich, in welchem inneren Zusammenhang die genannten Störungen stehen, so liegt es bei der fluxionären Natur des Katarrhes nahe, die vermehrte Blutzufuhr als den Ausgangspunkt der übrigen Veränderungen anzusehen, aber eine genauere Untersuchung ergibt doch, dass diese geläufige Anschauung problematisch ist. Die Congestion genügt nicht immer, um die Schleimhaut in katarrhalischen Zustand zu versetzen, denn es kommen exquisite Congestionen der Schleimhäute vor, welche ohne wahrnehmbare sekretorische und nutritive Veränderungen ablaufen. Man kann sich z. B. mit dem Kehlkopfspiegel überzeugen, dass nach functioneller Ueberanstrengung des Kehlkopfs deutliche Hyperämie desselben ohne weitere katarrhalische Folgen entsteht, oder man kann sich eine starke Injection der Conjunctiva, z. B. durch einen einfachen Mittagsschlaf, zugezogen haben, ohne dass eine Conjunctivitis daraus wird. Ferner sehen wir bei chronischen Formen des Katarrhes die hyperämischen Störungen bisweilen in den Hintergrund treten, während die Schleimhaut fortfährt, zellenreiches katarrhalisches Sekret zu produciren. Es handelt sich eben bei der katarrhalischen Entzündung wie bei allen anderen Entzündungen nicht um einfache mechanische Störungen der Circulation, sondern um eine Irritation der Gewebselemente, durch welche die complexen Vorgänge der Ernährung gestört werden (Virchow), und wenn auch beim Katarrh die nutritiven Veränderungen nicht so hervorstechen, als bei anderen Entzündungsformen, so zeigt doch schon die Succulenz der Schleimhaut und die Production von zelligen Exsudatelementen in den epithelialen und subepithelialen Gewebsschichten der katarrhalisch afficirten Schleimhaut, dass es auch hier nicht an nutritiven Veränderungen fehlt. Noch deutlicher sind die umbildenden Veränderungen, welche man bei inveterirten Katarrhen an den Bronchialwänden bisweilen vorfindet; z. B. papilläre Wucherungen der Mucosa, hypertrophische Verdickung der Submucosa, in seltenen Fällen auch ulcerative Vorgänge an circumscripten Stellen der Schleimhautoberfläche.

Obgleich wir also in der Hyperämie nur eine Theilerscheinung und nicht das Wesen der Katarrhe erblicken, so wollen wir doch keineswegs bestreiten, dass mechanische Hyperämieen unter Umständen den Impuls zu katarrhalichen Veränderungen geben. Man kann sich vorstellen, dass durch fortgesetzte Stauungshyperämieen nicht bloss die Diffusionsvorgänge gestört, sondern auch die Gewebselemente von Seite der überfüllten Gefässe mechanisch gereizt und zur katarrhalischen Proliferation angeregt werden.

Bei Störungen des kleinen Kreislaufes durch Herzkrankheiten etc. sieht man bekanntlich, sowohl in den Lungen, als auch in anderen Drüsen und Schleimhäuten Ernährungs- und Secretionsstörungen sich entwickeln, welche, obschon sie chronisch-entzündlicher und katarrhalischer Natur sind, doch keiner anderen Ursache, als der mechanischen Hyperämie zugeschrieben werden können. Will man solche Bronchialaffectionen, wie dies neuerdings von Monneret (Traité élémentaire de Pathologie interne, T. I. 1864) versucht worden ist, von der katarrhalischen Bronchitis streng abscheiden, so ist dagegen einzuwenden, dass durchgreifende Unterschiede nicht existiren. Die chronischen Hyperämieen der Bronchien bei Herzkranken, Emphysematikern u. s. w. verhalten sich in ihren Wirkungen anatomisch und klinisch ganz ähnlich, wie anderweitige chronische Bronchialkatarrhe.

§. 159. Betrachten wir nun die anatomischen Faktoren der Bronchialkatarrhe etwas genauer, so ist zunächst hervorzuheben, dass weder die Hyperämie, noch die Schwellung der Schleimhaut, noch die Secretvermehrung constante Ergebnisse des anatomischen Befundes sind. Die Injection der kleinen Gefässe kann während der Agonie und post mortem sich so verringert haben, dass man bei der Autopsie wenig mehr davon sieht; oder die Hyperämie hat sich in chronischen Fällen bereits während des Lebens zurückgebildet, indess die katarrhalische Secretion fortdauerte. Die Schwellung der Schleimhaut, welche in vielen Fällen sehr ausgesprochen ist, kann in anderen fehlen. Am constantesten ist noch die Ansammlung von schleimigem oder schleimig-eitrigem Sekret in den Bronchialröhren; nur in ganz frischen Fällen der akuten Form ist die Secretionsstörung so wenig deutlich, dass sie nicht erkannt wird.

§. 160. Die Gefässinjection kann alle Grade der Stärke und Ausdehnung zeigen. Sie gibt sich in dem einen Fall als punktförmige Röthe, d. h. circumscripte Capillar-Injection zu erkennen, in dem anderen Falle stellt sie etwas grössere undeutlich begrenzte rothe Flecken oder Zonen dar, und wieder in einem anderen Falle ist sie so diffus und hochgradig, dass die Schleimhaut vieler Bronchienzweige eine von Blut strotzende, gleichmässig dunkelrothe, succulente Oberfläche darbietet. Die Farbe der hyperämischen Partieen variirt zwischen hellerem und dunklerem Roth. Lividroth oder braunroth sieht man die Schleimhaut in intensiven Fällen, welche länger gedauert haben.

Die Injection kann in dem oberflächlichen Capillarnetz der Schleimhaut, oder in dem tieferen Capillarnetz der Muskelschicht und Adventitia (der äusseren Bindeschicht zwischen Bronchien und Alveolarparenchym) oder in beiden Capillarnetzen zugleich sitzen. In frischen, akuten Fällen sind es mehr die Gefässe der eigentlichen Schleimhaut, welche das hyperämische Aussehen bedingen, in vielen chronischen Fällen hingegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die mässige Röthung der katarrhalisch afficirten Partieen von den durch die transparente Schleimhaut durch-

schimmernden injicirten Plexus der tieferen Schichten der Bronchialwand herrührt. Wir haben uns von diesem Verhalten durch makroskopische und mikroskopische Beobachtungen überzeugt.

Bei alten Katarrhen mit puriformer Absonderung trifft man die Bronchialschleimhaut gar nicht selten blass, weisslich grau, nur mit einzelnen kleinen Gefässzeichnungen versehen, welche in querer Richtung verlaufenden injicirten Venenästchen entsprechen. Dieser Mangel an Hyperämie in den Bronchien bei inveterirten Katarrhen ist schon von Bayle (Recherch. sur la phthisie. Obs. 49), Laennec (loc. cit. T. I. p. 154), Andral (Clin. méd. T. III. lib. 12. Cap. 1), Copland (Encyclop. Wörterb. T. I.) u. A. notirt worden. Da derartige spärliche Gefässarborisationen auch in den Bronchien solcher Personen gefunden werden, welche gar nicht an Bronchitis gelitten haben, so lässt sich daraus, wenn nicht anderweitige katarrhalische Veränderungen vorhanden sind, nicht auf entzündliche Vorgänge schliessen.

In Bezug auf die Ausdehnung der Hyperämie ist noch zu bemerken, dass in den gelinden, frischen Fällen gewöhnlich nur das Ende der Trachea und die grösseren Bronchien geröthet sind, während in den heftigeren Fällen auch die kleineren Bronchialzweige und oft diese ganz besonders hyperämisch erscheinen. Relativ selten ist jedoch die Ausbreitung der Bronchitis eine so starke, dass der ganze Bronchialbaum in allen seinen Zweigen eine geröthete Schleimhaut besitzt. Von Broussais und Andral wurde behauptet, dass, wenn die Hyperämie sich auf die Bronchien eines einzigen Lungenlappens beschränke, dieses der obere Lappen sei. Wir können dies, wenigstens bezüglich des Lungen-Apex, nicht bestätigen. Die Bronchien der Lungenspitze sind im Gegentheil verhältnissmässig sehr oft frei, ausgenommen bei Tuberkulösen.

§. 161. Mit der Hyperämie trifft meistens eine gewisse Schwellung der Schleimhaut zusammen. Diese hängt aber nicht bloss von der Ueberfüllung der Gefässe, sondern auch von den übrigen nutritiven Veränderungen ab. Die durch die katarrhalische Reizung angeregten Vorgänge zelliger Wucherung und vermehrter Zufuhr von Ernährungsmaterial haben Theil an dem mehr oder minder succulenten, geschwellten Aussehen der Bronchialwand. Sämmtliche Schichten der Bronchialwand können geschwollen sein, indessen geschieht dies doch nur bei den heftigen Formen. Der katarrhalische Prozess nimmt seinen Anfang in der eigentlichen Schleimhaut und beschränkt sich auch oft auf dieselbe, die Schwellung ist dann gewöhnlich eine sehr mässige, vorzugsweise nur auf einer Volumszunahme der Grundsubstanz der Schleimhaut beruhend und mit blossem Auge nur an dem etwas gedunsenen, sammtartigen Aussehen der Oberfläche zu erkennen. Höhere Grade der Schwellung können aber nach etwas längerer Dauer der Affection gefunden werden, wenn die Infiltration auch die Muscularis und Adventitia ergriffen hat. Man sieht dann nicht bloss die Schleimhautoberfläche schwammig oder wulstig, sondern auch die Querschnitte der Bronchialröhren starrwandiger, dicker und das Lumen derselben wegen der Relaxation der elastischen und muskulösen Elemente, etwas weiter, als gewöhnlich.

Am hochgradigsten erscheint die Schwellung in Bronchien, deren Schleimhaut in Folge von langandauernder, oftmals frisch recidivirender Bronchitis mit papillären, gefässreichen Wucherungen versehen ist. Wenn nämlich chronische Katarrhe wiederholt akute Exacerbationen erfahren, so können die Schleimhautgefässe zu papillären Schlingen auswachsen. Die Oberfläche der sehr succulenten und ungemein hyperämischen Schleim-

haut erscheint alsdann uneben, mit sehr kleinen Höckerchen besetzt, welche den papillären Wucherungen entsprechen. Dieselben sind gewöhnlich nach der Längsrichtung der Bronchien gruppirt, seltner nach der Querrichtung, oder auch, sie sitzen so dicht neben einander, dass die Schleimhaut an der betreffenden Stelle zottig oder drüsig, granulirt aussieht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass man es mit kolbig oder pyramidal geformten Papillen zu thun hat; deren Gefässschlingen nach oben von einer dünnen homogenen Basalmembran begrenzt sind, über welcher sich noch eine reichliche Zellenschicht, aus Flimmerepithel und Uebergangsformen bestehend, befindet. Diese Degeneration ist übrigens bei einfacher chronischer Bronchitis nur selten vorhanden, dagegen haben wir sie auf erweiterten Bronchien etwas häufiger beobachtet.

Reynaud wird von Andral als der Erste genannt, welcher Villositäten der Bronchial-Schleimhaut in einem Falle von chronischem Katarrh beschrieben hat. Carswell (Path. Anat. Taf. IX.) hat sie abgebildet und Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. II. p. 26) gab zuerst eine genauere mikroskopische Beschreibung derselben, welcher wir uns (Virchow's Archiv, Bd. XIX, p. 136) angeschlossen haben. Mit den papillären Wucherungen dürfen die Schleimhautfalten nicht verwechselt werden, welche in jüngster Zeit von Henle (Handb. d. Anat. 1862, II. Bd. p. 281, Fig. 211) und von Luschka (Anat. d. Brust, 1863, p. 308, Fig. 18) abgebildet worden sind. Beide Autoren meinen nemlich, die kleineren Bronchien seien im Zustand der Exspiration und der geringen inspiratorischen Ausdehnung immer longitudinal gefaltet. Ihre Bilder, welche vom Querschnitt der Bronchien genommen sind, haben Aehnlichkeit mit Papillen.

Wie man sieht, handelt es sich bei der eben geschilderten Affection nicht mehr um einfache Schwellung durch Hyperämie und Infiltration, sondern um eine etwas weiter gediehene Strukturveränderung, welche man in die Reihe der hypertrophischen Vorgänge rechnen kann. Die chronische Bronchitis bewirkt eben gerne leichte hypertrophische Veränderungen. So findet man in inveterirten Fällen nicht selten eine gewisse Verdickung der Bronchien, beruhend auf einer Zunahme des Bindegewebes, vorzüglich in der äusseren Faserhaut, mit welcher sogar eine Vergrösserung der Bronchialknorpeln verbunden sein kann. Diese Verdickung erscheint am deutlichsten in den mittleren Bronchialzweigen, indessen kommt sie auch in den kleineren und kleinsten vor. Reynaud (Dict. de med. T. VI, p. 26) beschreibt eine solche Verdickung der kleinsten Bronchien, welche mit beträchtlicher Verminderung ihres Lumens, selbst bis zur Obliteration führend, einher geht.

Erwähnenswerth ist ferner das trabekuläre oder gegitterte Aussehen der Oberfläche der grösseren Bronchien in manchen Lungen, die viel den Einwirkungen des Hustens ausgesetzt gewesen waren. Durch den exspiratorischen Hustendruck entsteht nemlich bisweilen ein Auseinanderweichen der Längs- und Kreisfaserzüge der Bronchialwand, indem einzelne Bestandtheile der durch die katarrhalische Infiltration geschwächten elastischen Längsfaserhaut und Muskelschichte dem Druck nachgeben und atrophiren, während die kräftigeren Längs- und Querbündel Widerstand leisten. So bilden sich kleine Lücken oder Vertiefungen zwischen den auseinandergewichenen und jetzt leistenartig vortretenden Längs- und Querbändern. Die oberen Schichten der Schleimhaut (Basalmembran und Epithelialschichte) sind dabei nicht betheiligt, sie überziehen unversehrt sowohl die Prominenzen als die Vertiefungen. Am schönsten sieht man diese trabekuläre Degeneration in bronchiektatischen Lungen, wir werden deshalb auch bei Besprechung der Bronchiektasie darauf zurückkommen.

Weit seltener als die verdichtenden und hypertrophischen Wirkungen der katarrhalischen Entzündung sind Erweichungs- und Ulcerationsvorgänge in Folge derselben. Die frisch von Katarrh ergriffene Bronchialschleimhaut zeigt zwar eine gewisse Lockerung und Zerreisslichkeit ihres Gewebes, aber dies ist von keiner Bedeutung. Wirkliche Erweichung der Schleimhaut kommt nur bei der putriden Bronchitis vor, welche wir in einem besonderen Artikel besprechen werden. Desgleichen gehören Schleimhautgeschwüre, welche aus Suppuration oder partiellen Nekrosen hervorgegangen sein können, beim einfachen, nicht tuberkulösen Bronchialkatarrh gewiss zu den Seltenheiten. Nur auf Bronchiektasieen fanden wir sie etwas häufiger.

Die Obliterationen und Ektasieen der Bronchien, welche unter dem Einfluss der Bronchitis zu Stande kommen, werden wir in besonderen Kapiteln abhandeln.

§. 162. Das wesentlichste Element des Bronchialkatarrhes ist die Sekretionsstörung. Sie dauert vom Anfang des Katarrhes bis zum Ende und äussert sich im Allgemeinen als Sekretvermehrung, ist aber in Bezug auf Quantität und Qualität des Sekretes sehr mannigfaltig. Wir werden die Verschiedenheiten des bronchitischen Sekrets bei der Beschreibung des Auswurfs kennen lernen: hier haben wir mehr nur die anatomisch-pathologischen Beziehungen des Katarrhs zur Bronchial-Sekretion ins Auge zu fassen.

Im normalen Zustand wird bekanntlich von den Follikeln der Respirationsschleimhaut nur so viel schleimiges Sekret geliefert, als zur fortwährenden Befeuchtung der Schleimhaut nothwendig ist. Dieses Verhältniss ändert sich alsbald nach Beginn der katarrhalischen Reizung. In der Nasenschleimhaut, wo die Veränderungen am häufigsten und leichtesten zu studiren sind, wird beim akuten Katarrh nach einem kurzen Stadium der trocknen Schleimhautschwellung salzig wässerige, etwas albuminöse Flüssigkeit, dann cruder, transparenter Schleim und hierauf zellenreiches, schleimig-albuminöses Sekret abgesondert. Aehnlich ist es auch auf der Bronchialschleimhaut, jedoch fehlt hier die reichliche salzig-wässerige Absonderung, was vielleicht daraus sich erklären lässt, dass diese bei der Coryza nicht allein von der Nasenschleimhaut, sondern zum Theil auch von den consensuell gereizten Thränendrüsen herrührt, deren Sekret in die Nase abfliesst.

Das Sekret der Bronchien ist beim akuten Katarrh im Anfang schleimig, zäh, zellenarm und von geringer Quantität. Das Stadium der trocknen Schleimhautschwellung dauert gewöhnlich länger als beim Nasenkatarrh. Allmälig wird das Sekret reichlicher, aber auch weniger zäh, fadenziehend und schliesslich lockerer, trüber, zellenreicher. Gemischt mit serösen Massen erscheint das schleimige Sekret vorzüglich in jenen intensiveren Fällen von akuter Bronchitis, wo Lungencongestion dabei ist.

Bei der chronischen Bronchitis ist die Schleimhautsekretion im Allgemeinen reichlicher als in der akuten Form und entweder wässerig-schleimig, oder schleimig eitrig oder puriform. Fälle von sogen. trocknem Katarrh, in welchen die Bronchien allerdings auffallend wenig secerniren, kommen auch vor und stellen das Gegenbild zur Bronchoblennorrhoe und zum pituitösen Katarrh Laennec's dar, in welchem die Absonderung der Bronchien besonders copiös ist.

Man findet also je nach dem Stadium, je nach dem Verlauf, je nach der Ausdehnung der Bronchialkatarrhe verschiedene Sekretverhältnisse in der Leiche. Bald ist die Schleimhautoberfläche nur mit wenigem durch-

sichtigen Schleim bedeckt, bald sind die Bronchien mit wässerig-schleimigen, oder mit schleimig-purulenten rahmähnlichen Massen so erfüllt, dass letztere aus allen Oeffnungen hervorquellen. Auch im eingedickten, oder selbst im bröcklichen, verkästen Zustande kann das Sekret ausnahmsweise in kleinen Bronchien angetroffen werden.

§. 163. Die mikroskopische Untersuchung des aus der Leiche genommenen Bronchialsekretes ergibt in der Hauptsache die Elemente des Schleimes und Eiters. Blut ist natürlich wegen der durchschnittenen Gefässe gewöhnlich beigemischt und Flimmerepithelien haben sich auch bei der vorsichtigsten Wegnahme des Sekrets von der Schleimhautoberfläche losgelöst und sind zahlreich im Gesichtsfeld. Diese Loslösung der Flimmerepithelien ist aber Cadaverphänomen; eine Desquamation der Bronchialepithelien, wie sie früher als wesentliches Attribut des Katarrhs angenommen worden ist, findet während des Lebens ganz gewiss nicht statt; denn man sieht in den verschiedenen Auswurfsarten wunderselten Flimmerepithelien oder cylinderförmige Gebilde. Rundliche, kleine und etwas grössere Pflasterepithelien, welche von den feinsten Bronchien oder auch von den Drüsenschläuchen der Bronchialfollikel hergekommen sein können, sind dagegen selbst im reinen katarrhalischen Bronchialsekret häufiger zu beobachten.

Je durchsichtiger das Bronchialsekret ist, desto weniger zellige Gebilde enthält es; je schleimiger und zäher es ist, desto weniger morphologische Elemente von dem Charakter der Eiterzellen sind vorhanden. Umgekehrt: je opaker, weissgelblicher oder missgrünlicher, je lockerer, kurz je puriformer es ist, desto reicher erweist es sich an jungen Zellen und insbesondere an Eiterkörperchen. Auf eine genauere Beschreibung dieser katarrhalischen Schleimhautprodukte brauchen wir hier nicht einzugehen.

Dagegen können wir die oft discutirte Frage nicht unberührt lassen, von welchen Gewebselementen die zelligen Sekretgebilde abstammen. Diese Frage, welche, nachdem die freie Zellenbildung in Exsudaten aufgegeben war, erhoben werden musste, hat Anfangs Schwierigkeiten für die Beantwortung dargeboten, scheint uns aber durch die jüngsten Beobachtungen, insbesondere durch die trefflichen Untersuchungen, welche Rindfleisch über die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten angestellt hat (Virchow's Archiv, Bd. XXI. p. 486), grösstentheils gelöst worden zu sein.

Nach Rindfleisch wäre ein vorwiegend epithelialer und ein eigentlich eitriger Katarrh zu unterscheiden. Beim epithelialen Katarrh finde eine Bildung von Eiterkörperchen in den subepithelialen Bindegewebszellen und ein heerdweiser Durchbruch dieser Eiterkörperchen durch das Epitheliallager statt, wobei also die Epithelien an den Durchbruchsstellen emporgehoben und losgelöst würden. Es wäre dies also eine Abstossung von Epithelien, denen Eiterkörperchen in einer gewissen Zahl beigemengt sind. Beim eigentlich eitrigen Katarrh dagegen entständen die Eiterkörperchen auf endogenem Wege in den Epithelialzellen selbst. Die Eiterkörperchen, welche in diesem Falle durch eine Metamorphose der Epithelialzellen gebildet würden, machten sich entweder durch Auflösung der epithelialen Mutterzellen oder dadurch frei, dass sie mit Zurücklassung von, ihrer Grösse entsprechenden Lücken (Hohlräumen) aus den Mutterzellen ausschlüpfen, und die in der Eiterbildung aufgehenden Epithelien würden durch fissipare Zellenvermehrung in den tieferen Schichten des Epitheliallagers wieder ersetzt.

So ungefähr denkt sich Rindfleisch die Sache, auf Grund seiner sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen. Wir stimmen ihm auch bezüglich der Bildung von Eiterkörperchen in den Epithelien und subepithelialen Bindegewebselementen der entzündeten Bronchialschleimhaut vollkommen bei, können aber einen epithelialen Katarrh der Bronchien in dem Sinne, wie er ihn darstellt, nicht annehmen. Wenn es einen Bronchialkatarrh geben würde, bei dem, ähnlich wie

an den Schleimhäuten mit Pflasterepithelien, eine massenhafte Absonderung von Epithelien neben der Bildung von Schleim- und Eiterkörpern statt fände, so müsste man Flimmerepithelien oder doch wenigstens cylindriforme epitheliale Gebilde (als Ueberreste der Flimmerzellen) im grösserer Anzahl in Auswurf finden. Dies ist aber nicht der Fall. Flimmerzellen fehlen im katarrhalischen Auswurf entweder ganz, oder sind nur vereinzelt vorhanden. Anzunehmen, dass die Flimmerepithelien nach ihrer Abstossung auf der Schleimhaut durch Einwirkung des katarrhalischen Sekrets rasch zerstört oder unförmlich gemacht würden, also im Auswurf nicht mehr erkannt werden könnten, — geht desswegen nicht an, weil normale Flimmerepithelien nicht so leicht im Bronchialsekret zu Grunde gehen und z. B. sogar in dem aus der Leiche genommenen Bronchialsekret noch wohl erhalten anzutreffen sind.

Somit bleibt wohl nichts Anderes übrig, als eine Fehlerquelle in dem Umstand zu suchen, dass die Epithelien der Respirationsschleimhaut post mortem sich von ihrem Stratum sehr leicht loslösen und desswegen jene Beobachter, welche aus mikroskopischen Untersuchungen an der Leiche Rückschlüsse auf die Bronchialsekretion während des Lebens machten, sich getäuscht haben. Rindfleisch musste, um feine Schnitte zu erhalten, die zu untersuchende Schleimhaut, auf Kork ausgespannt, trocknen lassen und die hierauf gemachten Schnitte mit durch Essigsäure schwach angesäuertem Wasser wieder erweichen. Können bei dieser Methode die Cylinderepithelien sich nicht eben so gut, wie in der Leiche abheben und dadurch das Bild der Desquamation geben? Wir glauben, ja, und erklären uns so die Fig. 4 der Rindfleisch'schen Abbildungen.

Bezüglich der Pflasterepithelialschichten läugnen wir den Prozess des epithelialen Katarrhs durchaus nicht; ja wir können sogar auch an der Bronchialschleimhaut den epithelialen Katarrh gelten lassen, wenn man darunter nur die entzündliche Proliferation der Epithelien, d. h. die Entwicklung von Eiterkörperchen in denselben, nicht aber die massenhafte Losstossung der Epithelien versteht. Wie wir uns den Vorgang denken, gehen zwar durch die endogene Zellenwucherung beim Bronchialkatarrh Epithelien zu Grund, aber der grösste Theil der Sekretzellen wird doch in der tieferen Lage des Epithelialstratums und in den Bindegewebselementen der Schleimhaut gebildet und schiebt sich dann zwischen den gesunden alten Flimmerzellen zur Schleimhautoberfläche durch, ohne jene in grösserer Zahl loszureissen. Dass man diejenigen Epithelien, welche an der Wucherung Theil nahmen und bei der endogenen Eiterzellenbildung zu Grund gingen, bisher im Auswurf nicht gefunden, resp. nicht richtig gedeutet hat, erklärt sich leicht, wenn man ihre bedeutende Umänderung erwägt. Die Gebilde, welche Rindfleisch in Fig. 7 als Entwicklungsphasen bei der endogenen Entstehung der Eiterkörperchen aus dem Flimmerepithel der Luftwege abbildet, sind uns als alte Bekannte erschienen; wir haben sie oft genug in kleiner Zahl im Auswurf gesehen, aber früher nicht als das erkannt, was sie wirklich waren.

Demnach halten wir an den Thatsachen, welche Rindfleisch gefunden hat, fest, weichen aber in der Erklärung derselben in so fern von ihm ab, als wir den epithelialen Katarrh, bei welchem eine massenhafte Bildung und Absonderung epithelialer Elemente die Hauptrolle spielen soll, bezüglich der Flimmerepithel-tragenden Respirationsschleimhaut nicht als bewiesen ansehen.

§. 164. Verhalten des Lungenparenchyms bei der Bronchitis catarrhalis. — Wir sprechen hier nur von den Wirkungen der genuinen Bronchitis auf das Lungengewebe, nicht von den gleichzeitigen oder vorher schon bestandenen Complicationen mit Lungenerkrankungen.

Die Einwirkung der Bronchitis auf das Alveolargewebe geschieht von 2 Seiten her: 1) von der katarrhalischen Ernährungsstörung, als solcher, 2) von den mechanischen Respirationsstörungen, welche durch die Bronchitis bedingt werden.

So lange der Katarrh auf die grösseren und mittleren Bronchien beschränkt bleibt, pflegt er auf das Lungenparenchym nur geringen Nachtheil auszuüben; sehr entzündete Bronchien können, mitten in gesundem

Alveolargewebe verlaufend gefunden werden. Wenn aber auch die kleineren und kleinsten Bronchialzweige ergriffen sind, so bleiben die Störungen in Circulation und Ernährung des Lungengewebes nicht aus. Durch Verstopfung der feinsten Bronchien mit Sekret kann der Zugang zu den betreffenden Alveolen abgesperrt, der Gaswechsel gestört und alveolärer Collapsus veranlasst werden. Katarrhalisches Sekret kann sich auch in den Alveolen anhäufen, und lobuläre Congestionen und entzündliche Infiltrationen der Lobuli kommen zu Stande, indem der katarrhalische Prozess sich auf das vesiculäre Parenchym fortsetzt. Der Katarrh der feineren Bronchien wird besonders gerne bei Kindern, Greisen und geschwächten Individuen zur vesiculären Bronchitis und katarrhalischen Pneumonie. Ferner entwickelt sich bei länger dauernder Bronchitis unter dem Einflusse des Hustens und anderweitiger exspiratorischer Anstrengungen oftmals Emphysem der Lunge.

Eine gewisse Blähung der vorderen Lungenpartieen findet man fast immer; d. h. dieselben sinken nach Eröffnung des Thorax weniger zurück, weil die zuführenden Bronchien mit Schleim verstopft sind und die Luft nicht entweichen lassen (Legendre). Da die lethalen Fälle der Bronchitis vorzugsweise solche sind, bei welchen die Lunge miterkrankt war, so wird man aber in der Regel auch anderweitige Veränderungen des Alveolarparenchyms constatiren. Auf eine genauere Beschreibung dieser Veränderungen müssen wir hier jedoch, um Wiederholungen vorzubeugen, verzichten. Wir verweisen deshalb auf die Kapitel über Alveolarcollapsus, Lungenhyperämie, katarrhalische Pneumonie und Emphysem.

§. 165. Die Lymphdrüsen der Lungen und Bronchien sind ebenfalls bei jeder Bronchitis mehr oder minder mitafficirt. Da die Gefässe dieser Drüsen von den Bronchialgefässen abstammen, so ist es begreiflich, dass Circulationsstörungen der Bronchien sich auf die Drüsen leicht fortsetzen. Je nach der Dauer der Bronchialaffection findet man in den Drüsen frische oder alte Veränderungen: Hyperämieen, Schwellung, Hyperplasie, Pigmentirung, Induration, Verkäsung und Verkalkung. Die so gewöhnliche Pigmentablagerung steht mit den häufigen Hyperämieen in Zusammenhang, welche die Drüsen bei den verschiedensten Circulationsstörungen der Respirationswege erleiden. Rebsamen (Virchow's Archiv, Bd. XXIV) fand die Gefässe der geschwellten, hyperämischen Drüsen dilatirt und Extravasate in der Drüsensubstanz, welche den Anfang der Pigmentirung bildeten. — Von klinischer Bedeutung ist die Miterkrankung der Bronchialdrüsen nur dann, wenn die Drüsen eine so beträchtliche Vergrösserung erfahren haben, dass sie eine Compression auf Bronchien oder Nerven ausüben.

Entzündliche Veränderungen der Pleura pulmonalis werden nur bei capillärer Bronchitis bisweilen beobachtet. Kleine subpleurale Ecchymosen sind ein unwichtiger, bei den verschiedensten Hustenkrankheiten nicht gar seltner Befund. Vergrösserung des Herzens, vorzüglich des rechten und Blutüberfüllung desselben, sowie die Zeichen der venösen Stauung in den meisten Organen sind Folgezustände der chronischen Bronchitis. Peacock (Monthly Journ. Nov. 1854) macht über die constante Vergrösserung des Herzens der an Bronchitis Verstorbenen genaue Angaben. Nach denselben betrifft die Vergrösserung vorzüglich den Umfang und die Höhle des rechten Ventrikels, so wie den Umfang der Mitralis- und Lungenarterienöffnung; auch die Fossa foram. oval. fand er sehr vergrössert.

D. Die einzelnen Symptome der Bronchialkatarrhe.

§. 166. Wir stellen hier noch keine Krankheitsbilder auf, auch schildern wir noch nicht die speciellen Formen der Bronchitis, sondern wir analysiren vorläufig bloss die einzelnen Symptome, welche als Elemente der verschiedenen Symptomencomplexe gelten können.

Man kann von Haupt- und Nebensymptomen sprechen. Husten, Auswurf und physikalische Zeichen sind Hauptsymptome in diagnostischer Beziehung; Fieber und Dyspnoe sind Hauptsymptome bezüglich der Prognose. Schmerz, Digestionsstörungen u. s. w. können als Nebensymptome angesehen werden.

§. 167. Husten. — Der Katarrh der Bronchien ist bekannter Massen die allerhäufigste Ursache des Hustens. Ob Lungenerkrankungen mit viel oder wenig Husten einhergehen, hängt wesentlich von der stärkeren oder geringeren Miterkrankung der Bronchien ab. Nur ausnahmsweise sieht man bronchitische Störungen ohne Husten verlaufen, dann nemlich, wenn durch gleichzeitige Depression des Centralnervensystems (z. B. in der Typhusnarkose) oder durch Anästhesie des Vagus (z. B. bei progressiver Paralyse) der Hustenimpuls nicht zu Stande kommt.

Der Husten bei Bronchitis wird ohne Zweifel vorzüglich durch Reize, welche die entzündete Schleimhaut treffen, erregt. Diese Reize können von Aussen her in die Luftwege gelangen (z. B. kalte oder unreine, verdorbene Luft etc.) oder von Innen herstammen (z. B. Sekret und entzündliche Vorgänge auf der Schleimhaut etc.). Der nähere physiologische Modus der Hustenerregung ist indess noch nicht festgestellt.

Die bisherigen physiologischen Versuche über Entstehung des Hustens sind sehr spärlich und lückenhaft. Darüber, dass im Kehlkopf und der Trachea durch Reizung der sensiblen Schleimhaut Husten erregt werden kann, ist wohl kein Zweifel. Nach Rosenthal (siehe oben §. 45. p. 575) scheint es zwar, als wenn nur im Gebiet des N. Laryngeus superior Hustenreflexe entstünden, aber man kann, wie dies Schiff in Bern öfters demonstrirt hat, auch bei durchschnittenem Laryngeus superior durch Reizung der Trachea Hustenbewegungen hervorrufen.

Getheilt sind die Meinungen über die reflectorische Erregung des Hustens von der Bronchialschleimhaut aus. Einzelne läugnen die Sensibilität der Bronchien und glauben desswegen, der Husten bei Bronchitis werde nur durch den Reiz des bis zur Tracheal- und Kehlkopfsgegend aufgestiegenen Bronchialsekrets bedingt. Budge hat sogar in seiner allgemeinen Pathologie (p. 232) auf Grund von Versuchen behauptet, dass mechanische oder chemische Reizung der Luftröhre und Lungen keine Spur von Husten errege, also der Husten primär lediglich im Kehlkopf, aber nicht weiter unten entstehe. In Uebereinstimmung damit erscheinen die Ergebnisse der medicamentösen Injectionen in die Bronchien, welche vor einigen Jahren von Green u. A. angestellt wurden und fast keinen Husten hervorriefen.

Andere Physiologen nehmen dagegen mit Bestimmtheit an, dass man durch Reizung der Bronchialschleimhaut Hustenwirkungen erhalte. So besonders Longet, der es übrigens schon richtig hervorhebt, dass durch Reizung des Vagus-Stammes selbst kein Husten entstehe.

Nach klinischen Beobachtungen zu schliessen, kann der Hustenreflex nicht bloss von der Bronchialschleimhaut, sondern auch von der Pleura, dem Pericard und anderen Orten ausgehen. Wir erinnern daran, dass bei empfindlichen nervösen Personen bisweilen schon durch Kitzeln im Ohr oder an der Fusssohle Hustenreflexe zu Stande kommen; dass Kranke mit frischer Pleuritis oft heftigen Hustenreiz haben und manches Mal schon durch die einfache Palpation und Percussion der kranken Seite zum Husten angeregt werden; dass es ähnlich auch bei Pericarditis ist; dass Tuberkulose, im Beginn, wo nur die Lungenspitzen afficirt

sind und noch keine ausgedehnte Bronchitis mit Auswurf besteht, mit den heftigsten Hustenanfällen einhergehen kann u. s. w.

Wir sind also darüber nicht zweifelhaft, dass die Bronchien, so wenig sensibel sie auch sind, doch eine grosse Reflexerregbarkeit besitzen, vermöge welcher auch nicht zum Sensorium geleitete Reize Hustenbewegungen auslösen. — Diese Reflexreizbarkeit wird wahrscheinlich im akut entzündeten Zustand der Schleimhaut noch stärker sein als unter normalen Verhältnissen. Umgekehrt scheint, wie wir schon bei einer früheren Gelegenheit (Virchow's Archiv, Bd. XIX, p. 120) darzuthun versucht haben, in chronischen Zuständen eine gewisse Abstumpfung der Bronchial-Schleimhaut gegen Reize sich ausbilden zu können, woraus sich erklären würde, warum einzelne mit chronischer Bronchitis behaftete Kranke Sekretansammlung leicht ertragen, ohne verhältnissmässig oft husten zu müssen. Dass übrigens der Husten bei Bronchitis sehr oft nicht in den Bronchien, sondern weiter oben, in der Trachea und dem Larynx seinen Ursprung findet, braucht nicht geläugnet zu werden, sondern ergibt sich aus der Beobachtung und den subjektiven Angaben der Kranken.

Noch wäre die Frage zu discutiren, ob das Bronchialsekret mehr durch seine Qualität i. e. chemische Beschaffenheit oder mehr durch seine mechanische Wirkung (Verengerung und Verlegung kleiner Luftwege) excitire. Es lässt sich darüber nichts Sicheres sagen, wir neigen uns aber der Ansicht zu, dass die mechanische Störung, welche durch die Schleimhautschwellung oder Sekretanhäufung gesetzt wird, eine wichtige Veranlassung des Hustens in der Bronchitis sein kann. Wenn nemlich die Luft bei ihrem Eindringen oder Ausdringen Hindernisse in den Bronchien findet, so wird die Spannung in den betreffenden Abschnitten eine ungewöhnliche werden. Wir denken uns nun, solche Spannungsdifferenzen, die bei tiefen Inspirations- und Exspirationsversuchen der Kranken besonders hervortreten, seien um so weniger gleichgültig, als sie sich auf gewisse Strecken fortpflanzen und dadurch ihre Erregungspunkte vervielfältigen. So erklären wir uns auch, warum Bronchitis-Kranke bei tiefen Inspirationen oder Exspirationen so gerne Hustenreiz empfinden.

§. 168. Die Arten des Hustens, welche man bei Bronchitis beobachten kann, sind dreierlei: 1) der gewöhnliche, kurze Husten, der von unbedeutender Sensibilitätsstörung begleitet ist und nach wenigen Hustenstössen wieder nachlässt; 2) der sogenannte Reizhusten, der durch lästige Sensibilitätsstörungen (Oppression, Kitzel, Brennen etc.) hervorgerufen wird, in Paroxysmen auftritt und trotz seiner Heftigkeit gewöhnlich nur geringe Expectoration bewirkt; 3) der eigentliche Krampfhusten, ein potenzirter Reizhusten, in starken Anfällen, Keuchhusten-ähnlich, mit krampfhafter Contraction der Glottis- und Exspirationsmuskeln einhergehend.

Von diesen 3 Arten ist die erste die gewöhnlichste, die zweite ebenfalls häufig, die dritte aber nur ausnahmsweise zu beobachten. Bei akuter und chronischer Bronchitis nervöser Personen, bei der Tracheobronchitis und capillären Bronchitis kleiner Kinder, bei der Bronchitis der Emphysematiker pflegt der Husten mehr oder minder in Paroxysmen aufzutreten. Letztere sind bisweilen so stark und krampfhaft, dass sie den convulsiven Pertussis-Anfällen ähnlich erscheinen.

Der Husten kann ferner in eine trockne und feuchte Form unterschieden werden, eine Unterscheidung die sich selbstverständlich nur auf die Expectoration bezieht. Der Husten ist trocken, wenn noch kein katarrhalisches Sekret auf der Schleimhaut sich angesammelt hat (Stadium der trocknen Schleimhautschwellung), oder wenn das Sekret trotz der Hustenanstrengung sich nicht loslöst. Das Letztere ist z. B. der Fall in der von Laennec als Catarrhe sec beschriebenen Form der chronischen Bronchitis; hier sind die feinsten Bronchien geschwellt und mit zähem Sekret obstruirt, dessen Entfernung nicht gelingt, weil die Expulsionskraft des Hustens in den feinsten Bronchien immer nur eine gering wirkende sein kann. Die Beschaffenheit des Sekretes ist auch wichtig für die Dauer

und Heftigkeit des Hustens; denn in allen Fällen, wo der Hustenreiz vom Sekret ausgeht, kommt es darauf an, ob das Sekret mehr oder weniger zäh, mehr oder weniger reizend ist. Der Husten kann durch zähes, sich schwer loslösendes Sekret ungemein heftig erregt werden und umgekehrt verlieren die Paroxysmen ihre Heftigkeit, wenn der crude, durchsichtige Schleim sich in eine lockere, zellenreiche Auswurfsmasse umzuwandeln anfängt. Ferner richtet sich der Husten auch nach der Individualität des Kranken. Bei kleinen Kindern und reizbaren Personen nimmt der Husten leicht eine krampfhafte Form an; auch gibt es, wie dies von französischen Beobachtern mit Recht hervorgehoben worden ist, Kranke, welche das Husten nicht verstehen, und bei solchen dauern die Hustenanfälle länger, weil ihre Hustenbewegungen nicht so zweckmässig und kräftig genug erfolgen.

Schmerzhaft ist der Husten dann, wenn entweder die Hustenerschütterungen zu stark sind oder wenn entzündliche Complicationen der mehr sensiblen Partieen des Respirationsapparates (Kehlkopf, Pleura) zugegen sind. Bei der capillären Bronchitis der Kinder, wo der Katarrh bis zur Lungenperipherie ausgedehnt und die Pleura pulmonalis einigermassen mitgereizt ist, sieht man desswegen so häufig Schmerzensäusserungen während des Hustens.

§. 169. Auswurf *). — Der Auswurf der Bronchitis-Kranken besteht bekanntlich aus dem Sekret der Respirationsschleimhaut, dem unterwegs von Rachen, Choanen und Mundhöhle aus noch andere Bestandtheile beigemischt sein können; er repräsentirt aber nicht die gesammte Absonderung der katarrhalischen Mucosa, denn nicht alles Bronchialsekret wird ausgeworfen. Es kann sogar ein grosser Theil zurückbleiben und resorbirt werden oder auch weitere Metamorphosen durchmachen. In den kleinsten Bronchien der Lungenperipherie, wo die Weiterschaffung des Sekretes nicht durch den kräftigen Exspirationsstrom geschehen kann, sondern fast ganz der Elasticität und Contractilität des Gewebes überlassen ist, bleibt das Sekret am leichtesten liegen.

Die Quantität der ausgeworfenen Massen beträgt bei den akuten Formen der Bronchitis eigentlich nicht viel, kann aber in gewissen chronischen Fällen (Bronchoblennorrhoe) ziemlich beträchtliche Dimensionen (2 bis 3 Spuckschalen voll i. e. 1—2 Pfund, in wenigen Stunden) erreichen. Der zäh-schleimige, durchsichtige (zellenarme) Auswurf wird immer nur in kleinen Portionen in die Spuckschale geliefert, während der wässerig-schleimige und der eitrig schleimige oder puriforme Auswurf sich in grösseren Quantitäten ablöst und daher sogar maulvoll expectorirt werden kann.

§. 170. Wir unterscheiden die bronchitischen Sputa mit Rücksicht auf ihre Zusammensetzung und grobsinnlichen Merkmale in folgende Arten:

A) Das zellenarme, zäh-schleimige, transparente Sputum. Seine Consistenz ist immer zäh und klebrig; bald so zäh, dass es am Boden der Spuckschale fest haftet und, wenn man letztere umstürzt, nicht ausfliesst; bald etwas weniger zäh, fadenziehend, wie eine concentrirte wässerige Lösung von Gelatine oder Pflanzengummi, der es überhaupt sehr ähnlich sieht. Es ist farblos, durchscheinend oder leicht weisslich-grau, semi-

*) Vgl. meine „Lehre vom Auswurf." Würzburg 1855. p. 80 u. ff. ferner: Stokes, diseas. of the chest. 1837. p. 59 ff.

transparent. Durch Beimischung von Luft kann es ziemlich schaumig erscheinen. Der Luftgehalt ist um so grösser, je heftiger die Hustenanstrengungen waren, welche zur Loslösung des Schleimes nöthig waren. Kleine Blutquantitäten können ebenfalls beigemischt sein, sie sind es aber nur selten und haben die Bedeutung einer Ruptur der Capillaren in Folge des Hustens. Sein Geschmack ist leicht salzig, bisweilen (besonders, wenn Schleim von Larynx und Trachea beigemischt ist) etwas metallisch, fast tintenartig. Sein Geruch ist gering, unangenehm, aber nicht näher zu beschreiben. Im Bezug auf die chemische Zusammensetzung ist seine organische Grundsubstanz Mucin mit etwas Albumin, gelöst in viel Wasser. Die anorganischen Bestandtheile bestehen aus verschiedenen Salzen, besonders Chlornatrium. Der bisweilen beobachtete eisenartige Geschmack deutet auf Spuren von Eisen. Genaue chemische Untersuchungen dieses Sputum's sind indessen noch nicht angestellt worden. Mikroskopisch lassen sich die gewöhnlichen zelligen Bestandtheile des Schleims in nicht sehr gedrängter Anordnung nachweisen: ganz kleine und etwas grössere Schleimkörperchen und daneben sehr oft Plattenepithelien in verschiedener Grösse (aus den feinsten Bronchien, oder aus den Gängen der Schleimdrüsen oder auch von gewissen Kehlkopfgegenden und der Rachen- und Mundhöhle beigemischt).

Das eben beschriebene crude Schleim-Sputum entspricht der Bronchialsekretion in der ersten Periode der akuten Bronchitis und zeigt uns durch seinen relativ geringen Gehalt an zelligen Bestandtheilen an, dass die entzündliche Proliferation der Schleimhautelemente noch nicht bis zu dem Punkt gediehen ist, wo die jungen neugebildeten Zellen (Eiterkörperchen) massenhaft frei werden und, sich dem Auswurf beimischend, diesen undurchsichtiger und lockerer machen. So lange der Auswurf nicht zellenreich, d. h. nicht trüb und nicht weniger zäh geworden ist, ist die Höhe des katarrhalischen Prozesses noch nicht überschritten.

Es scheint uns beachtenswerth, dass beim Katarrh die massenhafte Entleerung der neugebildeten Zellen auf die freie Schleimhautfläche zeitlich zusammenfällt mit der Abnahme der akuten Beschwerden; denn wir finden einige Analogie zwischen der katarrhalischen Zellen-Excretion und der Entleerung eines Abscesseiters nach Aussen. Wie die Entzündung eines in Eiterung befindlichen Gewebes nach dem Durchbruch des reifen Eiterherdes abzunehmen pflegt, so scheint uns auch in der Bronchialschleimhaut die Ausgleichung der katarrhalischen Ernährungsstörung durch die Befreiung der Gewebsschichten von dem Druck ihrer gewucherten Elemente befördert zu werden. Die Alten haben dies schon geahnt und angedeutet, indem sie das Sputum *crudum* (unreifes) und das Sputum *coctum* (reifes) unterschieden.

§. 171. B) Das *flüssig-pituitöse* *) oder *serös-schleimige* Sputum ist ausgezeichnet durch seine dünne, fadenziehende und transparente Beschaffenheit. Es gleicht der Synovia oder dem Hühnereierweiss. Gewöhnlich ist es mit Luftblasen gemengt, bisweilen so stark, dass die Auswurfsmasse in der Spuckschale von einer Schaumdecke überzogen ist. *Burserius* hat desshalb (Institut. IV, cap. III) den Vergleich mit Seifenwasser gewählt. In der homogen flüssigen Grundmasse schwimmen gewöhnlich einzelne dichtere Schleimflocken. Die Quantität dieses Aus-

*) Nach dem Vorgang französischer Autoren bezeichnet man das wasserhelle, fadenziehende durch Hustenstösse leicht schaumig werdende Sekret als Pituita. Es ist aber zu bemerken, dass Pituita eigentlich zähe schleimige Feuchtigkeit bedeutet.

wurfes kann sehr bedeutend sein. Laennec beschrieb unter dem Namen des chronischen pituitösen Katarrhs eine habituelle Bronchialaffection älterer Leute, bei welcher in täglichen intermittirenden Anfällen grosse Mengen (mehrere Pfund) solcher Sputa ansgeworfen werden. Aehnlichen Bronchialfluss sahen wir mehrmals bei Empyematikern, ohne dass dabei Tuberkulose oder Durchbruch in die Bronchien im Spiel war. Einer unserer Kranken, dessen Empyem später nach langer Dauer vollständig geheilt wurde, hustete zu wiederholten Malen innerhalb 2 Stunden 2 bis 3 Pfund schleimig-wässeriger mit grossen Luftblasen gemischter Sputa aus; Lungenödem war nicht zugegen, der Husten ging mit Erleichterung der Symptome einher, Tuberkulose folgte nicht nach. Bayle und Laennec beobachteten diese Bronchorrhoe auch in Verbindung mit Miliar-Tuberkel-Eruption. Weniger copiös, aber immer noch reichlich ist der schleimig-wässerige Auswurf beim sogen. Asthma humidum der Emphysematiker und Herzkranken. Auch haben wir schon beim Keuchhusten erwähnt, dass eine gewisse Menge von fadenziehenden flüssig-pituitösen Massen expectorirt wird. In allen diesen Kategorieen handelt es sich um mehr chronische Störungen, es gibt aber auch eine akute Bronchorrhoe (sogen. Stickfluss), welche indess weniger einer blossen katarrhalischen Fluxion, als vielmehr einem Oedem der Bronchien und Lungen entspricht; wir werden später darauf zurückkommen. Fragt man sich, woher die copiöse Sekretion rührt, so handelt es sich zum Theil wohl ohne Zweifel um eine seröse Transsudation in den Luftwegen, zum Theil jedoch auch um eine Beimischung von Tracheal-Schleimfollikelsekret und Speichel zu den expectorirten Massen; letzteres gilt besonders für solche Fälle, die mit anstrengendem Husten einhergehen, indem während der Paroxysmen eine Art von Salivation zu Stande kommt.

§. 172. C) Der zellenreiche, undurchsichtige Schleimauswurf (Sputum coctum) besteht aus Schleim, der mit einer gewissen Zahl von morphologischen Eiterbestandtheilen innig gemengt ist. Diese Mengung ist aber nicht so zu verstehen, als wenn an einer Stelle der Bronchialschleimhaut Eiter und an einer anderen Schleim abgesondert und dann beide in einander geflossen wären; sondern die schleimige Grundmasse und die jungen Zellen (mit dem Charakter der Eiterkörperchen) werden zugleich und an demselben Ort von der Schleimhaut producirt. Das Sputum coctum ist eben nichts anderes, als Schleim, welcher durch die Beimischung von vielen jungen Zellen seine Transparenz grösstentheils verloren hat, dicklich und weissgelb oder grünlich-weiss, also einiger Massen mucopurulent geworden ist. Dieser zellenreiche Schleim ist zwar weniger zäh, als das crude, schleimige Sputum, aber doch immer noch sehr cohärent und klebrig, bei weitem nicht so locker, als wirklicher Eiter oder puriformer Auswurf.

Sieht man genauer zu, so kann man, trotz des homogenen Aussehens, das diese Sputa in der Spuckschale darbieten, durchscheinende zellenarme Stellen neben den undurchsichtigen, mehr puriformen unterscheiden. Die gelblichen oder grünlichen, zellenreichen Partieen befinden sich als kurze Streifen oder als etwas breitere, punktförmige Stellen im zähen schleimigen Medium. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur Eiter- und Schleimkörperchen als wesentliche morphologische Bestandtheile; Plattenepithelien etc. können zufällig beigemengt sein. Die chemische Untersuchung zeigt Mucin und Albumin, nebst mancherlei Salzen (vorzüglich Chlornatrium und phosphorsaure Salze, darunter auch eine Spur Eisen). *)

*) Bamberger (Würzb. med. Zeitschr. 1861. II. Bd. p. 336) fand unter den

Die Bedeutung dieses Sputums ist nach dem Gesagten bereits klar. Es kommt zu Stande, wenn mit dem transsudirenden Schleim auch zahlreiche, zellige Entzündungsgebilde auf die Schleimhautoberfläche gelangen, und dieses ist der Fall im 2. Stadium des akuten Katarrhs und während des chronischen Katarrhs, aber bei letzterem nicht in allen Fällen. Die erste entzündliche Reizung hat also beim Auftreten des zellenreichen Schleimes bereits nachgelassen, die Loslösung der neugebildeten Elemente von ihren Mutterzellen geht leicht vor sich und, wenn auch die entzündlichen Wucherungsvorgänge in den Schleimhautschichten fortdauern, so ist doch die Spannung nicht mehr so gross; wahrscheinlich weil die zur Schleimhautoberfläche durchgebrochenen Eiterkörperchen Lücken und eingesunkene Mutterzellen hinterlassen, wodurch mehr Raum für die noch in Wucherung befindlichen Gewebstheile geschaffen wird.

Die Absonderung von Eiterkörperchen kann noch viel reichlicher geschehen, als es bei dem eben beschriebenen Sputum coctum der Fall ist. Das Sekret gewinnt dann natürlich noch mehr den eitrigen Charakter und entstehen so:

§. 173. D) Die eitrig-schleimigen und puriformen Sputa, welche bei der einfachen Bronchitis nur in chronischen, inveterirten Fällen beobachtet werden. Während bei der vorigen Auswurfsart der schleimige Charakter noch entschieden vorwiegt, handelt es sich hier um eitrigen Schleim oder sogar um schleimigen Eiter. Sowohl aus der Farbe und Consistenz, als auch aus der mikroskopischen Beschaffenheit derartiger Sputa lässt sich die Aehnlichkeit mit gewöhnlichem Zellgewebseiter erkennen. Indessen verlange man nicht, dass der Eiter von der Bronchialschleimhaut so rahmig und ächt eitrig aussehe, wie der reine Zellgewebseiter; denn schleimige Bestandtheile sind dem puriformen Auswurf immer einiger Massen beigemengt, auch hat dieser oft durch eingeathmete Staubpartikelchen und durch pigmentirte Epithelien eine schmutzigere Färbung angenommen.

Bei der Beschreibung des eitrig-schleimigen Auswurfs macht es einen Unterschied, ob man die einzelnen Sputa oder die in der Spuckschale gesammelte Auswurfsmasse schildern will. Die eitrig-schleimigen Sputa stellen in der Spuckschale nur ausnahmsweise eine homogene, confluirende Masse dar. Gewöhnlich bleiben die einzelnen Sputa nach ihrer Expectoration eine Zeit lang getrennt von einander. Dies kommt daher, dass 1) nicht immer alle Sputa von gleichartig erkrankten Stellen der Respirationsschleimhaut stammen, also nicht alle die gleiche Cohärenz und Zusammensetzung haben, 2) auf dem Wege der Herausbeförderung das eine puriforme Sputum mehr, das andere weniger in pituitöse Masse eingehüllt wird und folglich die einzelnen Sputa durch pituitöse Zonen von einander getrennt erscheinen.

Es lassen sich mit Rücksicht auf das Verhalten der Auswurfsmasse in der Spuckschale mehrere Typen von eitrig-schleimigen Sputis aufstellen. Wir unterscheiden dreierlei:

1) Grünlich oder gelblich tingirte Schleim-Eiter-Klumpen befinden sich in einer serös-schleimigen Flüssigkeit. Ein Theil der geballten Schleim-Eiter-Massen kann durch beigemischte Luft schwimmend erhalten werden, während der übrige Theil zu Boden gesunken ist.

---

anorganischen Substanzen der katarrhalischen Sputa: Chlor und Phosphorsäure in grösserer Menge, Schwefelsäure in geringer Menge, Natron reichlicher als Kali u. s. w.

2) Die eitrig-schleimigen Sputa sind in der Spuckschale zusammengeflossen und stellen eine liquide, ziemlich homogene, nicht selten schmutzig gefärbte Mischung dar, welche sich, nachdem sie einige Zeit lang gestanden hat, gerne in mehrere Schichten trennt. Die schwereren, eitrigen Theile sinken nemlich zu Boden und bilden ein grauweisses, homogenes Sediment (aus Zellen, Kernen und Detritus); über dem Sediment befindet sich dann eine serös-schleimige, wie schmutziges grünliches Flusswasser aussehende Schicht, in welcher einzelne lufthaltige Schleimflocken suspendirt sind; ziemlich viel Schaum ist gewöhnlich auf der Oberfläche. Die Menge dieses bronchoblennorrhoischen Auswurfs pflegt bedeutend zu sein. Sein Geruch ist bisweilen foetid und zwar penetrant faulig, die Zimmeratmosphäre verpestend. Man kann desshalb ein fötides Sputum als Abart des confluirenden Eitersputums unterscheiden. Traube hat (deutsche Klin. 1861) darauf aufmerksam gemacht, dass in solchem stinkenden Auswurfe verwesende weisslich gelbe Exsudatpfröpfe, aus den Bronchien stammend, zu finden sind, welche aus feinkörnigem Detritus und Margarinsäurekrystallen bestehen.

3) Rundliche, münzenförmige Eitersputa liegen, in mässiger Anzahl, getrennt neben einander in der Spuckschale. Die eitrige Färbung und Undurchsichtigkeit, die dickliche, ziemlich lockere Consistenz und der grosse Reichthum an Eiterkörperchen qualificiren diese Sputa als sehr puriform. Nur geringe Schleimbestandtheile sind unter der Auswurfsmasse. Die einzelnen Sputa behalten also eine Zeit lang ihre numulirte Form. Ihre Menge ist geringer und ihre Consistenz nicht so liquid, wie die der beiden anderen Varietäten. Mit Cavernenauswurf haben sie die grösste Aehnlichkeit.

Was das Vorkommen der eben geschilderten 3 Sorten des eitrigschleimigen Auswurfs betrifft, so sind die beiden ersten bei den gewöhnlich als Bronchoblennorrhoe bezeichneten Formen der chronischen Bronchitis zu beobachten. Die zweite (ein Eitersediment bildende) gilt insbesondere als charakteristisch für die mit Erweiterung der Bronchien verbundene Bronchialblennorrhoe. Dass dieselbe aber in seltenen Fällen auch bei Bronchitis ohne Bronchiektasieen vorkommt, davon haben wir uns überzeugt. Wir können in dieser Beziehung Traubes Angaben über fötide Bronchitis (Verhandl. d. Berlin. med. Gesellsch. 6. März 1861. D. Klin. Nr. 12) bestätigen. Ebenso glaubt man gewöhnlich zu ausschliesslich, die münzenförmigen Eitersputa seien immer nur Cavernenprodukte. Wir haben sie einige wenige Male auch bei blosser Bronchitis chronica gesehen und uns kürzlich in einem Falle, wo sie sogar mit Blutstreifen versehen waren, irre leiten lassen, indem wir gestützt auf dies Aussehen der Sputa eine Tuberkulose annahmen, bei der Section aber nur chronische Bronchitis mit etwas Lungenemphysem fanden.

Die mikroskopische Zusammensetzung der puriformen Sputa ergibt, wenn sie von gewöhnlicher Bronchitis herrühren, nichts Besonderes. Eiterkörperchen in Masse, daneben fettig metamorphosirte Zellen, Körnchenzellen, Körnchenconglomerate, auch rundliche Epithelien und einzelne pigmentirte Zellen von epithelialem Charakter etc. Wesentlich ist nur die grosse Zahl der Eiterkörperchen. Im fötiden Auswurf trifft man ferner die oben erwähnten Zersetzungsprodukte. Elastische Fasern und anderweitige Gewebstrümmer dürfen nicht vorhanden sein, wenn einfache Bronchitis ohne ulcerative Complication diagnosticirt werden soll.

Die chemische Zusammensetzung der eiterartigen Sputa ist in der neuesten Zeit von Bamberger (Würzb. med. Zeitschr. II. Bd. 1861) und von Petters (Prag. med. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. 1864) studirt worden. Bamberger vergleicht die eiterartigen Sputa mit dem Eiter und findet folgende Unterschiede: der

Eiter enthält eine grössere Menge organischer Bestandtheile und anorganischer Salze als die Sputa, er enthält beträchtlich mehr Phosphorsäure und beträchtlich weniger Chlor als die letzteren. Die Menge der Schwefelsäure des Eiters ist um etwas grösser als im Auswurf. Dagegen findet sich fast das ganz gleiche Verhältniss der löslichen Salze zu den unlöslichen, unter welchen ebenfalls die Erdphosphate die Hauptrolle spielen, doch scheint im Eiter die Kieselerde ganz zu fehlen. Kali ist im Auswurf in etwas geringerer Menge, Natron nahezu in gleicher Menge vorhanden, letzteres wiegt in beiden vor. Die Hauptmasse der Sputa-Asche besteht aus Chlornatrium und phosphorsaurem Kali. Der Gehalt der katarrhalischen Sputa an anorganischen Salzen variirt innerhalb ziemlich enger Grenzen zwischen 0,673 und 0,787 %, während der Gehalt an organischen Substanzen grössere Schwankungen, nämlich zwischen 3,7 und 6,8 % zeigt. — Den Geruch der zersetzten, fötiden Eitersputa sucht Bamberger in einem Gemenge verschiedener Riechstoffe (Buttersäure, Essigsäure, Ameisensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff). — Nach einer Angabe von Laycock (Med. Tim. May 16, 1857) wurde von Gregory als Ursache des Foetors der Sputa bei fötider Bronchitis: Methylamin, Butter- und Essigsäure nachgewiesen. — Petters fand in bronchoblennorrhoischen Sputis viel mehr Mineralbestandtheile als ich und Bamberger, nemlich 2,424 %; unter den organischen Bestandtheilen nennt er: Essigsäure, Buttersäure, Capronsäure, Margarin, Cholesterin und Leucin. Schwefelwasserstoff und Kohlensäure wurden in Gasform nachgewiesen. — Dass in den eiterhaltigen Sputis ziemlich viel Albumin und auch Mucin enthalten ist, braucht kaum erwähnt zu werden.

§. 174. Athembeschwerden kommen bei der Bronchitis in allen Graden vor. Sie hängen ab von den Störungen des respiratorischen Gaswechsels; je bedeutender die Hindernisse für den ein- und austretenden Luftstrom sind, welche durch die bronchitischen Veränderungen bedingt werden, desto grösser ist die Dyspnoe. Bei der Tracheobronchitis sind die Respirationsbeschwerden faktisch gering, weil der Gaswechsel durch die Schwellung und Sekretvermehrung in den grösseren Bronchialzweigen nur wenig behindert wird. Bei der diffusen Bronchitis hingegen, welche auch die feinsten Bronchien ergriffen hat, kann die Dyspnoe sehr hohe Grade erreichen. Im Allgemeinen darf man annehmen, dass die Athmungsstörung im geraden Verhältniss zur Ausdehnung der bronchitischen Veränderungen steht. Daneben kommt es aber auch auf die Fieberverhältnisse, auf die Individualität des Kranken und auf Complicationen an. Das Fieber erhöht bekanntlich immer einiger Massen die Frequenz der Athemzüge. Der kindliche Organismus erfährt viel leichter Störungen des Athmungsmechanismus als der erwachsene. Nervöse Constitutionen zeigen oft unverhältnissmässige Athembeschwerden. Bei Greisen, bei Herzkranken, Emphysematikern und manchen anderen Individuen verbindet sich die Bronchitis gerne mit einer spasmodischen Affection der Bronchien, welche zur asthmatischen Dyspnoe führt.

Die bronchitischen Athembeschwerden lassen sich auf Störungen der Frequenz und des Typus der Respiration zurückführen. Gefühlsstörungen sind gewöhnlich damit verbunden, indem die Kranken bald mehr bald minder grösseres Athembedürfniss, Druck, Beengung, Angst, Lufthunger u. s. w. empfinden. Auch gehört zum Bilde der bronchitischen Dyspnoe: die Störung in der Venencirculation, welche sich als Livor und Cyanose der Hautgebilde zu erkennen gibt.

Um die verschiedenen Grade der bronchitischen Dyspnoe zu unterscheiden, wollen wir folgende Formen annehmen: 1) die einfache Beschleunigung der Respirationsbewegungen ohne besondere Betheiligung der auxiliären Athmungsmuskeln — geringster Grad der Dyspnoe. So lange die Kranken sich ruhig verhalten, ist der gewöhnliche Athmungstypus nicht wesentlich verändert, es besteht auch kein eigentliches dyspnoetisches Gefühl, bloss die Frequenz der Athemzüge ist gesteigert.

2) Beschleunigung der Respiration mit Verwendung der accessorischen Inspirationsmuskeln — höherer Grad der Dyspnoe. Die Kranken haben mehr oder minder dyspnoetische Empfindungen, es sei denn dass in Folge der Circulationsstörung das Sensorium bereits betäubt wäre. Livide Färbung der Lippen, Nase, Wangen etc. ist angedeutet oder stärker ausgeprägt. Bei Rumpfbewegungen, Husten u. s. w. nimmt die Dyspnoe zu.

3) Asthmatischer Typus mit starker Anstrengung der in- und exspiratorischen Hülfsmuskeln, grösserem Oppressions- oder auch Angstgefühl, anfallsweiser Steigerung der Symptome. Nicht bloss die Inspiration, sondern vorzugsweise die Exspiration erschwert und sehr verlängert. Meistens Orthopnoe. Geräuschvolle Athmung, nicht selten sibilirend.

4) Unrhythmische, intermittirende Respiration; momentane Apnoe, indem die Athembewegungen zeitweise ganz stille stehen.

Alle diese Typen können bei Bronchitis beobachtet werden. Der 1. und 2. Typus ist am häufigsten. Die diffuse Bronchitis bei Kindern gibt die deutlichsten Beispiele. Der 3. Typus kommt nur bisweilen zu Stande, wenn nemlich in Folge der Schwellung und Verstopfung kleiner Bronchien die sogen. Residualluft in den Alveolen eine grössere Spannung erfährt und dadurch, wie es scheint, ein Reflexkrampf der Bronchialmuskeln veranlasst wird. Complication mit Emphysem liegt in solchen Fällen meistens zu Grund. Der 4. Typus ist als ein schlimmes Zeichen bei der Kinderbronchitis bekannt, kann übrigens in der Agonie bei den verschiedensten Fällen zur Beobachtung kommen.

Beau (l. c.) unterscheidet folgende 4 Grade der Dyspnoe bei Bronchitis: 1) das Athmen ist nur beim Gehen, Stiegensteigen etc. erschwert; 2) es ist schon im Zustand der Ruhe mässige Dyspnoe vorhanden; 3) es besteht Orthopnoe und 4) der Kranke muss wegen des Lufthungers das Bett verlassen, Fenster öffnen u. s. w.

§. 175. Zeichen aus der physikalischen Untersuchung der Brust. — Die Auscultation ergibt Veränderungen an den Athmungsgeräuschen. Während die Ein- und Ausathmungsluft in den gesunden Bronchialwegen geringen Widerstand findet und desshalb nur sanfte Geräusche veranlasst, stösst sie in entzündeten Bronchien auf jene beweglichen und unbeweglichen Hindernisse, welche aus der Sekretanhäufung und Schwellung der Schleimhaut hervorgehen. Die vermehrte Reibung bewirkt, dass die Athmungsgeräusche rauher und durch sogen. Rasselgeräusche *) verunreinigt gehört werden. Es kann aber auch geschehen, dass die Einathmungsluft in die verstopften Bronchialzweige zeitweise gar nicht eindringt und folglich an den betreffenden Thoraxstellen kein Athmungsgeräusch zu hören ist.

Man beobachtet also bei Bronchitis dreierlei auscultatorische Veränderungen der Athmungsgeräusche: 1) Verschärfung und Verlängerung der Athmungsgeräusche, zum Theil von der Schwellung der Bronchialschleimhaut, zum Theil aber auch von der lebhafteren angestrengteren Athmungsthätigkeit (Verstärkung des Inspirationsstromes) herrührend; 2) Rhonchi

*) Nicht Alles was man Rasselgeräusche nennt, verdient wirklich diesen Namen. Rasselgeräusche im eigentlichen Sinne des Wortes sind nur die durch Bewegung des Sekretes in den Luftwegen erzeugten akustischen Phänomene, während das Pfeifen, Schnurren, Brummen, überhaupt die sonoren Geräusche, welche von Schwellung der Schleimhaut oder sonstigen unbeweglichen Hindernissen herrühren, dem Namen: Rasselgeräusche nicht ganz entsprechen.

d. h. verschiedene, bald mehr oder weniger sonore, bald mehr schnurrende, pfeifende brummende, bald mehr brodelnde, rasselnde Reibungsphänomene, erzeugt durch die kleinen Hindernisse, welche die Luftströme in den katarrhalisch-afficirten Bronchialwegen finden; 3) Verminderung des sogen. vesiculären Athmungsgeräusches, wenn wegen Verstopfung der zuführenden Bronchien oder wegen mangelhafter Athmungsthätigkeit in gewissen Theilen der Lungen der Luft-Ein- und Austritt nicht gehörig stattfindet.

§. 176. Die verschärften und verlängerten Athmungsgeräusche sind im ersten Stadium der akuten Bronchitis und bei den mehr trocknen Formen der chronischen Bronchitis oftmals zu constatiren. Sowohl das Inspirations- als das Exspirationsgeräusch kann an Intensität und Dauer zugenommen und einen rauheren Charakter gewonnen haben. Das Exspirationsgeräusch kann bei Bronchitis auch an den Stellen des Thorax deutlich sein, wo man es sonst fast nicht hört. Wie wir schon oben erwähnt haben, pflegt die Exspiration am auffallendsten bei Complication mit Asthma verlängert zu sein; auscultirt man, so hört man in solchen Fällen, vorzüglich in den hinteren mittleren Thoraxgegenden ein langgezogenes, rauhes, gewöhnlich auch durch Rhonchi verunreinigtes Exspirationsgeräusch, indess das Inspirationsgeräusch weniger verändert ist. In den Lungenspitzen gilt das verlängerte Exspirationsgeräusch bekanntlich für ein verdächtiges Zeichen der Tuberculose, es kommt hier jedoch auch bei anderweitigen Lungenindurationen und in geringem Grade bisweilen auch bei einfachem akutem Bronchialkatarrh vor.

§. 177. Die Rasselgeräusche *) sind besonders desswegen von Wichtigkeit, weil sie über concrete pathologische Verhältnisse Aufschlüsse geben können. An und für sich zeigen sie zwar nur an, dass eine Beengung der Bronchialwege verhanden ist, aber aus ihrer Beschaffenheit kann man auch sehr oft erkennen, welcher Natur diese Beengung sein mag.

Die sogen. trocknen Rhonchi deuten auf mehr unbewegliche Reibungsmomente, als da sind: Ansammlung von zähem Schleim, Schwellung der Mucosa, spasmodische Verengerung der Bronchien u. s. w. Man beobachtet sie demgemäss in den trocknen Stadien und Formen des Bronchialkatarrhes, meist zusammen mit trocknem Husten und schwieriger Expectoration, am deutlichsten bei Complication der Bronchitis mit Asthma.

Die feuchten Rasselgeräusche zeigen an, dass bewegliches Sekret von der Athmungsluft durchstrichen wird. Dies ist der Fall im 2. Stadium der akuten Bronchitis, wo das Sekret bereits reichlicher und lockerer geworden ist, und in den Formen von chronischer Bronchitis, welche mit mehr copiöser Bronchialsekretion einhergehen. Die Rhonchi geben also gewisser Massen Aufschluss über Consistenz und Menge des Sekrets in den Bronchien, was für die Erkennung des Stadiums des Processes von Werth sein kann. Es ist z. B. ein erwünschtes Zeichen der beginnenden Lösung der Bronchitis, wenn die Rhonchi ihren cruden, trocknen Charakter verlieren und einem mehr feuchten Schleimrasseln Platz machen.

*) Wegen der Semiotik und Theorie der Rasselgeräusche vergleiche man vorzüglich Wintrich (pag. 162—170 dies. Bandes), ferner Fournet (Rech. clin. sur l'auscultation etc. T. I.), Scoda (Percussion und Auscultation), Beau (Arch. gén. 1848 und Traité d'auscultation. Paris 1856), Locher (Erkenntniss d. Lungenkrankh. Zürich 1853), Walshe (Diseas. of the Lung), Seitz (Auscultation und Percussion).

Nicht minder dienen die Rhonchi für die Diagnose des Sitzes und der Ausbreitung der bronchitischen Affection. Man schliesst z. B. mit Recht aus der Anwesenheit des feinblasigen Rhonchus auf eine Affection der feinen Luftwege. Oder man schätzt die Ausdehnung, welche der Katarrh gewonnen hat, nach der Verbreitung des Rasselns. Nur darf man dabei nicht vergessen, dass das Zustandekommen der Rhonchi in ganzen Lungenabschnitten wegen mangelhafter Athmung derselben zeitweise gehindert sein kann,

Insoferne die Rhonchi von veränderlichen Verhältnissen abhängen, sind sie auch sehr wandelbare Phänomene. Die Passage-Verengerung durch Schleim oder durch spasmodische Contraction der Bronchialmuskeln kann ebenso rasch vorüber gehen, als wiederkehren. Constanter sind dagegen jene Rhonchi, welche von Schwellungszuständen der Bronchialschleimhaut oder von Neubildungen, Strikturen und Compressionsstenosen der Bronchien abhängen.

In Bezug auf die mannichfaltigen Bezeichnungen und Eintheilungen der Rhonchi halten wir dafür, dass die Unterscheidung in trockne und feuchte Rhonchi sachdienlich ist, und es für die weitere Specialisirung der bronchitischen Rhonchi genügt, wenn man sich auf die alten Bezeichnungen: pfeifende und schnurrende Rhonchi, Schleimrasseln und Knistern beschränkt. Die schnurrenden und pfeifenden Geräusche sind die Repräsentanten des trocknen Rhonchus, sie werden öfters auch als sonore Rhonchi bezeichnet und Beau nennt sie vibrirende, was wohl nur den Sinn haben kann, dass die ihnen zu Grunde liegenden Vibrationen besonders stark und am Thorax fühlbar sind. Das Schleimrasseln, welches dem Blasenspringen des feuchten Sekrets entspricht, wird gewöhnlich in gross- und kleinblasiges unterschieden. Das halbfeuchte Knistern deutet, wie Wintrich richtig gelehrt hat, auf Einströmen der Luft in vorher verklebte Bronchiolen und Alveolen; und gehört eigentlich alveolaren Störungen an, es ist nur hie und da bei capillärer Bronchitis zu hören. Das, was Scoda „consonirendes" und Traube „klingendes" Rasselgeräusch nennt, kommt bei einfacher Bronchitis nicht vor.

§. 178. Ausser der Verschärfung der Athmungsgeräusche und der Verunreinigung oder Verdeckung derselben durch Rasselgeräusche kommt, wie wir oben bemerkt haben, bisweilen auch die Abschwächung und Verminderung des Athmungsgeräusches bei Bronchitis vor. Sie hat verschiedene Gründe. Entweder findet in den betreffenden Lungenpartieen der nöthige Luftwechsel nicht statt, weil die Kranken momentan zu schwach oder ungleich athmen (wovon man sich erst überzeugen muss, bevor man einen Schluss zieht), oder es dringt trotz angestrengter Athmung keine Luft ein, weil ein Hinderniss da ist. Letzteres kann in der zeitweisen Ueberfüllung und Verstopfung der Bronchien mit Sekret oder in einer Lungencomplication, welche den Gaswechsel stört (z. B. Atelektase, Emphysem) begründet sein.

§. 179. Der Percussionsschall kann begreiflicher Weise bei Bronchitis keine wichtigen Veränderungen zeigen; denn es handelt sich nicht eigentlich um Erkrankungen des Alveolarparenchyms. Indessen wird man bei ausgedehnter Bronchitis doch gewöhnlich einige Schalldifferenzen erkennen, welche von consecutiven Blähungs- und Retraktionszuständen des Lungengewebes herrühren. Es kommt bei Bronchitis, besonders wenn sie mit heftigem Husten einhergeht, gewöhnlich zu einem gewissen Grade von vorübergehender oder bleibender Alveolarektasie einzelner Lungenpartieen. Dies kann sowohl in der Lungenspitze als in den Lungenrändern der Fall sein, und der Percussionsschall wird dann in diesen Gegenden etwas sonorer und tiefer, was an den nicht geblähten Lungentheilen eine relative Dämpfung vortäuschen lässt. Eine etwas stärkere Wölbung der

unteren Thoraxräume, das Zwerchfell etwas tiefer stehend, die Herzdämpfung kleiner und den Herzschock näher dem Sternum sieht man mit dem Lungenkatarrh gar nicht selten kommen und nach Ablauf des Katarrhs wieder verschwinden. Ebenso kann eine gewisse Verminderung des Luftgehaltes und Retraktion des Parenchyms in Folge von Verstopfung der zuführenden Bronchialzweige den Schall etwas tympanitisch machen und ferner durch die mit capillärer Bronchitis complicirten Zustände von Alveolarcollapsus, Splenisation und katarrhalischer Pneumonie Veranlassung zu absoluten Schallveränderungen gegeben sein.

Von mehreren Autoren ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass das Geräusch des gesprungenen Topfes bisweilen auch bei Bronchitis-Kranken, besonders Kindern, vorkomme. Wintrich hat aber bereits (p. 36 dies. Bandes) gezeigt, dass dieses Phänomen auch bei Gesunden (besonders Kindern) hie und da beobachtet wird; es hat mit der Bronchitis nichts zu thun.

§. 180. Die Spirometrie leistet bei der Bronchitis meist nicht viel. Abgesehen von den Fehlerquellen, die bei der Veränderlichkeit der die Athmungscapacität beeinflussenden individuellen Verhältnisse nur schwer zu vermeiden sind, kann diese Methode in allen Bronchitis-Fällen, wo merkliche Dyspnoe vorhanden ist, nicht wohl angewendet werden, weil die kurzen, insufficienten Inspirationen der dyspnoetischen Kranken die spirometrischen Ergebnisse zu sehr trüben. Wintrich sagt mit Recht, man könne die Spirometrie nur dann gebrauchen, wenn der Kranke relativ tiefe Inspirationen machen könne, d. h. so tief einzuathmen vermöge, als es die Grösse seiner Lungen und seines Brustraumes, sowie die Excursionsfähigkeit seines Diaphragmas und Brustkorbes an und für sich erlauben. Würden wir nun z. B. bei einem Kranken mit fieberhaftem Bronchialkatarrh und entsprechender Dyspnoe das Spirometer anwenden, so würden wir eine Verminderung der Athmungscapacität finden, welche zu unrichtigen diagnostischen Schlussfolgerungen verleiten könnte.

Bei leichten Fällen von Bronchialkatarrh beträgt die Abnahme der Athmungscapicität nur wenig. Arnold (Ueber die Athmungsgrösse des Menschen, Heidelb. 1855) schätzt sie auf 10 bis 20 Procent und stützt sich dabei auf die Angaben von Wintrich (p. 105 dieses Bandes) und Schneevogt (Zeitschr. f. ration. Med. 1854. N. F. V. Bd. p. 9). So wie aber eine Veranlassung zu Dyspnoe gegeben ist, so steigt das Deficit beträchtlich.

Die Spirometrie ist also bei Bronchitis nur in gewissen chronischen Fällen von diagnostischem Werth; dann nämlich, wenn Tuberkulose in Frage ist, und diese wegen zu unbedeutender Abnahme der Athmungsgrösse ausgeschlossen werden kaun. Wo dagegen bronchitische Kranke eine relativ bedeutende Verminderung der Athmungsgrösse zeigen, kann die Ursache nicht bloss in tuberkulösen Complicationen, sondern auch in anderen Verhältnissen begründet sein.

§. 181. Fiebersymptome. — Der Bronchialkatarrh kann mit und ohne Fieber verlaufen. So lange derselbe akut ist, fehlt das Fieber nicht leicht vollständig, ist übrigens oft sehr gering. Die chronische Bronchitis ist in der Regel fieberlos, bietet aber bisweilen fieberhafte Exacerbationen. Relativ stark sind die Fiebersymptome bei der Kinder-Bronchitis, wenn diese akut entstanden und auf viele Bronchialzweige ausgedehnt ist. Anhaltendes Fieber zeigt die Schwere der Krankheit an und deutet auf Ergriffensein der Bronchiolen oder auf Complication mit katarrhalisch-pneumonischen Herden. Auch bei Erwachsenen sieht man

bisweilen, wenn auch seltner, Formen mit stärkerer Fieberreaction. Im Ganzen gilt aber der Satz, dass die Bronchitis geringes und nicht lang andauerndes Fieber macht.

Der bronchitische Fiebertypus ist der subcontinuirliche, remittirende, nähert sich aber bei Kindern manchesmal dem intermittirenden, d. h. die Morgenremissionen können so stark sein, dass nur von Nachmittag oder Abend an Fieber besteht. Je schwerer die Fälle, desto geringer pflegen die Remissionen zu sein; der Intermissionen-gleiche Fiebernachlass gehört den leichten Formen an. Die Entscheidung des Fiebers geschieht in der Regel per lysin, also nicht so rasch wie bei Pneumonie. Genaueres über den bronchitischen Fiebertypus anzugeben, ist uns unmöglich; denn es fehlt an genauen thermometrischen Beobachtungsreihen. Selbstverständlich können die Temperaturmessungen, welche bei Masernbronchitis angestellt wurden, nicht zur Erläuterung des Fiebers bei idiopathischer Bronchitis dienen.

Was sich bis jetzt über die Temperatur der Bronchitis-Kranken sagen lässt, ist ungefähr Folgendes: Die Bronchitis verläuft selten mit hohen Temperaturgraden, jedoch ist es entschieden unrichtig, dass, wie Roger (Arch. gén. Juill. Août 1844) behauptet hat, die Temperatur nie über 38° C. steige; denn wir selbst haben zu wiederholten Malen bei bronchitis-kranken Kindern eine Achseltemperatur von 39° his 39,2° C. gesehen. Seitz (Catarrh und Influenza, München 1865) will sogar 41° C. (?) bei einem 22jährigen Mann, der seit 2 Tagen an Bronchialkatarrh krank lag, beobachtet haben und Spielmann (Des modifications de la temperature animale etc. Strassb. 1856) hat in 1 Fall von chronischer Bronchitis mit akuter Exacerbation 41,2° C. (?) notirt. Derartige Temperaturhöhen erwecken den Verdacht eines Irrthums und dürften bei einfacher Bronchitis nicht vorkommen.

Der Puls ist bei fieberhafter Bronchitis oft sehr rasch, besonders bei kleinen Kindern. Je mehr die feinsten Bronchien ergriffen sind, desto grösser pflegt die Rückwirkung aufs Herz und desto schneller der Puls zu sein. Bei der Bronchitis capillaris kleiner Kinder ist daher der Puls oft so schnell, dass er kaum gezählt werden kann, aber auch Erwachsene, welche an capillärer Bronchitis leiden, bieten bisweilen hohe Pulszahlen. Katarrh der gröberen Bronchien erhöht die Pulsfrequenz nicht bedeutend. Die Pulsbeschleunigung steht nicht immer im richtigen Verhältniss zur Temperatur. Es werden oftmals hohe Pulszahlen bei mässiger Temperatursteigerung beobachtet. Das umgekehrte Verhältniss ist selten. In Bezug auf die Qualität des Pulses ist zu bemerken, dass der Puls im Anfang voll und gereizt erscheint, aber im Verlauf von schweren Fällen klein und elend werden kann.

Die fieberhaften Sekretionssstörungen äussern sich in Veränderungen der Haut- und Nierenfunction. Die Haut ist öfter feucht als trocken und bei der Remission des Fiebers nicht selten von reichlichem Schweiss bedeckt. Der Harn zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit des Fieberharnes; ist im Anfang concentrirt und hochgestellt, später vielleicht sedimentirend.

§. 182. Leichte Digestionsstörungen begleiten die fieberhafte Bronchitis gewöhnlich: lebhafter Durst, etwas belegte Zunge, Anorexie, retardirter Stuhl — überhaupt Symptome eines leichten Magenkatarrhs. Diese Erscheinungen dauern meistens nur während der ersten Tage und verlieren sich dann oder machen bisweilen den Symptomen eines complicirenden Darmkatarrhs (Diarrhoeen) Platz.

§. 183. Nervöse Symptome findet man vorzüglich bei fieberhaften Formen der Bronchitis, sie hängen grossentheils vom Fieber ab, so: die Frost- und Hitzegefühle, die psychische Verstimmung und Abspannung, die Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten u. s. w.

Förmliche Fröste werden selten beobachtet, sie erwecken Verdacht auf Complication mit Pneumonie; dagegen sind leichte Frostschauer, Horripilationen und grössere Empfindlichkeit gegen äussere Abkühlung sehr gewöhnlich bei allen akuten Formen. Diese Frostsymptome treffen besonders auf die Abendzeiten, entsprechend den Fieberexacerbationen. Erwachsene klagen oft mehr über Frösteln als Kinder. Niemeyer macht darauf aufmerksam, dass, wenn die akute Bronchitis mit Frost beginnt, dann der Frost sich im weiteren Verlauf gewöhnlich wiederhole. Ein einziger, initialer Frost deute mehr auf Pneumonie als Bronchitis.

Kopf- und Gliederschmerzen werden im Anfang der akuten Bronchitis öfters geklagt, sie verschwinden gewöhnlich bald und dauern nur ausnahmsweise bis zur Lösung der Krankheit. Französische Beobachter z. B. Rilliet und Barthez sprechen von einem heftigen neuralgischen Kopfschmerz unterhalb und oberhalb der Orbita, welcher in Paroxysmen bei Kindern, die mit schwerer Bronchitis behaftet sind, auftritt. Wir haben nie etwas Aehnliches zu constatiren Gelegenheit gehabt, wollen indess dieses Vorkommniss nicht bezweifeln. Eklamptische Anfälle sind als Initialsymptome der Kinderbronchitis mehrere Male von Rilliet und Barthez gesehen worden. Auch einige andere Beobachter erwähnen convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln bei Kindern. Derartige hydrocephaloide Initial-Symptome sind aber selten und kommen mehr auf Rechnung individueller Disposition. Am Ende schwerer Formen sind jedoch Convulsionen häufiger.

Der Schlaf ist bei Bronchitis-Kranken meistens, schon wegen des Hustens, gestört und oft sehr unruhig. In schweren Fällen wird Somnolenz beobachtet, besonders ist dies bei alten Leuten der Fall, welche überhaupt gerne schlummersüchtig werden, wenn sie von akuten Respirationskrankheiten ergriffen sind. Bei Kindern erscheint dieses Phänomen gegen das Ende lethaler Bronchitis ebenfalls häufig; es kann die Bedeutung der Narkose des Hirns durch venöse Hyperaemie und Kohlensäureintoxication haben. Delirien und Convulsionen können sich damit verbinden.

Sensibilitätsstörungen in der Brust sind bei der Bronchitis sehr gewöhnlich. Die Kranken klagen z. B. über Trockenheit, Brennen, Kitzeln oder über einen unbehaglichen Reiz, welchen die eingeathmete Luft längs der Trachea und Bronchien erweckt. Häufig existirt ein Gefühl von Spannung und Oppressioin in der ganzen Brust, oder von lästigem Druck hinter dem Sternum. Bei capillärer Bronchitis kann auch Pleurodynie vorhanden sein, welche alsdann mit Recht den Verdacht einer Pleurareizung durch Fortsetzung des Processes auf die Vesikeln (katarrhalische Pneumonie) erweckt. Die vesiculäre Infiltration kann indess so unbedeutend sein, dass sie nicht zu diagnosticiren ist; wenigstens haben wir Fälle von capillärer Bronchitis mit Pleurodynie gesehen, wo klinisch weder Pleuresie noch lobuläre Infiltration nachzuweisen war.

§. 184. Aussehen und Ernährungszustand der Bronchitis-Kranken. — Das Aussehen der Kranken richtet sich, abgesehen von den präexistirenden Verhältnissen, nach dem Fieber, nach dem Grade der Dyspnoe und Störung im kleinen Kreislauf, nach der Dauer der Krankheit und deren Einfluss auf die Blutbildung und Ernährung.

So wird z. B. ängstlicher Gesichtsausdruck mit mattem Blick, Blässe

der Wangen und Livor der Lippen bei capillärer Bronchitis beobachtet. Exquisite Cyanose mit gedunsenem Gesicht und Schwellung der Halsvenen sieht man öfters bei diffuser Bronchitis der Erwachsenen, besonders wenn sie gleichzeitig an Emphysem leiden. Verschnupftes, erhitztes Aussehen entspricht hinwiederum mehr dem Anfang der akuten Bronchitis.

Hat die Bronchitis einige Zeit gedauert, so ist sie mit Abmagerung verbunden, welche in den chronischen Fällen recht beträchtlich werden kann. Aber auch in den akuten Fällen zeigt sich der consumirende Einfluss der gestörten Respiration sehr deutlich, am auffälligsten bei Kindern, die oft schon nach einigen Tagen mager und schwach werden.

E. Die speciellen Formen der Bronchitis catarrhalis.

a. Akute Formen.

1. Der Katarrh der gröberen Bronchien; Tracheobronchitis *).

§. 185. Wenn der Katarrh nur die Trachea und gröberen Bronchien einnimmt, so sind die Symptome im Ganzen mild und wenig zahlreich, aber doch ist das Bild je nach dem Alter und der Individualität der Kranken und je nach dem Intensitätsgrade, mit dem der Process überfällt, ziemlich verschieden.

Es gibt ganz leichte Fälle, in welchen ausser den Hustensymptomen weitere Störungen fehlen, oder doch äusserst gering sind. Fieber z. B. Dyspnoe und subjective Symptome, welche doch eigentlich zum Symptomencomplex einer akuten Bronchitis gehören, können ganz schwach angedeutet sein.

Neben diesen milden Formen kommen genug Fälle von mittlerer Intensität vor und bei Säuglingen kann die einfache Laryngo-Tracheo-Bronchitis sogar einen alarmirenden Eindruck machen.

Die Autoren beschreiben desshalb mit Recht schwächere und stärkere Grade der Tracheobronchitis.

§. 186. Die Tracheobronchitis tritt gewöhnlich mit Katarrh der Nasen- und Rachenschleimhaut oder auch des Larynx auf; der Process pflegt von oben nach abwärts zu steigen. Brustkatarrhe, die sofort als solche d. h. in den Bronchien begonnen haben, sind in der Regel nicht auf die gröberen Bronchialzweige beschränkt.

Die ersten Symptome sind also meistens die eines Schnupfens, zu dem sich Husten gesellt. Der Husten klingt anfangs trocken und ist mehr oder minder mit subjectiven Brustsymptomen, mit Gefühl von Trockenheit, Brennen, Wundsein in den grossen Luftwegen verbunden. Der Auswurf fehlt oder besteht aus spärlichen, cruden, zellenarmen Schleimmassen, welche mit Schaum gemengt sind. Fieber, Athembeschwerden und physikalische Zeichen pflegen sehr gering zu sein.

---

*) Wir verstehen darunter die Bronchitisformen von geringer oder mässiger Ausdehnung im Gegensatz zur allgemeinen und zur capillären Bronchitis. Die sogen. Tracheobronchitis sitzt vorzüglich in den gröberen Bronchien, damit sei aber nicht gesagt, dass nicht auch einzelne Bronchien kleineren Lumens mit ergriffen sein können, nur darf dies nicht bei vielen kleinen Bronchien der Fall sein.

In der Regel verliert der Husten seinen trocknen Charakter bald (meist schon nach 24 Stunden), wird locker, rasselnd und fördert leichter sich loslösende, trübe Schleimsputa zu Tage. Fieber, wenn es vorhanden war, und subjective Symptome verschwinden rasch und schon nach wenigen Tagen tritt die Lösung ein. Die ganze Affection dauert in dieser milden Form circa 4 bis 8 Tage. Bisweilen husten jedoch die Kranken noch mehrere Wochen fort, oder der Prozess geht in die chronische Form über.

§. 187. Die heftigere Form der Tracheobronchitis entwickelt sich entweder aus der milden, oder sie gibt sich gleich von Anfang an als solche zu erkennen: durch etwas stärkere Fiebersymptome, grössere subjective Beschwerden und hartnäckigen Hustenreiz. Das Allgemeinleiden ist bedeutender und das Katarrhfieber mit seinen Vorboten und begleitenden Phänomenen, ganz gripp-ähnlich, verleiht dem Bilde einen mehr inflammatorischen Charakter, wesshalb auch frühere Autoren diese Form als sthenische oder synochale Bronchitis bezeichnet haben. Während die objectiven Brustsymptome gering sind und die Auscultation nur eine Affection der gröberen Bronchien erkennen lässt, deuten kleine Frostschauer, abwechselnd mit brennender Hitze und Schweissbildung, ferner grosse Abgeschlagenheit, Brustbeklemmung, beschleunigte Respiration, quälender Husten u. s. w. auf eine ernstliche Erkrankung.

Bei Kindern im Säuglingsalter soll sich nach Rilliet und Barthez zu den genannten Symptomen noch stärkere Dyspnoe mit ängstlicher Aufregung oder auch Somnolenz gesellen können. Der Puls ist dabei sehr schnell, die Temperatur aber nicht im Verhältniss erhöht, der Husten häufig, hartnäckig trocken, pfeifend, die Stimme schwach, die Respiration geräuschvoll. Der ganze Zustand ist so, dass man an eine gefährliche diffuse Bronchitis denkt, aber er geht oft rasch in Besserung über, und die Vermuthung bestätigt sich nicht. Rilliet und Barthez haben übrigens auch solche Fälle unter eklamptisch-asphyktischen Symptomen sterben sehen, ohne dass sich eine Complication mit Pneumonie oder eine capilläre Bronchitis vorher ausgebildet hatte. Die Schwellung der Schleimhaut der gröberen Bronchialzweige und die Anhäufung von zähem Schleim in denselben scheint demnach bei Säuglingen zu genügen, um suffocative Zufälle hervorzurufen.

Bei Erwachsenen nimmt die beschriebene Form, wenn sie nicht in capilläre Bronchitis übergeht, einen ganz günstigen Verlauf. Gewöhnlich schon nach wenigen Tagen, ausnahmsweise später, ist das crude Stadium beendigt; Fieber, Dyspnoe und Brustschmerzen nehmen ab, der Husten ist nicht mehr so mühsam und trocken, die Sputa lösen sich leichter los und sind reichlicher, statt der trocknen sonoren Rhonchi hört man jetzt Schleimrasseln u. s. w. Unter diesen gemässigten Erscheinungen dauert die Affection noch 1 bis 2 Wochen fort und geht dann in die Lösung über, welche sich durch reichliche, lockere Sputa cocta, seltner werdenden Husten, Neigung zu feuchter Haut, sedimentirenden Urin, Wiederkehr des normalen Appetits und Schlafes u. s. w. ankündigt.

Es kommt aber auch vor, dass während der Besserung aus irgend einem Grund der Hustenreiz und die Brustbeschwerden wieder zunehmen, die Kranken von Neuem fiebern, die Sputa sich vermindern und wieder schwer loslösen, kurz die Bronchitis recrudescirt. Solche Recrudescenzen können sogar während desselben Falles mehrmals eintreten, und dadurch der Verlauf wesentlich verlängert werden.

§. 188. Zur Vervollständigung der so eben entworfenen Skizzen sollen nun die Symptome der Tracheobronchitis im Einzelnen besprochen werden.

Der Husten hängt hier ab von der entzündlichen Irritation der grösseren Luftwege, richtet sich also nach dem Zustand der Schleimhaut derselben. So lange die trockne Schwellung besteht, ist der Husten rauh, trocken, tönt oft hohl und bellend, wie bei Laryngotracheitis. Je nach der Intensität des ihn hervorrufenden Reizes ist er entweder kurz, besteht nur aus wenigen Stössen oder tritt in Paroxysmen auf. Letzteres ist besonders nach dem Erwachen der Fall, wahrscheinlich weil während des Schlafes die Schleimhäute stellenweise trockner geworden sind, oder sich zäher Schleim angesammelt hat. Reizbare Individuen und Kinder husten auch während des Tages mehr in Paroxysmen.

Der Husten ist quälend, seine kräftigen, prellenden Stösse erregen ein brennendes, ätzendes Gefühl in der Brust längs der Trachea, die Kranken, besonders Kinder, bemühen sich desshalb den Husten zurückzuhalten, er ist aber nicht schmerzhaft, wie bei der katarrhalischen Pneumonie, wo das Aushusten durch Seitenstich behindert wird. Intercostalschmerz, wie ihn Valleix und Andere bei einfacher Bronchitis beobachtet haben wollen, haben wir nie constatirt. In den Hustenpausen besteht ein unbehagliches Kitzelgefühl in der Gegend der Bifurcationsstelle der Trachea. Die Schleimhaut ist oft so empfindlich, dass schon die gewöhnliche Inspirationsluft als fremder Reiz empfunden wird. Auch über Druck und Spannung in der Brust wird öfters geklagt, und in den heftigeren Fällen kann das Oppressionsgefühl sogar sehr lästige Grade erreichen.

§. 189. Der Auswurf ist anfangs gering, besteht aus schaumigem, transparentem Schleim, der gewöhnlich einen leicht salzigen oder auch eisenartigen, metallischen Beigeschmack hat. Er kommt, nach den subjectiven Angaben zu schliessen, aus der Tiefe der Trachea und ist wahrscheinlich zum grössten Theil Product der Trachealfollikel, ausgepresst durch die Hustencontraction der Trachealmuskeln. Die Betheiligung der entzündlichen Schleimhautproducte am Auswurf beginnt aber bald darauf; man erkennt sie daran, dass zahlreiche kleine, opake, gelbliche oder grünlich-weisse Streifen, welche Nestern von Entzündungszellen entsprechen, im Schleimsputum erscheinen. Der Auswurf nimmt dann etwas an Menge zu, ist immer noch crud und viscös, aber doch nicht mehr so zellenarm und durchsichtig; er stellt in der Spuckschale eine ziemlich homogene, semitransparente, zähe Schleimmasse dar, auf deren Oberfläche viel Schaum ist. Kleine Blutmengen in Form von Streifen können in Folge der Hustenanstrengung beigemischt sein, wir haben dies aber nicht oft gesehen. Von dieser Beschaffenheit bleibt der Auswurf, bis der katarrhalische Process sich löst und eine reichlichere Excretion der in der Schleimhaut gebildeten zelligen Entzündungsgebilde stattfindet. Der Auswurf wird nun lockerer, dicklich und undurchsichtig, das Sputum crudum wird zum Sputum coctum (vgl. §. 172).

Gleichzeitig nimmt die Dysästhesie der Schleimhaut ab, die Athmung wird freier, der Husten weniger beschwerlich, das Rasseln feuchter, blasig.

§. 190. Die Auscultation ergibt im cruden Stadium der Tracheobronchitis mehr oder minder sonore, trockne Rhonchi, durch welche das Respirationsgeräusch grossentheils verdeckt sein kann. Sie nehmen ihren Ursprung in der Trachea und den gröberen Bronchialzweigen und werden daher am besten in der Gegend der Lungenwurzel aufgesucht, pflegen übrigens so laut zu sein, dass man sie in einiger Entfernung noch hört. Zur Bestimmung der Ausdehnung des Bronchialkatarrhs ist eine ge-

naue Auscultation nöthig; will man sicher sein, dass nur die gröberen Bronchialzweige afficirt sind, so dürfen die Rhonchi nur eine circumscripte Verbreitung und einen mehr centralen Sitz haben.

An den Stellen, wo man durch die Rhonchi nicht gehindert ist, das Vesiculärathmen zu hören, da ist es gewöhnlich nicht ganz normal, im Allgemeinen etwas verschärft mit verlängertem Exspirium, stellenweise vielleicht abgeschwächt wegen mangelhafter Luftzufuhr.

Sobald die katarrhalische Secretion lockerer wird, ändern die Rhonchi ihren Charakter, die schnurrenden und sibilirenden Rhonchi machen einem mehr feuchten Rhonchus mucosus Platz. Bei Kindern wird auch bisweilen ein lauter, gurgelnder Trachealstertor wahrgenommen, der aber nach ein paar Hustenstössen verschwinden kann und keine schlimme Bedeutung hat.

Bei der Palpation fühlt man den Fremitus der Rhonchi; der Stimmfremitus ist nicht verändert. Die Percussion ergibt nichts Bemerkenswerthes.

Die Inspection der Brust zeigt meistens nur unbedeutende Veränderungen der Athembewegungen. In den leichten Fällen der Erwachsenen ist die Athmungsfrequenz in den Hustenpausen fast gar nicht gesteigert; die Kranken können auch tief ein- und ausathmen, freilich nicht, ohne dass sie dabei eine gewisse Behinderung empfinden und öfters zum Husten angeregt werden. In den heftigen Fällen besteht nicht bloss subjective Dyspnoe, sondern die Athmung ist auch zeitweise etwas schneller und angestrengter, bei kleinen Kindern vielleicht sogar ängstlich. Die Respirationsfrequenz wechselt in solchen Fällen nach Stunden, sie steigt z. B. mit dem Fieber und den Hustenanfällen und sinkt, wenn das Fieber nachlässt oder der Husten einige Zeit lang gering war, vielleicht bis zur Norm. Das Gesicht der Kranken erscheint im Anfang meist etwas erhitzt und verschnupft, die Augen thränend, Lider vielleicht gedunsen; später mehr blass. Bei kleinen Kindern influenzirt die Dyspnoe auch auf das Aussehen, obwohl der Habitus bei weitem nicht so dyspnoetisch ist, als bei der capillären Bronchitis.

§. 191. Die Symptome des begleitenden katarrhalischen Fiebers haben wir schon oben (§. 181) zur Genüge geschildert. Hier sei nur Folgendes bemerkt: Das Fieber begleitet die Tracheobronchitis meistens nur kurze Zeit, ist gewöhnlich gering und äussert sich mehr durch beschleunigten Puls, Durst und andere subjective Symptome, als durch hohe Temperatur. Französische Autoren sagen, dass das Fieber bedeutender sei, wenn es den lokalen Bronchitissymptomen vorausgehe, als wenn es sich erst im Verlaufe der letzteren entwickle. Das Fieber macht deutliche Remissionen und Exacerbationen, bei Kindern sogar Intermissionen und förmliche Paroxysmen, welche letzteren aber nur ein paar Stunden dauern. Die Neigung zu Schweissbildung sei noch hervorgehoben. Am Ende der Bronchitis sind Schweiss- und Harnkrisen gar nicht selten. Laennec erwähnt als häufiges begleitendes Phänomen der fieberhaften Bronchitis: nächtliche Pollutionen. Dieselben dürften wohl nicht häufiger sein, als bei anderen fieberhaften Krankheiten.

Leichte gastrische Symptome begleiten die Bronchitis meistens. Der Appetit ist bis zur Lösung des Katarrhs gewöhnlich gestört. Im Anfang besteht Neigung zur Verstopfung, am Ende Neigung zu Diarrhoe.

Nervöse Symptome werden durch die gewöhnliche Bronchitis weniger erregt, als durch die grippöse; indessen sind Störungen des Schlafes immer, Kopf- und Gliederschmerzen sehr oft vorhanden. Rilliet

und Barthez sprechen sogar von heftigeren Kopfschmerzen und schweren Gehirnsymptomen bei Kindern.

2. Der diffuse oder allgemeine Bronchialkatarrh und die capilläre Bronchitis.

§. 192. Wir verstehen unter diffuser oder allgemeiner Bronchitis jene Form des Katarrhes, bei welchen die meisten Bronchialzweige ergriffen sind. Die allgemeine Bronchitis ist immer zugleich auch capilläre Bronchitis, aber nicht umgekehrt; denn die capilläre Bronchitis kann auch eine circumscripte Affection des Bronchialsystems sein, in der Weise, dass nur einzelne oder wenigstens die Minderzahl der Bronchialäste mit ihren feinsten Verzweigungen betroffen sind. In der Regel werden freilich die capillären Bronchien erst afficirt, nachdem ein Theil der gröberen Bronchien bereits ergriffen war, — der Prozess schreitet von den gröberen Bronchien auf die feineren fort; also trifft der Begriff der capillären Bronchitis sehr oft mit dem der diffusen zusammen, indessen kann doch die capilläre Bronchitis auch mehr für sich bestehen, oder sich mit alveolären Veränderungen (lobulärer Pneumonie) verbinden, während die groben Bronchien ziemlich frei bleiben.

Der Ausdruck: capilläre Bronchitis oder Bronchiolitis ist neueren Datums und anatomischen Ursprungs. Früher hat man diese Form des Bronchialkatarrhs anatomisch nicht genau gekannt und daher mehr symptomatische Bezeichnungen gewählt wie: Catarrhus suffocativus, Stickfluss, Bronchitis asthenica, falsche Lungenentzündung (Pneumonia notha). Diese Bezeichnungen waren aber nicht unzweideutig, da man auch solche suffocatorische Symptomencomplexe, welche nicht blossem Katarrh entsprachen, wie das akute Bronchial- und Lungenödem dahin rechnete.

§. 193. Die allgemeine Bronchitis ist der höchste Grad des Brustkatarrhs, nicht bloss im Bezug auf die Ausdehnung, sondern auch in Bezug auf die Intensität des Prozesses. Der Katarrh führt in den Bronchiolen gewöhnlich zu lebhafter Zellenbildung (purulente Bronchitis) und soll sogar, wie Fauvel, Rilliet und Barthez u. A. angegeben haben, eine Verstopfung der Bronchiolen mit faserstoffigem Exsudat hervorbringen können. Insofern würde die Bronchiolitis an die croupöse Bronchitis streifen, die übrigens ja auch nichts Anderes als gesteigerter Katarrh ist *).

Ferner ist von der capillären Bronchitis nur ein kleiner Schritt zur lobulären, katarrhalischen Pneumonie. In vielen Fällen, besonders bei Kindern, gesellen sich zur Bronchiolitis lobuläre Verdichtungen, weshalb eigentlich die Beschreibung der ersteren auch schwer von derjenigen der lobulären Pneumonie zu trennen ist.

§. 194. Der allgemeine Bronchialkatarrh unterscheidet sich klinisch und physiologisch von dem partiellen vorzüglich durch die viel grössere Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswech-

*) Wir haben die pseudomembranösen Ausschwitzungen bei einfacher capillärer Bronchitis noch nicht zu finden Gelegenheit gehabt, wohl aber oftmals dicke Schleim-Eiterpfröpfe, welche sich ähnlich wie Faserstoffgerinnsel aus den feinen Bronchien herausziehen lassen. Möglicher Weise haben diese Sekretpröpfe zur Annahme von pseudomembranösen Ausschwitzungen Veranlassung gegeben, wir wollen dies aber nicht bestimmt behaupten, denn an und für sich wäre es ja nichts Auffallendes, wenn die katarrhalische Entzündung sich gelegentlich zur croupösen steigern würde.

sels und des Kreislaufs. Die Zuschwellung der feinsten Bronchien stört die Luftzufuhr und den Chemismus der Respiration bedeutend; es tritt dasselbe ein, was man immer beobachtet, wenn der Zutritt der Luft zu den Lungen auf irgend eine Weise sehr gehindert wird, nämlich mangelhafte Decarbonisation des Blutes, Kohlensäure-Intoxikation, Athemnoth, Abnahme des arteriellen Blutdrucks etc. — kurz, asphyktische Erscheinungen. Diese von der Gaswechselstörung abhängigen Symptome, welche dem Bilde der allgemeinen Bronchitis die wesentlichsten Züge verleihen, entwickeln sich um so früher und deutlicher, je geringer die ursprüngliche vitale Athmungscapacität des betreffenden Individuums ist. Kinder und Greise bekommen desshalb die Symptome der Athmungsinsufficienz am leichtesten.

§. 195. In ätiologischer Beziehung ist zu bemerken, dass der Katarrh der feinen Bronchien gewöhnlich eine secundäre Affection ist, nicht sowohl, weil er sich in der Regel aus der milderen Form entwickelt, als vielmehr, weil er oft als Complication zu anderen Krankheiten, insbesondere Infections-Krankheiten (Masern, Scharlach, Keuchhusten, Typhus etc.) hinzutritt. Ferner muss hervorgehoben werden, dass die mehr selbstständige Form der capillären Bronchitis vorzüglich im Kindes- und Greisenalter vorkommt, dagegen im Mannes- und Jünglingsalter selten beobachtet wird. Genaueres über die Aetiologie der capillären Bronchitis folgt später bei Besprechung der katarrhalischen Pneumonie. Auch die anatomischen Eigenthümlichkeiten der capillären Bronchitis werden besser im Zusammenhang mit der lobulären Pneumonie geschildert.

§. 196. Symptomatologie. — Die wichtigsten Zeichen, aus welchen man erkennen kann, dass die katarrhalische Entzündung der Bronchien eine universelle, bis in die feinsten Luftwege gehende Verbreitung gefunden hat, sind folgende: 1) Dyspnoe, welche nie fehlt und oftmals die höchsten Grade erreicht; 2) weitverbreitetes, stellenweise kleinblasiges Rasseln; 3) sonorer Lungenschall, welcher die allgemeine und capilläre Bronchitis von pneumonischen Zuständen unterscheiden lässt, und wenn derselbe über die normalen Grenzen herabreicht, eine consecutive Vergrösserung der Lunge (Emphysem) anzeigt; 4) häufiger Husten mit schwieriger Expectoration; 5) Fieber, das sich mehr durch sehr schnellen Puls als durch hohe Temperatur zu erkennen gibt; 6) Blässe der Haut mit Livor der Schleimhäute; Prostration und Zeichen der Kohlensäure-Narkose (Somnolenz etc.).

§. 197. Diese Symptome bieten verschiedene Grade und wechselnde Gruppirung je nach dem einzelnen Fall; auch können sie durch weitere Störungen der Innervation und Verdauung vervollständigt sein. Betrachten wir sie genauer!

Die Athmung ist in allen Fällen beschleunigt und zwar entsprechend dem Grade der Beengung der feineren Luftwege. Je kleiner das Kaliber der Luftwege ist, desto leichter werden sie durch die entzündliche Schwellung nnd Schleimansammlung unwegsam gemacht. Dies ist wohl der Grund, warum die Athmungsfrequenz bei capillärer Bronchitis der Säuglinge oft so hoch steigt, dass ihre Athmung der von gehetzten Thieren gleicht. Aber auch bei Erwachsenen erzeugt die allgemeine Bronchitis bisweilen sehr grosse Dyspnoe, doch haben wir bei solchen nie jene kurze, schnelle und oberflächliche Respiration beobachtet, welche bei

Kindern so charakteristisch sein kann. Man kann bei Kindern 60—80 Respirationen in der Minute zählen, bei Erwachsenen dagegen steigt die Respirationszahl nicht leicht über 40—48 in der Minute. Ausser der Frequenz der Athemzüge ist natürlich auch der Typus geändert. Die Athmung ist angestrengt, die auxiliären Athmungsmuskeln werden verwendet, die Nasenflügel bei jeder Inspiration erweitert etc. Trotzdem kommen nur kleine Thorax-Excursionen zu Stande. Manchmal ist der Athmungstypus ganz wie bei Asthma. Vorübergehenden Nachlass der Dyspnoe beobachtet man ziemlich oft. Die Obstruction der Bronchien nimmt eben zeitweise ab. Einige neue Schleimpfröpfe können jedoch Schuld sein, dass rasch wieder die frühere Athemnoth eintritt. Die Dyspnoe entwickelt sich progressiv, d. h. sie erreicht meist erst im Verlauf von mehreren Tagen den suffocativen Charakter; nur in seltenen peracuten Fällen geht es rascher. Bei kleinen Kindern steigert sich bisweilen der dyspnoetische Zustand so allmählich und geräuschlos, dass die Aeltern, zumal wenn auch noch der Husten gering ist, die Gefahr gar nicht merken.

§. 198. Die Rasselgeräusche bestehen aus einem Gemisch von Schnurren, Pfeifen und feinblasigem, subcrepitirendem Rasseln, welches an verschiedenen Punkten des Thorax, als von der Lungenoberfläche kommend, gehört wird. Das Athmungsgeräusch ist rauh, oder auch verdeckt, die Exspiration gewöhnlich laut und verlängert. Die auscultatorischen Zeichen wechseln übrigens. Bald hört man lautes feuchtes Rasseln ohne Vesiculärathmen, bald geringes trocknes Rasseln mit rauhem Vesiculärathmen, bald weitverbreitetes, kleinblasiges, halbfeuchtes Rasseln u. s. w. Und während man vielleicht reichliches feuchtes Rasseln constatirt, kann doch der Husten trocken, ohne Expectoration sein.

Die Percussion ergibt entweder normale Verhältnisse, wenn das Individuum vorher gesund war und noch keine frischen alveolären Complicationen hinzugekommen sind, oder der sonore Schall reicht über die gewöhnlichen Lungengrenzen herab, wenn altes oder frisches Emphysem zugegen ist, oder es zeigen sich kleine Schalldifferenzen, welche auf alveolare Verdichtungsherde hindeuten. Bei manchen Patienten mit diffuser Bronchitis wird man auch den Breitendurchmesser des Herzens vergrössert finden. Die Leber reicht nicht selten etwas weiter herab und ist bei der Palpation schmerzhaft (Leberhyperämie).

Der Husten pflegt aus häufigen kurzen Stössen oder kleinen Paroxysmen zu bestehen, welche öfters etwas Krampfhaftes haben. Meist ist er trocken, die Expectoration ist gewöhnlich schwierig. Zeitweise werden mit grosser Anstrengung einige crude, viscide Schleimmassen oder auch vereinzelte gelbliche, schleimig-eitrige Sputa entleert. Nur selten ist der Auswurf reichlicher. Erbrechen tritt manchmal zum Husten hinzu.

§. 199. Fiebersymptome können in sehr verschiedenem Grade vorhanden sein. Bei Erwachsenen kann das Fieber sehr gering sein. Bei Kindern fühlt sich die Haut (wenigstens im Anfang) gewöhnlich brennend heiss an, besonders an den Händen und der Brust; trotzdem ist die objective Achseltemperatur nicht sehr hoch, das Thermometer steigt nur selten über 39° C., es sei denn, dass sich pneumonische Complicationen gebildet hatten. Neigung zu Schweiss ist wie bei jedem katarrhalischen Fieber vorhanden, vorübergehend kann die Haut in Schweiss gebadet erscheinen. Der Harn ist spärlich, reich an Farbstoffen und Uraten, enthält bisweilen etwas Albumin. Herzthätigkeit und Pulse sind gewöhnlich sehr frequent, bei Kindern 130, 140 und darüber, bisweilen nicht mehr zählbar,

bei Erwachsenen jedoch gewöhnlich nicht viel über 100, selten 120 oder 130; die Qualität des Pulses im Anfang voll, später klein.

§. 200. Von diagnostischem Werth ist das Aussehen der Kranken. Schon bald, nachdem der Katarrh die feinen Luftwege obstruirt hat, gibt sich die tiefe Respirationsstörung durch eine gewisse Blässe der Wangen und Livor der Lippen zu erkennen. Dabei drückt sich in den Gesichtszügen die Angst und Unruhe, welche durch den Lufthunger erregt wird, aus. Die venöse Stauung wird im Verlaufe der schweren Fälle immer deutlicher, und wenn die Kranken blut- und saftreich sind, so trifft man gedunsene, bleifarbene Wangen und Lider, cyanotische Lippen und Nägel, turgescente Halsvenen, während die verminderte Vis a tergo zugleich an den klein anschlagenden Arterienpulsen erkannt wird. Die Vermehrung der Kohlensäure im Blute bewirkt auch, dass der Blick matt und schläfrig wird und die Kranken in einen Zustand von Apathie und Schlummersucht verfallen, aus dem sie nur momentan durch Hustenanfälle oder durch stärkere äussere Reize geweckt werden. In den höchsten Graden dieses Zustandes werden die Extremitäten kühl, die Lippen und Zunge trocken, das Athmen röchelnd und ungleich, abwechselnd schnell und langsam oder selbst pausirend u. s. w. Der tödtliche Ausgang lässt dann nicht lange auf sich warten.

§. 201. Verlauf und Krankheitsbilder. — Der Verlauf der diffusen Bronchitis kann akut oder perakut sein. Je allgemeiner die feinen Bronchialzweige ergriffen sind, desto rascher pflegt der Verlauf zu sein. Es gibt Fälle, die schon in 1 bis 2 Tagen tödtlich endigen. In der Regel dauert jedoch die Krankheit länger, 1 bis 2 Wochen, in einer Reihe von Bronchitis-Fällen, die zwar auch zur diffusen Form gerechnet werden müssen, aber nur in dem Sinne, dass eine Anzahl feiner Bronchialzweige mit ergriffen ist, kann die Affection sich noch mehr in die Länge ziehen. Auch kann dadurch, dass die capilläre Bronchitis in katarrhalische Pneumonie übergeht, der Verlauf sehr verlängert werden.

§. 202. Der universellen und capillären Bronchitis gehen meistens die Symptome eines leichten akuten oder chronischen Katarrhs voraus; die Kranken husten schon seit einigen Tagen oder Wochen, oder auch: sie sind mit chronischen Bronchialkatarrh behaftet, der recrudescirt. Selten geschieht es, dass die heftigen Symptome einer bis in die feinsten Zweige sich erstreckenden Bronchitis sofort, ohne mildere katarrhalische Vorläufer, in Scene treten. Der Uebergang von den leichten katarrhalischen Symptomen zu den schweren kann jedoch sehr rasch stattfinden. Bei der von französischen Autoren desshalb als Bronchite suffocante suraiguë bezeichneten Form kann es vorkommen, dass schon in wenigen Stunden suffocatorische Symptome ausgebildet sind. Diese Form wird sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen beobachtet, aber selten, und hat immer besondere Gründe. Meistens ist nemlich die Affection unter dem Einfluss bereits bestehender krankhafter Verhältnisse zu einer so stürmischen Entwicklung gebracht worden. Die betroffenen Individuen litten bereits an einer akuten Krankheit, z. B. Masern, Scharlach etc. oder waren durch chronische Leiden und Diathesen, z. B. Herzfehler, Emphysem, Alcoholismus, hohes Alter u. s. w. geschwächt.

§. 203. Das Bild der peracuten Form gestaltet sich ungefähr in folgender Art: Der Kranke, der noch kurz vorher leichte Symptome bot, bekommt rasch stärkere Dyspnoe und schnellen Puls, vielleicht auch noch andere Fiebersymptome. Die Respiration wird sehr frequent und

geräuschvoll, die Beklemmung ist gross, der Gesichtsausdruck ängstlich, Haut blass, Schleimhäute livid, die Lage wird oft gewechselt, der Kranke muss zeitweise aufsitzen, wirft den Kopf zurück und verwendet alle Kräfte, um den Thorax zu erweitern. Von Zeit zu Zeit heftiger Husten mit lebhaftem Sternalschmerz. Expectoration mangelt oder besteht aus undurchsichtigen, dicken, weissgelblichen, mit Schaum gemischten Sputis. Auf der Brust hört man schnurrende und sibilirende Rhonchi, stellenweise auch feines Rasseln. Das Athmungsgeräusch undeutlich, kann abwechselnd fehlen und wieder gehört werden, je nachdem die kleinen Bronchien abgesperrt sind oder das Hinderniss durch Husten weggeräumt worden ist. Percussionsschall sonor.

Dieser Zustand dauert verschieden lang, je nach der Individualität der Kranken. In den günstigen Fällen baldige Abnahme der suffocatorischen Symptome. In den ungünstigen progressive Steigerung mit geringen Remissionen; zuletzt Collapsus virium, Apathie, Hustenreiz vermindert, stertoröses, unrhythmisches, hie und da aussetzendes Athmen, sehr schneller kleiner Puls, Hirnsymptome (Delirien, Sopor, Sehnenhüpfen, eklamptische Zufälle), Tod.

Bei der Section findet man das ganze Bronchialsystem mehr oder minder entzündet, die Schleimhaut geröthet, gewulstet und überzogen von katarrhalischem Sekret, die kleinen Bronchien grossentheils von eiterähnlichen Schleimpfröpfen verstopft, ihr Lumen hie und da erweitert, das Lungenparenchym stellenweise gebläht, emphysematös und von Oedem durchtränkt, Bronchialdrüsen geschwellt, Herz dilatirt, Leber, Milz, Hirn hyperämisch.

§. 204. Die gewöhnliche Form der capillären Bronchitis verläuft nicht so rapid. Der Anfang ist weniger deutlich markirt; der Uebergang des Katarrhs von den gröberen Bronchien auf die Bronchiolen verräth sich oft nur durch mässige Dyspnoe und Zunahme des Fiebers. Erst nach und nach, aber freilich noch schnell genug, wächst die Dyspnoe und die Zeichen des gestörten Gaswechsels werden deutlicher. Man bemerkt, obwohl das Gesicht vielleicht noch erhitzt aussieht, doch schon eine gewisse Veränderung der Züge, ängstlichen unruhigen Blick und beginnenden Livor der Lippen. Dabei ist der Husten häufig und heftig, die Haut heiss, der Puls schnell und voll, das Athmungsgeräusch von verschiedenen Rasselgeräuschen verunreinigt. Erwachsene klagen auch über Beengung und beim Husten über prellenden Schmerz in der Brust. Der Auswurf fehlt oder geschieht schwierig und besteht anfangs aus viscösen, cruden Schleimmassen, welche nach einigen Tagen mit dickeren gelblichen Sputis vertauscht werden. Das Fieber dauert fort, und die Dyspnoe bleibt entweder auf dem bezeichneten Grade stehen, oder steigert sich noch mehr, in welchem Falle bald alle jene Zeichen und Folgen der Athmungsinsufficienz eintreten, welche wir schon mehrmals geschildert haben. Die Kranken gehen dann fast immer an Asphyxie zu Grund, nur in seltenen Fällen gelingt es, den Collapsus und die gefährlichen Hirnsymptome aufzuhalten.

§. 205. Wenn die capilläre Bronchitis einen günstigen Verlauf nehmen soll, so darf die Obstruction der feinen Bronchien durch Schwellung und Sekretanhäufung nicht in zu ausgedehntem Maasse stattfinden. Die Dyspnoe erreicht dann auch nicht die hohen, suffocatorischen Grade. Der Husten bleibt mehr feucht und hat expectorirende Wirkung. Es treten Remissionen der Dyspnoe und des Fiebers ein, in welchen der Kranke wieder natürlichere Gesichtszüge darbietet; und wenn auch diese Remis-

sionen nur von kurzer Dauer sind, so steigen doch die Symptome in den Exacerbationszeiten nicht zu einer Besorgniss erregenden Höhe. Auch bemerkt man, dass von Tag zu Tag die Symptome etwas an Intensität verlieren, insbesondere die Puls und Respirationszahl nicht mehr so frequent bleibt, der Auswurf lockerer und reichlicher wird, und die Rasselgeräusche mehr den Charakter des feuchten Schleimrasselns annehmen oder überhaupt seltener werden. Ist einmal dieses Stadium erreicht, und treten weder Recidive noch Complicationen mit lobulärer Pneumonie ein, so kann in wenigen Tagen die Reconvalescenz folgen. Die Fälle sind aber gar nicht selten, wo der Process recidivirt und noch häufiger ist es, dass an einzelnen Stellen das Lungenparenchym durch Alveolarcollapsus und lobuläre Infiltration verdichtet worden ist. Das Eine wie das Andere ist bedenklich; denn durch das Recidiv können auch die übrigen Bronchialzweige, welche vielleicht verschont geblieben waren, in den Prozess hineingezogen werden, und Complicationen mit lobulärer Pneumonie verlängern wenigstens die Krankheit, wenn nicht noch schlimmere Wechselfälle dadurch bedingt werden. Wir werden darauf im Kapitel über die catarrhalische Pneumonie zurückkommen.

§. 206. Dies ist also der Gang der capillären Bronchitis. Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht, wenn man sich nur an die im §. 196 hervorgehobenen Punkte hält. Schwierig kann es allerdings sein, die katarrhalische Pneumonie von der einfachen capillären Bronchitis zu unterscheiden, indessen gibt es auch dafür Unterscheidungsmerkmale genug. Die katarrhalische Pneumonie veranlasst gewöhnlich nicht so hohe Grade von Dyspnoe, dagegen ist Pleurodynie vorhanden, und in Folge dessen sind die Hustenstösse schmerzhaft und kurz, ferner ist die Fieberhitze grösser, und der Eintritt der alveolaren Entzündung oft durch starkes Fieber mit hoher Temperatur markirt. Wenn man noch dazu die physikalischen Zeichen der Verdichtung vorfindet, welche freilich bei Kindern nicht immer leicht zu constatiren sind, so ist die Unterscheidung gesichert.

b. Chronische Formen des Bronchialkatarrhes.

§. 207. Die chronischen Katarrhe können das Resultat von nicht geheilten akuten Katarrhen sein, oder sich von Anfang an so schleichend entwickelt haben, dass man gar keine akute Periode derselben unterscheiden konnte. Alle Bronchialkatarrhe, welche eine gewisse Zeit gedauert haben, werden chronische genannt. Nicht sowohl die Symptome, als vielmehr die Dauer und Hartnäckigkeit der Affection bedingen den Unterschied zwischen den chronischen und akuten Formen des Bronchialkatarrhs. Ein akuter Katarrh kann z. B. fieberlos und ein chronischer zeitweise fieberhaft sein. Auch die anatomischen Unterschiede sind nicht so durchgreifend, dass man bei jedem chronischen Fall andere Befunde erwarten darf, als bei der akuten Bronchitis. Und doch haben die chronischen Formen so viel Eigenthümliches, dass sie eine gesonderte Besprechung nicht bloss erlauben, sondern erheischen.

§. 208. In ätiologischer Hinsicht heben wir hervor, dass die chronische Bronchitis sehr oft unter dem Einfluss von mechanischen Circulationsstörungen entsteht. Der Grund, warum z. B. bei Lungenemphysem und Herzfehlern eine beständige Neigung zu bronchitischen Affectionen vorhanden ist, liegt bekanntlich nur darin, dass mechanische Störungen im Lungenkreislauf auch auf die Bronchialgefässe rückwirken,

und so die Ernährung der Bronchien einiger Massen verändern, wobei es dann nur eines geringen Accidens bedarf, um katarrhalische Erscheinungen hervorzurufen *). Auch beim Bronchialkatarrh der Tuberkulösen scheinen mechanische Verhältnisse, welche die Circulation stören (Druck der Tuberkeln auf kleine Gefässbezirke) nicht ohne Einfluss zu sein, und dasselbe gilt für die chronischen Katarrhe, welche in Folge von Aorten-Aneursymen, Lungenkrebs, Pleuraexsudaten etc. auftreten. Ueberhaupt alle Localkrankheiten der Brustorgane, welche mechanische Hyperämieen bedingen, begünstigen dadurch die Entstehung von Bronchialkatarrhen.

Eine zweite wichtige Quelle der chronischen Bronchialreizung ist in dyskrasischen Verhältnissen zu suchen. Scropheln, Syphilis, Gicht, Säuferdyskrasie, Bright'sche Krankheit, Diabetes, Skorbut und alle Kachexieen erhöhen nicht nur die Disposition, sondern veranlassen oft auf humoralem, freilich nicht näher bekannten Wege chronischen Bronchialkatarrh.

Kranke und geschwächte Individuen bekommen also am leichtesten und häufigsten chronische Katarrhe; dass aber auch robuste Constitutionen, wenn sie fortgesetzt katarrhalischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, an idiopathischer chronischer Bronchitis erkranken können, darf nicht übersehen werden. Der Katarrh, den sich z. B. kräftige Arbeiter durch häufiges Einathmen von Staub oder durch wiederholte Erkältungen zuziehen, kann von Anfang an das Gepräge einer chronischen Reizung der Luftwege haben.

§. 209. Die anatomischen Verhältnisse der chronischen Bronchitis sind aus §. 160 und 161 zu ersehen; hier wollen wir nur noch einmal betonen, dass zweierlei Verhalten der Bronchialschleimhaut vorkommt. Die Schleimhaut der katarrhalisch afficirten Bronchien kann mehr oder minder stark gewulstet und von düster rother Färbung sein, oder die entzündliche Hyperämie und Wucherung ist bereits abgelaufen und die Schleimhaut erscheint dnrchweg glatt und durchsichtig, blass, weisslichgrau, mit einzelnen Venenzeichnungen versehen, allenfalls auch von durchschimmernden Injectionsstellen der submucösen Schichten etwas geröthet. Die Sekretion ist in solchen Fällen puriform, blennorrhoisch; aus den meisten Bronchien quillt Schleimeiter. Die Wandungen der Bronchien pflegen dick, die unterhalb der Basalmembran gelegenen Schichten hypertrophisch zu sein. Das ganze Verhalten entspricht alten katarrhalischen Zuständen, ist oft mit Emphysem und Lungenmarasmus verbunden und und kann, wie schon Bayle und Andral bemerkt haben, Abmagerung und phthisische Symptome veranlassen (Phthisis pituitosa).

---

*) Wir wollen bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass das ursächliche Verhältniss, in welchem Herzfehler und Lungenemphysem zu den consecutiven Bronchialhyperämieen stehen, nicht das nemliche ist. Während bei Herzfehlern die Disposition zum Bronchialkatarrh auf chronischer Hyperämie der Lungen und Bronchien beruht, die eine Folge der Stauung in den Lungenvenen ist, handelt es sich beim Emphysem zunächst um Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und um collaterale Fluxion in den Bronchien und nicht emphysematischen Lungentheilen. Das Blut, welches in den arteriellen Bahnen der emphysematischen Lungenpartieen wegen Rarefaction der Capillaren einen grösseren Widerstand findet, strömt um so mehr einerseits gegen jene Lungenarterienzweige, welche neben den Bronchialarterien die Bronchien versorgen, andererseits gegen die Arterienzweige der nicht emphysematischen Lungentheile (vorzüglich hintere mittlere Partieen).

Einzelne Autoren haben vom streng anatomischen Standpunkt aus diese blennorrhoischen Zustände vom Katarrh unterschieden, weil es sich, wie sie meinen, nicht mehr um katarrhalische Schwellung, sondern um bleibende Verdickung der Bronchialwand und um habituell gewordene Eitersekretion derselben handle. Allein diese Trennung ist für die Klinik unpraktisch, denn die Symptome sind katarrhalischer Natur, und das Leiden bewahrt von Anfang bis zu Ende das katarrhalische Gepräge. Der purulente Bronchialfluor gehört ebenso gut zum Katarrh, wie der chronische Uterusfluor.

Die anatomischen Veränderungen sind bei alter Bronchitis fast immer doppelseitig. In den gröberen Bronchien, besonders in den zu den unteren und mittleren Lungenpartieen führenden, trifft man die Wucherungs- und Verdickungszustände am deutlichsten ausgesprochen, indessen können die Veränderungen sehr diffus sein und bis zu den terminalen Bronchien gehen. Das Emphysem ist ein treuer Begleiter des chronischen Bronchialkatarrhs; man wird nicht leicht einen Fall von chronischer Bronchitis seciren, wo man nicht wenigstens an einzelnen Stellen emphysematische Veränderungen findet. Ziemlich häufig ist auch die Complication mit Ektasie einzelner Bronchien, und gar nicht selten jene knotenförmige schieferschwarze Induration peripherischer Stellen, welche aus Obliteration terminaler Bronchien hervorgegangen ist (vgl. darüber die späteren Artikel über Ektasie und Obliteration der Bronchien). Ungleiche Blutvertheilung in den Lungen, Dilatation des rechten Herzens und Zeichen chronischer Venenstauung in den meisten Organen gehören ebenfalls zum anatomischen Bilde der chronischen Bronchitis.

§. 210. Die einzelnen Symptome der chronischen Bronchitis sind so ziemlich dieselben, wie bei den akuten Formen, aber ihre Intensität und Dauer ist eine andere.

Husten und Auswurf sind die Hauptmerkmale. Nach dem Auswurf werden die Varietäten des chronischen Katarrhs unterschieden. Es gibt Formen mit mässiger, mit reichlicher und mit geringer Sekretion; mit schleimigem, mit puriformem, mit serösem und mit foetidem Auswurf. Von der Menge und Beweglichkeit des Sekrets hängt im Allgemeinen auch die Beschaffenheit des Hustens und der Rhonchi ab. Zähes, sparsames Sekret, trockne Rhonchi und quälende Hustenparoxysmen treffen zusammen; dessgleichen entsprechen einander: bewegliches Sekret in mässiger Menge, feuchte Rhonchi und lockerer Husten. Ist dagegen das Sekret sehr reichlich, so besteht grosser Hustenreiz, und die Expectoration erfordert oft bedeutende Anstrengung. Die beträchtlichsten Hustenanfälle sieht man bei der trocknen Form, welche auch am öftesten Dyspnoe erzeugt; es gesellen sich nemlich zum trocknen Katarrh gern asthmatische Anfälle. Der Katarrh hat in solchen Fällen die feinen Bronchien eingenommen. In den milderen Fällen mit lockerem Husten besteht keine wesentliche Dyspnoe, wenigstens ist im Zustand der Ruhe die Dyspnoe kaum merklich, und nur wenn Muskelanstrengungen stattfinden, merkt man, dass die Kranken etwas kurzathmig sind. Es gibt aber noch eine Form des chronischen Katarrhs, die von asthmatischen Zufällen begleitet ist, nemlich die mit reichlichem serösen Auswurf einhergehende Blennorrhoe. Lungenemphysem war in den derartigen Fällen, die wir sahen, immer zugegen. Wo bei chronischer Bronchitis Dyspnoe vorhanden ist, rührt diese also entweder von Obstruktion der kleinen Bronchien oder von Lungen- oder Herzcomplicationen her.

Substernale Brustschmerzen macht die chronische Bronchitis weniger als die akute; dagegen fühlen die Kranken Schmerzen im Bereich

der Athmungsmuskulatur, wenn der Husten heftig und die Athmung asthmatisch ist. Auch eine gewisse Schmerzhaftigkeit der Leber- und Magengegend wird bei Druck öfters wahrgenommen; sie hängt wohl mit der venösen Hyperämie dieser Theile zusammen, welche letztere zugleich Ursache der mehr oder minder deutlichen Digestionsstörungen und Harnveränderungen sein mag.

Fieber gehört der chronischen Bronchitis an und für sich nicht zu, aber es wird doch ziemlich oft im Verlauf der Krankheit als Accidens beobachtet. Recrudescenzen und Complicationen sind dann im Spiel. Der chronische Prozess tritt gern in ein akuteres Stadium, die Gelegenheit dazu ist ja zu jeder Zeit in den atmosphärischen Schädlichkeiten gegeben; Complicationen von Seite der Lungen, Digestions- und anderer Organe liegen auch sehr nahe, und selbst in der puriformen oder foetid gewordenen Sekretion kann eine Fieberquelle enthalten sein, insofern durch die Resorption solcher Produkte febrile Vorgänge erregt werden.

Die Ernährung leidet unter den Einflüssen, welche die chronische Bronchitis auf die wichtigsten negativen Functionen ausübt, immer mehr oder minder. Ein gewisser Grad von Abmagerung und venöser Kachexie ist daher eine gewöhnliche Folge. Handelt es sich um vollsäftige Individuen, so führt die Venenstauung gerne zu Hydrops, und das Bild wird dann ähnlich wie bei hochgradigen Herzfehlern *).

§. 211. Der Ausgang in Heilung ist nur bei leichten Formen und im jugendlichen und mittleren Alter die Regel. Alte Leute behalten ihre Bronchialreizung usque ad finem. Intensivere Formen, die zu bleibenden Veränderungen in den Circulations- und Ernährungsverhältnissen der Bronchialtextur geführt haben, heilen in jedem Alter äusserst schwer. Das Leben kann zwar lange erhalten bleiben, besonders wenn die hygieinischen Verhältnisse günstig sind, aber schliesslich gehen die Kranken doch an den Folgen des Emphysems oder an irgend einer anderen Complication, zu der durch Bronchitis der Grund gelegt wurde, zu Grunde. Betrachten wir nun die einzelnen Varietäten der chronischen Bronchitis.

1. Varietät mit mässiger, schleimiger Expectoration; milde Form; sog. Winterhusten.

§. 212. Es gibt viele ältere Leute, welche einen grösseren Theil des Jahres hindurch, vorzüglich aber im Winter und Frühling, husten und dabei mässige Quantitäten schleimiger Sputa expectoriren. Ihr allgemeines Befinden leidet darunter nicht wesentlich, sie haben wenig subjective Beschwerden, sehen auch nicht schlecht aus, bleiben bei Appetit, fiebern nicht und klagen nur über den Husten, der sie besonders am Morgen stört. Der Auswurf besteht bald aus mehr zellenarmen, cruden, bald aus mehr zellenreichen, dicklichen Schleimmassen. Untersucht man die Brust,

*) Es kann sogar ein systolisches Klappengeräusch mit Jugularvenenpuls (relative Insufficienz der Tricuspidalis) und beträchtlicher Vergrösserung des Herzens vorhanden sein. Wir beobachteten zwei solche Fälle, welche nicht bloss im Leben ganz das Bild eines Klappenleidens mit consecutiver Hydropsie darboten, sondern auch noch bei der Section wegen der Grösse und Form des Herzens an einen Mitralisfehler glauben machten, bis man sich von der Integrität der Klappen überzeugt hatte. Lungenemphysem war freilich vorhanden, aber nur in so unbedeutenderem Grade, dass die Bronchitis doch als die Hauptsache angesehen werden musste.

so findet man oft wenig Krankhaftes, allenfalls einige Rhonchi in den gröberen Bronchien, vielleicht auch Zeichen von beginnender seniler Involution der Lungen. Von Zeit zu Zeit, besonders im Sommer, nimmt der Husten ab, oder hört, wenn die warme Witterung lange Zeit bestanden hat, ganz auf, um beim Wechsel der Saison wiederzukehren. Die Hartnäckigkeit des Leidens hat ihren Grund in senilen Veränderungen des Bronchial- und Lungengewebes, vermöge welcher eine verminderte Resistenz dieser Theile gegen atmosphärische Schädlichkeiten besteht.

Die leichte Form des chronischen Bronchialkatarrhs kommt übrigens nicht bloss bei alten Leuten, sondern auch, wenn gleich seltner, in den andern Altersklassen vor. Bei Kindern betrifft sie fast nur scrophulöse, rachitische, geschwächte Individuen, besonders solche, die eben Keuchhusten, Masern etc. durchgemacht haben. Im mittleren Lebensalter sind am häufigsten Berufsschädlichkeiten, die Lebensweise überhaupt und gewisse constitutionelle Krankheiten (z. B. Alcoholismus, Syphilis, Gicht etc.) im Spiel, oft auch steckt ein übersehenes Emphysem dahinter, und wenn es sich um anämische, magere Individuen handelt, so hat man allen Grund, recht genau auf Tuberkulose zu untersuchen.

Je nach dem einzelnen Fall ist die Dauer und Heilungsfähigkeit verschieden. Die Symptome aber variiren nicht viel; nur in Bezug auf die Quantität und Qualität der Sputa gibt es einigen Wechsel. Die beschriebene Form kann zu jeder Zeit in eine andere Varietät übergehen.

2. Varietät, mit geringer, schleimiger Expectoration; sog. trockner Katarrh.

§. 213. Diese Varietät ist zuerst von Laennec genau beschrieben worden *). Sie unterscheidet sich von der vorigen hinreichend, sowohl durch ihren anatomischen Sitz, als durch ihre Symptome. Während bei jener gröbere Bronchien Sitz der Reizung sind, beruht diese vorwaltend auf einer Affection feinerer Bronchien und ist fast immer begleitet oder gefolgt von Alveolaremphysem. Der sog. trockene Katarrh ist ein Servitut des Emphysems, d. h. man trifft ihn am häufigsten bei Emphysematikern, und wo er sich selbstständig oder als Fortsetzung des Prozesses von den gröberen auf die feineren Bronchien entwickelt hat, da lässt das nachfolgende Emphysem gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Das häufige Zusammentreffen von Emphysem mit trocknem Katarrh begreift sich übrigens leicht, wenn man bedenkt, dass in emphysematischen Lungen aus mechanischen Gründen sehr leicht collaterale Fluxionen nach den kleinen Bronchien zu Stande kommen. Ebenso lässt sich, wie wir später (Artikel:

---

*) Die Schilderung Laennec's ist klassisch, Quelle aller späteren Beschreibungen; indessen dehnt Laennec den Begriff des trocknen Katarrhs zu weit aus. Wenn er z. B. von einem latenten trocknen Katarrh spricht, der sich nur dadurch äussert, dass die Patienten beim Steigen und Laufen einen kürzeren Athem haben, als andere Menschen, so ist es klar, dass eine solche Engbrüstigkeit, wenn nicht Husten etc. dabei ist, noch nicht Katarrh genannt werden kann. Emphysem, Fettsucht u. dgl. können auch ohne Katarrh diese Wirkung haben. Desgleichen ist es nicht gerechtfertigt, wie Laennec gethan hat, alle Sorten von trocknen Husten, welche unter den Namen des nervösen, des hysterischen, des sympathischen u. s. w. Hustens beschrieben worden sind, als trocknen Katarrh der kleinen Bronchien aufzufassen; denn in vielen Fällen dieser Art geht der Hustenreiz gar nicht von den Bronchien, sondern von Larynx, Trachea oder von einer ausserhalb der Respirationswege gelegenen Körperstelle aus.

Emphysem) sehen werden, eine genügende physiologische Erklärung dafür finden, dass chronischer Katarrh der feineren Bronchien so regelmässig zu Alveolarektase führt.

Die afficirten Bronchialzweige sind beim sog. trocknen Katarrh hyperämisch und meist auch geschwellt; ihr Sekret ist zäh, schleimig, durchsichtig, oder halb durchsichtig, trüb.

§. 214. Symptomatisch zeichnet sich der trockne Katarrh der kleinen Bronchien aus: durch grossen Hustenreiz, starke Hustenparoxysmen, mühevolle geringe Expectoration und oft hinzutretende asthmatische Zufälle. Diese Charaktere sind jedoch nur dann vollzählig und entschieden ausgeprägt, wenn die anatomischen Veränderungen eine grössere Ausdehnung gewonnen haben. Bei geringeren Graden des Leidens zeigen die Kranken nur mehr oder minder häufige Hustenanfälle, die Dyspnoe ist gering und asthmatische Paroxysmen fehlen.

Der Husten ist oft ungemein heftig, von krampfhaftem Charakter, mit voller Kraftanstrengung vor sich gehend. Nach vorn übergebeugt, mit stark angezogener Bauchpresse, geblähtem Halse, hervorgetriebenen, thränenden Augen, angeschwollenen Stirn- und Halsvenen — kurz unter Verwendung aller Exspirationsmittel kann man die Kranken mehrere Minuten lang vergeblich husten sehen, bis schliesslich kleine Schleimklümpchen, denen öfters eine gewisse Quantität fadenziehender Pituita beigemischt ist, ausgeworfen werden. Einige Male haben wir auch blutige Auswürfe beobachtet, die nur eine Folge des heftigen Hustendruckes waren. Würgen und Erbrechen kann natürlich mitunter sich hinzugesellen. Der zähe Schleimauswurf stammt aus den afficirten kleineren Bronchien, die fadenziehende Pituita ist unterwegs bei der Herausbeförderung hinzugekommen.

Viele Kranke, die mit sog. trocknem Katarrh behaftet sind, klagen über fortwährende Beengung und, wenn man sie untersucht, so zeigen sie objective Symptome von Dyspnoe. Ihre Exspiration ist behindert, und in Folge dessen müssen sie auch stärker inspiriren, weil dadurch die nachfolgende Exspiration unterstützt wird. Schon im ruhigen Zustande des Kranken ist der dyspnoetische Athmungstypus deutlich, noch deutlicher wird er oft kurz vor dem Husten und besonders, wenn die Kranken sich irgend welche Muskelanstrengung zumuthen. Zur einfachen Dyspnoe kommt nicht selten Asthma hinzu, welches oft lange anhält und zwar, wenn der Husten etwas feuchter wird, nachlässt, aber bei der geringsten Verschlimmerung des Katarrhs wiederkehrt. Complication mit Lungenemphysem ist dann (wenigstens nach dem, was wir gesehen haben) immer im Spiel.

Die physikalischen Symptome bei Kranken mit trocknem Katarrh hängen grossentheils vom Emphysem ab. Vermindertes Respirationsgeräusch in der Lungenperipherie, entsprechend dem verminderten Gaswechsel; einige sibilirende oder halbtrockne Rhonchi; Sonorität des Thorax oft über die normalen Grenzen reichend; wenn Asthma besteht, verlängerte geräuschvolle Exspiration; dazu noch starke Entwicklung der Respirationsmuskeln und inspiratorischer Habitus des Thorax und Halses – dies sind die objektiven Symptome, welche man in ausgeprägten Fällen des trocknen Katarrhs oft genug constatirt, aber wie gesagt nicht dem Katarrh allein zurechnen darf.

Die Symptomatologie der eben beschriebenen Form bedarf noch einer theoretischen Erläuterung. Der starke Hustenreiz und die gewaltigen Hustenexplosionen, wie man sie in manchen Fällen sieht, mögen auffallen, wenn man bedenkt, dass der Sitz der Affection in den nicht sensiblen kleinen Bronchien ist. Wir sol-

len uns aber vor, dass durch die Verengerung kleiner Bronchialzweige ungewöhnliche Spannungsverhältnisse in der Lunge gesetzt werden, welche sich auf andere (sensible) Theile fortpflanzen und dadurch intensive Hustenreflexe erregen können.

Die Obstruktion kleiner Bronchien führt, wenn sie vollständig ist, zum Alveolarcollapsus, die blosse Verengerung derselben bewirkt Blähung des Alveolargewebes. Bei der trocknen chronischen Bronchitis handelt es sich um mässige Schwellung, welche, wie es scheint, den Gaswechsel nicht absolut hindert aber die exspiratorische Entleerung der betreffenden Partieen erschwert. Während bei der Inspiration die auf die Lungen allgemein wirkenden Muskelzugkräfte den Widerstand in den geschwellten Bronchien überwinden, ist das lokale Hinderniss für die betreffenden Lungenpartieen während der Exspiration, wo sie durch Retraktion die Luft austreiben sollen, möglicher Weise zu bedeutend, sie bleiben dann in einer gewissen Spannung, und dieses abnorme Verhältniss bildet einen Reiz, der Hustenreflexe und asthmatische Anfälle erregt. Die Quelle der Hustenparoxysmen und asthmatischen Beschwerden ist also nach dieser Hypothese in der katarrhalischen Beeinträchtigung der Bronchiallumina zu suchen.

Wenn der Sitz des Katarrhs in den kleineren Bronchien ist, und noch dazu die Absonderung in sehr geringen Quantitäten zähen Schleims besteht, so erklärt sich auch die schwierige Expectoration. Die gröberen Bronchien sind leichter zu räumen als die feineren; denn der exspiratorische Luftstrom, welcher den Schleim mit sich fortreisst, ist in den gröberen Bronchien rascher und kräftiger, als in den feinen.

§. 215. Der trockne Katarrh ist ein äusserst hartnäckiges Leiden, welches mit wechselnder Intensität viele Jahre lang fortdauern kann. Ist einmal Emphysem ausgebildet, so gibt es bei vielen Gelegenheiten Recidive, und die Perioden des erträglichen Wohlbefindens werden nach und nach immer kürzer. Durch Aufenthalt in geeigneten milden Klimaten kann indess wesentliche Besserung und bei geringer Entwicklung des Leidens selbst Heilung erzielt werden. Die trockne Form des Katarrhs geht bisweilen auch in andere Varietäten über, d. h. die Kranken können Zeiten haben, wo sie mehr expectoriren, entweder zellenreiche mucopurulente Massen oder serös-schaumiges, bronchorrhoisches Sekret.

3. Varietät mit reichlichem puriformen Sekret; Bronchoblennorrhoe.

§. 216. Wir bezeichnen als Bronchoblennorrhoe nur den eitrigen Schleimfluss der Bronchien, bei dem die Patienten grössere Mengen puriformen Schleims auswerfen. Die seröse Bronchorrhoe (den pituitösen Katarrh Laennec's) rechnen wir nicht hierher*).

Die Bronchoblennorrhoe wird am deutlichsten bei Bronchiektasie beobachtet, kommt aber auch bei nicht erweiterten Bronchien vor. Immer handelt es sich dabei um alte, inveterirte katarrhalische Zustände. Die bezüglichen anatomischen Veränderungen sind schon im §. 209 angegeben, und die Beschaffenheit des bronchoblennorrhoischen Sekrets ist bereits im §. 173 geschildert.

§. 217. Die Bronchoblennorrhoe entwickelt sich allmählig aus der gewöhnlichen Form des Katarrhs, indem die schleimig-eitrige Sekretion

*) Wir halten es für unpassend, wenn man den Ausdruck: Bronchoblennorrhoe promiscue für den eitrigen und für den serösen Schleimfluss der Bronchien gebraucht. Da man sonst unter Blennorrhoe immer eine puriforme Schleimhaut-Sekretion versteht, so sollte man für die Bronchialschleimhaut keine Ausnahme machen, sondern die puriforme Bronchorrhoe von der serösen sprachlich unterscheiden.

nach und nach grössere Proportionen annimmt, der Husten dem entsprechend häufiger und anhaltender wird und Dyspnoe hinzutritt, welche aber nur bisweilen höhere Grade erreicht. Die Kranken haben mangelhaften Appetit und unruhigen Schlaf, fiebern gewöhnlich etwas, und der Körper magert sehr deutlich ab. Die Abmagerung hängt wohl zum Theil von der abundanten Expectoration ab, welche einem täglichen Verlust von ziemlichen Mengen von Proteinstoffen gleich zu schätzen ist. Hydropsie kann sich schliesslich dazu gesellen. Die marantischen Wirkungen der Bronchoblennorrhoe zeigen sich natürlich deutlicher und rascher bei älteren Leuten; jüngere Individuen ertragen den Zustand oft auffallend lang.

Die Bronchoblennorrhoe heilt schwer, kann aber ebenso, wie sie zugenommen hat, wieder abnehmen und zur milderen Form des chronischen Katarrhs zurückkehren. Eine bedenklichere Wendung ist es, wenn der Prozess in ein akuteres Stadium tritt und die feinen Bronchien ergreift, oder, was indess nur selten geschieht, wenn die Exspirationsluft und der Auswurf einen penetrant-fauligen Geruch annehmen (Uebergang in putride Bronchitis).

In den Fällen, wo die Sekretion eine recht puriforme und massenhafte ist, muss mittelst genauer Untersuchung des Thorax und der Sputa die Frage entschieden werden, ob der Auswurf nicht von bronchiektatischen Säcken, oder von einem durchgebrochenem Empyem herstamme.

4. Varietät, mit foetidem Auswurf; foetide oder putride Bronchitis.

§. 218. Die foetide Bronchialsekretion ist eine Abart der Blennorrhoe. Sie gehört eigentlich den gangränösen Vorgängen an und gilt als Zeichen von Lungengangrän, von durchgebrochenen jauchigen Empyemen und vorzüglich von putrider Zersetzung des Sekretes in Bronchiektasieen. Da sie aber, wenn auch selten, bei Bronchitis ohne jene Complicationen beobachtet wird, so darf sie hier nicht übergangen werden.

Laennec gibt es schon richtig an, dass das Sekret des chronischen Bronchialkatarrhs bisweilen einen gangränösen Geruch annehme. Das Vorkommen von foetidem Auswurf bei Bronchiendilatation kennt Laennec ebenfalls, legt ihm aber keine einseitige diagnostische Bedeutung bei. Auch Andral erzählt bereits in seiner Clinique medicale (T. III. p. 231. IIIme edit.) einen Fall von einfacher chronischer Bronchitis mit sehr stinkendem Auswurf; er schliesst daraus ausdrücklich, dass der grosse Gestank der Sputa bisweilen einer einfachen Bronchialsekretion entspreche. Wir haben ebenfalls vor Jahren einen Fall untersucht (Virchow's Archiv. Bd. XIX. p. 124), in welchem foetide Bronchoblennorrhoe bestand, sich aber post mortem weder Bronchiendilatation noch Lungengangrän fand, sondern Katarrh mit alter miliarer Tuberkelbildung (ohne Cavernen). Seitdem ist uns die trügerische Bedeutung der brandig riechenden Sputa noch durch mehrere Erfahrungen klarer geworden. Am schärfsten hat es indessen Traube (Deutsche Klinik, N. 12 u. 50 ff. 1861) hervorgehoben, dass das Vorhandensein von putriden Auswürfen nicht nothwendig auf Bronchiektasie oder Lungenbrand bezogen werden müsse. Dieser Autor hat überhaupt die Kenntniss der putriden Bronchitis am Meisten bereichert.

§. 219. Der stinkende Auswurf stellt in der Spuckschale eine schmutzige, flüssige Brühe dar; er setzt sich gewöhnlich in mehreren Schichten ab, (die genauere Beschreibung siehe §. 173). Seine Quantität ist sehr verschieden, meistens beträchtlich. Der Athem verbreitet denselben Gestank wie der Auswurf und verpestet die Zimmeratmosphäre, öfters, bevor noch der Auswurf stinkend ist. Hämoptoe geht bisweilen den foe-

tiden Symptomen voraus. Der Beginn der foetiden Metamorphose erscheint oft ganz rasch und unmotivirt, indem weder die genaue Untersuchung der Brust noch die Nachforschung nach ätiologischen Momenten eine genügende Erklärung gibt.

§. 220. Hat sich einmal die Zersetzung des Bronchialsekretes entwickelt, so zeigen sich in der Regel auch mehr oder minder heftige Rückwirkungen, welche aus der Resorption und mechanischen Verschleppung der putriden Sekretbestandtheile hervorgehen. Es entwickelt sich gewöhnlich ein lebhafter Fieberzustand mit heisser Haut, hoher Pulsfrequenz, Mattigkeit und Verfall der Kräfte. Wir leiten dies zum grossen Theil von der Resorption putrider Stoffe ab. Die Anwesenheit der letzteren in den Luftwegen übt aber auch lokale Reizung aus, welche zu entzündlichen oder auch zu nekrotisirenden Vorgängen führt. Heftigere Entzündung der Bronchialschleimhaut, welche sich oft bis zur diphtheritischen Infiltration steigert, kann sich an Ort und Stelle ausbilden oder auch, durch Verschleppung der putriden Sekretmassen mittelst des Respirationsstromes, in anderen Bronchialgebieten entwickeln. Die Entzündung kann ferner auf das Lungenparenchym übertreten und dort bis zur nekrotisirenden Eiterung oder wirklichen Gangrän führen. Unter solchen Umständen ändert sich natürlich das Krankheitsbild und ein ziemlich rasch zum Tode führender Ausgang steht zu erwarten.

§. 221. Nicht immer sind aber die Wirkungen der foetiden Bronchitis so heftige. Es kommt eben viel auf ihre Ausdehnung und auch auf die Heftigkeit der fauligen Metamorphose des Bronchialinhaltes an.

Es brauchen gangränöse Veränderungen der Bronchienwände und des Lungenparenchyms nicht hinzu zu kommen, ja es kann sogar die Entzündung der Lunge, wenn sie überhaupt eintritt, einen langsamen Verlauf mit Ausgang in Bindegewebsinduration nehmen. Die Reizung des Lungengewebes kann geringer sein und desswegen chronisch verlaufende Wucherungsvorgänge anregen.

Auch unterliegt es keinem Zweifel, dass in seltnen Fällen die putride Metamorphose des Bronchialsekrets ein vorübergehendes Ereigniss ist, welches ohne wesentlichen Nachtheil für das Bronchial- und Lungengewebe abläuft.

Je nach dem ist der Verlauf und die Symptomatologie der durch die Verwesung des Bronchialsekretes angeregten Krankheit verschieden. Der Verlauf ist akut oder subakut oder chronisch; immerhin kann man aber die foetide Bronchitis als eine akute Episode der chronischen Bronchitis auffassen.

§. 222. Die Ursachen der Verwesung des Bronchialsekrets sind noch nicht genügend aufgeklärt. Das anregende Moment wird wohl wie bei anderen Fäulnissvorgängen in dem Hinzutritt von kleinen Organismen zu suchen sein (Pasteur). Als begünstigender Umstand gilt mit Recht die Stagnation des Sekretes; aber eine solche ist nicht in allen Fällen deutlich nachzuweisen, und andrerseits findet man oftmals stagnirendes Sekret in erweiterten Bronchien und Tuberkelhöhlen, ohne dass eine putride Veränderung an demselben zu Stande gekommen wäre.

Es muss also noch ein andrer Faktor mitwirken, und dieser kann nur in der chemischen Beschaffenheit des Sekrets vermuthet werden (Traube). Auf welche Substanzen es dabei ankommt, wissen

wir vorläufig noch nicht *), aber dass die Fäulniss nicht, wie früher bisweilen angenommen wurde, von Faserstoffgerinnseln ausgeht, können wir sicher behaupten. Die stinkenden Pfröpfe, welche in den kleinen Bronchien stecken und im Auswurf erscheinen, sind zersetzter eitriger Schleim.

In ätiologischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die foetide Metamorphose des Sekrets bei idiopathischer Bronchitis nur selten stattfindet. Nach den bisherigen Erfahrungen sind bei foetider Bronchitis meistens neben den intensiv entzündeten Bronchien chronische Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Pleuren angetroffen worden, oder die foetide Bronchitis war, mit akuten, das Nervensystem deprimirenden Krankheiten, wie Typhus, Melancholie etc. im Zusammenhang. Unter den Lungencomplicationen sind zu nennen: Emphysem und Bronchienerweiterung, Tuberkulose, chronische Pneumonie, ferner pleuritische Verwachsungen oder Exsudate. Alle diese Affectionen begünstigen die Zersetzung des Bronchialinhaltes dadurch, dass sie die Expectoration beeinträchtigen, also der Stagnation Vorschub leisten.

§. 223. Die Diagnose der foetiden Bronchitis ist nicht ohne Schwierigkeiten. Die putriden Vorgänge können eine Zeit lang latent bleiben (wir secirten erst ohnlängst einen Fall von circumscripter foetider Bronchitis mit nekrotisirender Pneumonie, wo weder Auswurf noch Gestank das Leiden verrieth). In der Regel ist es zwar leicht, die foetide Metamorphose aus dem foetiden Auswurf und Athem zu erkennen, aber weniger leicht zu sagen, ob und welche Veränderungen neben der Bronchitis vorliegen. Bronchiektasie, Lungengangrän und Durchbruch von jauchigem Pleura-Exsudat kommen in Frage und müssen durch genaue Untersuchung sowohl des Thorax als der Sputa ausgeschlossen werden, wenn man putride Bronchitis im engeren Sinne diagnosticiren will. Unsicher ist es, aus negativen Auscultations-Ergebnissen auf Abwesenheit von Bronchiendilatationen zu schliessen, auch der Auswurf braucht keinen entscheidenden Aufschluss zu geben. Wichtig ist das Auffinden von kleinen schwärzlich-grauen Lungengewebsfetzen im Auswurf, denn diese zeigen eine Zerstörung des Lungenparenchyms, eventuell Gangrän an. Vorhergehende oder gleichzeitige Haemoptoe beweist nichts, sie kann bei allen fraglichen Zuständen, auch bei einfacher putrider Bronchitis vorhanden sein. Die Zeichen eines Empyemdurchbruches sind ebenfalls nicht immer so klar, als man vielleicht denkt, doch kann man durch plötzliches Auftreten grosser Auswurfsmassen, durch die Qualität der Sputa und durch die Veränderung der physikalischen Symptome zur richtigen Diagnose geführt werden. Zweimal ist es uns aber trotz aller Vorsicht begegnet, dass wir bis zur Autopsie im Zweifel bleiben mussten.

5. Varietät, mit reichlichem serösem Auswurf; Bronchorrhoea serosa; pituitöser Katarrh Laennec's.

§. 224. Der seröse Bronchialfluss charakterisirt sich durch reichlichen serösen, oder wie Laennec sagt, pituitösen Auswurf, welcher unter starkem Husten und Dyspnoe anfallsweise zu Tage gefördert wird.

---

*) Laycock, der sich viel mit dem Studium der foetiden Bronchitis abgegeben hat, meint (Edinb. med. Journ. May 1865. Schmidt's Jahrb. Bd. 127) die stinkende Zersetzung des Sekrets hänge von einem Ueberschuss an Milchsäure ab.

Der Auswurf ist bereits im §. 171 beschrieben worden, er besteht (in der Spuckschale gesehen) aus einer ziemlich farblosen und transparenten, fadenziehenden, einer Gummilösung ähnlichen Flüssigkeit, auf deren Oberfläche viel Schaum und einige Schleimflocken schwimmen. Hie und da sind in Folge der Hustenanstrengung Blutspuren beigemischt. Beträchtliche Mengen dieses Sekretes werden gewöhnlich in kurzer Zeit geliefert.

Die seröse Bronchorrhoe ist in den meisten Fällen ein Accidens des chronischen Bronchialkatarrhs der Asthmatiker, seltner beobachtet man sie bei Herzkranken, Tuberkulösen und Empyematikern. Bisweilen tritt sie in ganz akuter Weise als sogen. Stickfluss bei Personen auf, die kurz vorher weder Husten noch Dyspnoe hatten, aber allerdings an Störungen des Herzens (wenn auch nicht Klappenfehlern) litten oder sonst (z. B. durch Alcoholismus) geschwächt waren. Diese akute Form der Bronchorrhoe hat die Bedeutung von Lungenhyperämie mit Oedem und soll hier nicht weiter besprochen werden.

§. 225. Die chronische Form wird relativ viel häufiger beobachtet, als die akute. Ihr Anfang geschieht allmählig oder rasch. Die Hustenparoxysmen, welche den reichlichen Auswurf zum Vorschein bringen, sind heftig und von stärkerer Dyspnoe begleitet; sie wiederholen sich in verschiedenen Zwischenräumen, besonders nach Mitternacht (nach dem ersten Schlaf) und am Morgen. Die Hustenanstrengungen können so stark sein, dass die Kranken dadurch in Schweiss gerathen. Der Husten lässt gewöhnlich nicht eher nach, als bis eine grössere Quantität Auswurf entleert ist. In den Pausen kann die Dyspnoe gering sein und der Kranke sich wohl befinden. Fiebersymptome fehlen gewöhnlich. Die physikalische Exploration ergibt nur katarrhalische Verhältnisse, meist mit Zeichen von Emphysem.

Trotz der beträchtlichen Absonderung, die in vielen Fällen mehrere Pfunde täglich beträgt, können die Kranken den Zustand lange ertragen, ohne wesentlich abzumagern. Laennec erwähnt einen 70jährigen Greis, der 10 bis 12 Jahre lang alle Tage circa 4 Pfund solcher wässerig-schleimiger Sputa expectorirte und sich dabei wohl befand. Andral beobachtete einen Fall, in welchem ein 45jähriger Mann täglich bis zu $1^1/_2$ Pinte serösen Auswurfs lieferte und dies 6 Monate lang ohne wesentliche Gesundheitsstörung ertrug. Aehnliche, wenn auch nicht so eclatante Fälle haben wir ebenfalls gesehen; das bronchorrhoische Sekret enthielt aber auch immer nur geringe Mengen von Eiweiss.

In den meisten Fällen erfolgt jedoch nach einiger Zeit deutliche Abmagerung, und ausnahmsweise gehen solche Kranken auch nach nicht gar langer Dauer in Folge von Erschöpfung zu Grund. Die Hartnäckigkeit des Leidens schliesst nicht aus, dass die Besserung, und, wenn es sich nicht um alte Leute handelt, durch günstige hygienische und therapeutische Einflüsse bisweilen selbst Heilung erzielt werden kann.

Die anatomische Untersuchung weist unbedeutende Schwellung der Bronchialschleimhaut, fleckenweise Injection mit seröser Infiltration nach. Die Schleimhaut der Bronchien kann auch ganz blass und dünn erscheinen. Consecutives Emphysem und Oedem der Lunge ist fast immer vorhanden.

F. Diagnose der Bronchialkatarrhe.

§. 226. Die katarrhalische Reizung der Bronchien ist im Allgemeinen leicht aus den physikalischen Zeichen und Hustensymptomen zu er-

kennen, indessen können unter Umständen alle möglichen Hustenkrankheiten damit verwechselt werden, und es ist in manchen Fällen auch recht schwierig zu entscheiden, ob blosse Bronchitis oder eine Complication mit anderen Brustaffectionen vorhanden sei. Der prognostische Ausspruch hängt natürlich oft von der Entscheidung dieser Frage ab, und es begreift sich daraus die Wichtigkeit, welche in solchen Fällen der sorgfältigen Untersuchung des Kranken beigelegt werden muss.

§. 227. Leicht ist es, die sogen. nervösen Hustenformen, so wie die, welche durch Affectionen des Kehlkopfs, der Rachengebilde, der Pleura u. s. w. erregt werden, von Bronchitis zu unterscheiden; denn die physikalische Untersuchung gibt Aufschluss, in so fern sie die Nichtbetheiligung der Bronchien nachweist. Schwerer ist es manchmal, bei Kindern eine beginnende Larynxaffection oder einen Keuchhusten von gewöhnlicher Bronchitis zu unterscheiden, indessen ist aus der Art des Hustens und aus dem Verlauf der Krankheit die Diagnose zu machen.

Die akute capilläre Bronchitis der Kinder kann mit Pneumonie verwechselt werden; ihre Unterscheidung ist bereits in §. 206 gelehrt worden. Die thermometrische Bestimmung der Fieberhitze ist in solchen Fällen werthvoll. Temperaturgrade über 39° C. deuten in dubio auf Pneumonie.

§. 228. Bei verschiedenen Formen der Bronchitis ist die oft heikle Frage zu beantworten, ob nicht Tuberkulose zu Grunde liege. Sowohl die akute, als die chronische Tuberkulose kann sich hinter bronchitischen Symptomen verstecken.

Es gibt Fälle von akuter Tuberkulose, die bei kräftigen Individuen mit gut gebautem Thorax unter fieberhaften bronchitischen Erscheinungen beginnen. Die physikalische Untersuchung der Brust bietet vielleicht keine entscheidenden Merkmale. In solchen Fällen legen wir Gewicht: 1) auf die Anamnese, insbesondere auf hereditäre Verhältnisse, 2) auf die Anwesenheit von Blutauswurf, insofern blutige Schleim-Sputa oder reine Blutauswürfe die akute Form der Tuberkulose sehr oft begleiten, 3) auf die Fieberverhältnisse, welche sich bei akuter Tuberkulose anders gestalten, als bei einfacher Bronchitis, 4) auf die rasche Consumption und Abmagerung, 5) auf pleuritische Schmerzen in den Lungenspitzen und zwischen den Schulterblättern, 6) auf den Sitz und die Ausdehnung der auscultatorischen Symptome (bronchitische Zeichen in den Lungenspitzen sind des tuberkulösen Ursprungs verdächtig). Trotz dieser Anhaltspunkte kann die differentielle Diagnose, wenigstens für den Anfang der Krankheit, sehr schwierig sein.

Chronische Bronchitis, welche die Tuberkulose so regelmässig begleitet, kann noch leichter zu Täuschungen Veranlassung geben. Nicht selten sind die Fälle, wo ein tuberkulöser Katarrh für einen einfachen gehalten wird, aber auch das Gegentheil kommt vor, dass man Bronchitis mit puriformen Auswurf für Tuberkulose ansieht. Die genaueste und öfters wiederholte Untersuchung der Brust, die Beiziehung der Spirometrie, die mikroskopische Prüfung des Auswurfs und die fortgesetzte Messung der Temperatur- und Pulszahlen können zum Ziele führen. Das Nähere kann erst bei der Tuberkulose zur Sprache kommen.

Ebenso wollen wir die Unterscheidung der blennorrhoischen und foetiden Bronchitis von der Bronchiektasie und dem Lungenbrand später an geeigneter Stelle erörtern.

Die Complication der Bronchitis mit Emphysem wird leicht erkannt.

Geringe Grade von Emphysem, welche vielleicht der physikalischen Diagnose nicht zugänglich sind, können aus der Dauer und Geschichte des betreffenden Falles errathen werden. Inveterirte und oft wiedergekehrte Bronchialkatarrhe bewirken ja immer einiger Massen Emphysem.

G. Prognose der Bronchialkatarrhe.

§. 229. Wegen der Prognose eines richtig diagnosticirten Bronchitis-Falles wird man selten in Verlegenheit kommen. Wir können uns desshalb kurz fassen.

Man weiss, dass die Bronchitis ebenso ungefährlich als gefährlich sein kann. Während der akute Katarrh der gröberen Bronchien im Allgemeinen eine unbedeutende Erkrankung ist und höchstens bei Säuglingen hie und da einen ernsteren Eindruck macht, ist die capilläre Bronchitis immer eine schwere Krankheit, welche bei Kindern und alten Leuten nicht selten den tödtlichen Ausgang nimmt. Die suffocative Form der diffusen Bronchitis ist besonders gefährlich und tödtet oft überraschend schnell.

Die chronischen Formen des Bronchialkatarrhs sind alle schwer heilbar, tödten aber an und für sich nur selten. Durch ihre Folgezustände: Emphysem, Bronchiektasie etc. tragen sie oft zur Abkürzung der Lebensdauer bei. Lang fortdauernde profuse Expectoration ist von schwächender Wirkung, also nachtheilig für die ganze Oekonomie. Hydrops in Folge von Bronchitis ist bedenklich. Gefährlich kann auch die putride Metamorphose des Bronchialsekrets werden.

Die idiopathischen Bronchialkatarrhe verlaufen im Allgemeinen günstiger, als die secundären. Bei letzteren kommt es viel auf den Kräftezustand der Kranken und auf das primitive Leiden an. Je nachdem kann die Bronchitis selbst bei geringer Ausdehnung eine schwere Bedeutung haben.

Von prognostischer Wichtigkeit ist das Alter der Kranken. Säuglinge ertragen die Störungen der Respiration und Circulation, wie sie durch ausgedehnte Bronchialkatarrhe bedingt werden, sehr schlecht. Desgleichen ist die Bronchitis für marantische Greisenlungen immer eine ernste Störung, welche gar leicht durch Lähmung des Herzens und der nervösen Respirationscentra zum tödtlichen Ausgang führt. Die Bronchitis nimmt unter den Todesursachen der Kinder und Greise ohne Zweifel eine hohe Stellung ein. In Zahlen wollen wir das Verhältniss nicht ausdrücken, da uns die vorhandenen statistischen Angaben nicht zuverlässig genug erscheinen.

H. Behandlung der Bronchialkatarrhe.

§. 230. Die Prophylaxis, welche besonders für Kinder und Greise, sowie für Tuberkulöse, Emphysematiker und Herzkranke von Werth ist, ergibt sich grösstentheils aus dem, was wir über die Aetiologie gesagt haben. Es gilt, die betreffenden atmosphärischen Schädlichkeiten zu vermeiden und die individuelle Prädisposition wo möglich zu beseitigen.

Im Bezug auf den letzteren Punkt sind wir der Ansicht, dass im Allgemeinen Alles, was den Körper kräftigt und blutreicher macht, die Disposition zum Bronchialkatarrh vermindern hilft.

Die Disposition zum Bronchialkatarrh beruht oft auf schwächlicher Ernährung (mangelhafter elastischer Textur, dünnem Fettpolster etc.). Dieses Verhältniss wird nicht durch die sog. Abhärtungsmethoden beseitigt. Wir sprechen dess-

halb in der Kinderpraxis mehr der roborirenden, tonisirenden Behandlung als den abhärtenden Methoden das Wort. Schwächliche, blutarme Kinder durch abhärtende Methoden an Witterungsunbilden gewöhnen zu wollen, halten wir geradezu für Unverstand. Die grössere Resistenz der Landbevölkerung gegen Witterungsschädlichkeiten rührt nicht allein von der Abhärtung, sondern vorzüglich auch von der im Allgemeinen kräftigeren Constitution der Aeltern her, die sich eben sehr oft vererbt. Wo dieser Faktor fehlt, da hilft auch die Abhärtung nichts; es beruht auf einer falschen Induction, wenn, wie es so oft geschieht, Aeltern aus den gebildeten Ständen meinen, ihre zarten Kinder müssten durch analoge Abhärtung ebenso kräftig werden als die Bauernkinder.

Die Schädlichkeiten, welche Bronchitis erzeugen, bestehen, wie wir gesehen haben, vorzüglich in relativen Verkältungen. Diese müssen also vor Allem vermieden werden.

Es ist hier noch einmal hervorzuheben, dass die Gelegenheit zur Erwerbung von Katarrhen nicht bloss durch Witterung und Klima gegeben wird, sondern durch Alles, was relative Verkältung erzeugt. Man braucht nur zum Beispiel Kinder nach einem Aufenthalt in stark geheitzten Zimmern in kühlere Zimmer oder ins Freie gehen zu lassen, so kann dadurch die Respirationsschleimhaut katarrhalisch afficirt werden u. s. w. Uebrigens ist das Klima und die herrschende Witterung wirklich von sehr wichtigem Einfluss und zu Brustkatarrhen besonders disponirte Individuen werden daher allerdings gut thun, den klimatischen Schädlichkeiten wo möglich aus dem Weg zu gehen.

§. 231. Für die eigentliche Behandlung der Bronchitis stellen wir folgende Indicationen auf: 1) Verminderung der Bronchialreizung durch Abhaltung der äusseren Schädlichkeiten, 2) Berücksichtigung der die Entstehung und Unterhaltung der Bronchitis begünstigenden inneren individuellen Verhältnisse, 3) Anwendung von solchen empirischen Mitteln, welche sowohl der Fluxion und Sekretionsanomalie in den Bronchien entgegenwirken, als auch die lästigsten und wichtigsten Symptome der Bronchitis mildern und beseitigen.

Die Erfüllung dieser Indicationen ist in der Regel schwer. Wir dürfen uns überhaupt nicht verhehlen, dass es eigentlich keine recht wirksame Therapie der Bronchitis gibt. Die lokale Therapie, welche für alle Schleimhautleiden die wichtigste ist, kann beim Bronchialkatarrh nur in sehr unzureichender Weise Anwendung finden. Man hat zwar in den Inhalationen auch für die Bronchialschleimhaut eine Art lokaler Methode, aber die Erfahrung hat bereits gezeigt, dass diese Methode nicht genug eingreift, wenigstens nicht verglichen werden kann mit der viel wirksameren Lokalbehandlung, welche auf anderen, zugänglicheren Schleimhäuten (Conjunctiva, Genitalienschleimhaut) möglich ist. Wir sind also bei der Bronchitis auf mehr indirekte d. h. weniger sicher wirkende Behandlungsmethoden beschränkt.

Die erste der oben genannten Indicationen (Abhaltung der äusseren Schädlichkeiten) bedarf wohl keiner weiteren Begründung, denn es ist klar, dass vor Allem die äusseren Verhältnisse der Heilung günstig sein sollen. Man sorge desshalb dafür, dass die Bronchitiskranken sich in reiner und gleichmässig warmer Luft aufhalten und Alles vermeiden, was Verkühlung oder Erhitzung des Körpers erregen könnte.

Die zweite Indication bezieht sich auf die Berücksichtigung der im Körper der Kranken ruhenden Ursachen und begünstigenden Momente. Die constitutionellen Verhältnisse sowohl als die Lokalerkrankungen, welche zur Entstehung von Bronchialcatarrhen mitwirken oder deren Rückbildung erschweren, müssen oft einer besonderen Behandlung unterzogen werden, wenn man zum Ziele kommen will. So wird man z. B. durch Behandlung der Rachitis, Scrophulose, Syphilis, Gicht, Herzkrankheiten u. s. w. im gegebenen Falle am meisten nützen.

Die dritte Indication entspricht der Behandlung des Krankheitsprozesses selbst und seiner wichtigsten Symptome. Bei den akuten Formen wäre demnach die Aufgabe gegeben, die Hyperämie und Schwellung der Bronchialschleimhaut zu beseitigen, die Zeitigung und Fortschaffung des katarrhalischen Sekretes zu fördern und das Fieber, welches der Ausgleichung der lokalen Störung hinderlich ist, zu unterdrücken. Jeder Praktiker weiss, wie unsicher die Mittel sind, die man zur Erreichung dieser rationellen Zwecke anwenden kann. Noch schwieriger ist es, bei der chronischen Bronchitis der Indicatio morbi zu genügen, denn hier handelt es sich gewöhnlich um fixe Strukturveränderungen der Bronchien, z. B. um Verdickungen der Wandungen, neue Gefässbahnen, geänderte Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse, kurz um habituelle Störungen. Etwas leichter ist es, die lästigen Symptome zu mildern, aber auch hier stösst man oft genug auf Schwierigkeiten.

§. 232. Die speciellen therapeutischen Methoden, welche bei Bronchitiskranken zur Anwendung kommen, sind folgende:

1) Diätetisch-hygienische Mittel, d. i. zweckmässige Nahrung, Luft, Wohnung und Kleidung. Bei fieberhafter Bronchitis antifebrile Diät, bei chronischer Bronchitis kräftige Nahrung, besonders bei der blennorrhoischen Form. Die Luft, in der sich die Kranken aufhalten, sei möglichst frei von fremden Bestandtheilen, warm und nicht zu trocken. Im Winter trage man der Temperatur der Krankenzimmer besondere Rechnung und messe sie zur Tag- und Nachtzeit; sie soll constant 14—15° R. betragen. Bei schlechten Heizeinrichtungen (eisernen Oefen) geschieht es oft, dass einerseits während des Tages eine zu starke strahlende Wärme entwickelt wird, andrerseits zur Nachtzeit eine zu bedeutende Abkühlung der Zimmerluft erfolgt. Beides ist Hustenkranken schädlich. Wir haben oft gesehen, dass Bronchitiskranke darunter litten.

Luftveränderungen, Seereisen, klimatische Kuren sind bei der chronischen Bronchitis wichtige Heilmittel. Constitutionen, welche grosse Disposition zu Brustkatarrhen haben, besonders solche, die jeden Winter an Husten leiden, können nichts Besseres thun, als mehrere Winter hintereinander ein besseres Klima aufzusuchen. Auch sehr inveterirte Bronchialkatarrhe heilen bisweilen, wenn die betreffenden Kranken lange genug unter günstigen klimatischen Bedingungen leben.

Bei der Wahl eines klimatischen Kurorts für Bronchitiskranke wird es darauf ankommen, dass die von uns in §. 148 angegebenen Punkte berücksichtigt werden. Diejenigen Orte sind die passendsten, welche am wenigsten von nasskalter Witterung und rauhen Winden betroffen werden; auch soll die Atmosphäre möglichst staubfrei sein.

Für Winterkuren eignen sich viele Gegenden des südlichen Europas. So besonders die in dieser Beziehung renommirten Küstenpunkte des ligurischen Meeres (Mentone, San Remo, Nizza, Cannes, Hyères) *), ferner einzelne Punkte in Oberitalien und Sicilien, sowie auch unter Umständen die bekannten Stationen am nördlichen Gestade des Genfersee's. Letztere sind übrigens mehr noch zum Herbstaufenthalt zu empfehlen; bei strengem Winter liegen sie nemlich nicht südlich genug und Ausgangs Winters sind dort die Tage oft zu heiss im Verhältniss zu den Nächten.

Zu Sommerkuren werden jetzt sehr häufig Gebirgsgegenden auf-

*) Vgl. darüber die lesenswerthe Abhandlung von W. Valentiner, deutsche Klinik. N. 25 ff. 1865.

gesucht, wir müssen aber bemerken, dass trotz der wohlthätigen Einwirkungen, welche die Sommerfrische in subalpinen und alpinen Stationen auf die meisten Functionen, insbesondere die des Nervensystems auszuüben pflegt, Bronchitiskranke sehr oft keinen Vortheil davon haben, weil die thermometrischen und hygrometrischen Schwankungen in Gebirgsgegenden im Allgemeinen zu bedeutend sind. Wenn zufällig der Sommer reich an atmosphärischen Niederschlägen ist, so kann der Aufenthalt in den Bergen auf leidende Respirationsorgane sogar nachtheilig wirken. Jedenfalls rathen wir bei der Empfehlung solcher Mode-Kurorte wählerisch zu sein. Am besten passen sie noch für die blennorrhoischen Formen. Der Aufenthalt an und auf dem Meere ist für Hustenkranke meistens wohlthätig und es scheint daran die mit Salztheilen geschwängerte, feuchtwarme Atmosphäre Antheil zu haben.

Der grössere Luftdruck kommt dabei weniger in Frage. Bekanntlich stehen sich in dieser Beziehung zwei Ansichten entgegen. Nach der einen soll man Brustkranke wegen des geringeren Luftdrucks auf hoch gelegene Wohnorte schicken, nach der anderen ist gerade ein grösserer Luftdruck, beziehungsweise comprimirte Luft solchen Kranken vortheilhaft. Wir halten beide Ansichten für einseitig und für wissenschaftlich noch nicht begründet. Es handelt sich bezüglich der Wirkungen des Bergklimas um complicirte Verhältnisse, und was den günstigen Einfluss der comprimirten Luft auf die Erkrankungen der Athmungsorgane betrifft, so erscheint uns derselbe trotz der Untersuchungen v. Vivenots u. A. noch nicht hinreichend sicher gestellt.

2. Mineralqellen, Milch und Molken, Kräutersäfte, Traubenkuren. — Der Gebrauch gewisser Mineralquellen leistet in manchen Fällen von veralteter Bronchitis entschiedene Dienste; bei vielen derselben wirken indessen die klimatischen Verhältnisse wesentlich zum Kurerfolg mit.

Am meisten Ruf besitzen und verdienen die sogen. alkalisch-muriatischen Quellen (deren Hauptbestandtheile im kohlensauren Natron und Kochsalz bestehen). Auch unter den salinisch-muriatischen (Sulphate und Chlorverbindungen enthaltenden) und unter den erdigen gibt es einzelne, welche gegen chronische Katarrhe vielfach verwendet werden.

Was die sogen. Schwefelwasser betrifft, so kann man gewiss nicht den Gasen derselben, am allerwenigsten den neuerdings damit versuchten Inhalationen den gerühmten antikatarrhalischen Erfolg zuschreiben. Schwefelwasserstoff, wenn er in den Magen kommt, ist zwar unschädlich, weil er durch den Anus und die Lungen wieder ausgeschieden wird, also gar nicht ins arterielle Blut gelangt (Cl. Bernard); aber eingeathmet wirkt er schädlich. Die Wirksamkeit der Schwefelwasser muss desshalb wo anders liegen, nemlich in ihren Salzen; bei den Schwefelthermen zum Theil auch in ihren Temperaturverhältnissen. Warme Quellen, selbst wenn sie indifferent sind, wirken bei chronischen Leiden sehr oft günstig.

Sollen wir einzelne Kurorte speciell empfehlen, so nennen wir zunächst: Ems, Obersalzbrunn (in Schlesien) und Weissenburg (im Kanton Bern). Die beiden ersteren sind bekannt genug; von der Weissenburger Quelle (einer ziemlich indifferenten, salinischen Gypstherme) erwähnen wir, dass sie in der Schweiz einen wohlbegründeten Ruf besitzt und sich für chronische Brustkatarrhe mit nicht zu reichlichem Auswurf vortrefflich eignet. Ferner sind zu nennen: Bilin in Böhmen, Gleichenberg in Steiermark, Weilbach, Soden und Fachingen in Nassau, Langenbrücken in Baden, Lippspringe in Westphalen, Fideris in Graubünden (wird viel in der Ostschweiz benützt), die Pyrenäenbäder: Cauterets, Eaux Bonnes, Luchon etc. Die Pyrenäenbäder gehören zugleich zu den wichtigsten klimatischen Kurorten. Sie eignen sich, wie

überhaupt die sogen. Schwefelwasser, vorzüglich für blennorrhoische Formen der Bronchitis. Die zahlreichen Soolen, welche wir nicht namentlich anführen, passen, wenn das Lokal-Klima entsprechend ist, zu Inhalationskuren.

Milch und Molkenkuren, welche entweder für sich, oder was häufiger ist, in Verbindung mit Mineralbrunnen, Kräutersäften und Klimawechsel angewendet werden, sind allerdings in vielen Fällen zweckdienlich, werden aber bekanntlich nicht von allen Kranken vertragen. Allgemeine Regeln für ihren Gebrauch lassen sich nicht geben; es kommt auf den Versuch an. Ueber die Traubenkuren werden wir uns später bei der Tuberkulose äussern.

3. Lokaltherapie, Inhalationen. — Seit Erfindung der Zerstäubungsapparate ist auch das Gebiet der Bronchialschleimhaut der Lokaltherapie zugänglicher geworden. Der Werth dieser verbesserten Inhalationsmethode ist jedoch vielfach überschätzt worden. Obwohl kein Zweifel darüber besteht, dass die zerstäubten Flüssigkeiten bis in die Bronchien dringen, so haben doch die Inhalationen mittelst der Zerstäubungsapparate nicht jenen prompten Erfolg gehabt, den man sich von ihnen versprach. Es scheint eben die Wirkung der eingeathmeten Stoffe auf die mit Sekret überzogene Bronchialschleimhaut eine viel zu oberflächliche zu sein, als dass dadurch die katarrhalischen Störungen in den subepithelialen Gewebsschichten der Bronchien wesentlich beeinträchtigt würden. Wenn man sich übrigens an die Hartnäckigkeit chronisch-katarrhalischer Ernährungsstörungen erinnert und bedenkt, wie wenig selbst viel intensivere lokale Einwirkungen, als die Inhalationen sind, bei anderen Katarrhen z. B. der Genitalien ausrichten, so wird man die Enttäuschung im Bezug auf die Inhalationstherapie nicht so unbegreiflich finden. Indessen haben die Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten doch einige Vortheile; man wird daher die Methode nicht von der Hand weisen, sondern weiter cultiviren.

Diese Vortheile aber sind: 1) die erleichterte Anwendbarkeit der feuchten Wärme, welche einen wohlthätigen Einfluss auf die frisch entzündete Bronchialschleimhaut äussert. Die Inhalationen erhitzter Dämpfe (mittelst des Siegle'schen Pulverisateurs) wirken, wenn sie richtig angewandt werden, reizmildernd und expectorirend. 2) die Möglichkeit, dass resorbirbare, umstimmende und die Sekretion beeinflussende Stoffe in die nächste Nähe der afficirten Gewebe gebracht werden. Es lässt sich denken, dass bei den Inhalationen Manches von den Gefässen der Bronchialschleimhaut resorbirt werde und alsdann in unmittelbarerer Weise auf die feineren Ernährungsvorgänge der Schleimhautelemente einwirke.

Dabei braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass diese Zwecke nicht allein durch die Anwendung von Zerstäubungsapparaten, sondern auch durch andere Inhalationsmethoden erreicht werden können, z. B. durch den Aufenthalt in Räumen, welche mit Mineralwasserdämpfen, Sooldünsten, feuchtwarmer Luft etc. gefüllt sind.

Die Salmiakräucherungen resp. die Einathmung von auf trocknem Wege durch Erhitzung erzeugten Salmiakdämpfen haben wir nach R. Gieselers Empfehlung (Zeitschr. f. ration. Med. Bd. V. 1854) oftmals versucht, aber nie einen anderen, als einen vorübergehenden expectorirenden Erfolg gesehen. Nichts Anderes können wir den Salmiakdämpfen nachrühmen, welche mittelst des Lewin-Pissin'schen Apparates in statu nascente eingeathmet werden. (Vgl. darüber Lewin, Beiträge zur Inhalationstherapie. Berlin 1863, p. 297). Ueberdies werden bei dieser Methode die Dämpfe eingesaugt und kommen nur schwer bis zu den Bronchien.

Salzdämpfe und sogen. Sooldunstbäder, wie sie in den mit Gradirhäusern versehenen Kurorten vielfach verwendet werden, sind von günstigem milderndem Einflusse, obwohl chronische Bronchialkatarrhe durch sie allein nur selten geheilt werden.

Ausser dem Salmiak und Kochsalz sind noch viele Inhalationsstoffe gegen Bronchialkrankheiten empfohlen worden. Wir nennen die wichtigsten: Alaun, Tannin, Zincum sulphuricum, Argentum nitricum, Kalkwasser, Aq. Picea (Creosot), Extr. Turion. Pini, Ol. Terebinth., Aq. amygdalar. amar., Hyoscyamus, Opium etc. Einzelne dieser Stoffe verdienen weiter versucht zu werden. Die Terpentinöl-Inhalationen finden ihre bestimmte Anzeige bei der foetiden Bronchitis. Die adstringirenden Stoffe eignen sich für blennorrhoische Formen. — Chlordämpfe, welche von Toulmouche (Archiv. gén. 1834) u. A. gegen chronische Bronchitis gerühmt werden, halten wir für unpassend; desgleichen die Jodinhalationen.

4. Expectorantia, Nauseosa et Emetica. — Unter den innerlich verabreichten antibronchitischen Mitteln sind die Genannten die wichtigsten. Man gibt sie in der Absicht, einerseits die Umwandlung von zähem (zellenarmen) Bronchialsekret in lockeres (zellenreiches) zu befördern, andrerseits die Fortschaffung des Sekretes durch Husten und Erbrechen zu bewirken. Die Lockerung und Zeitigung des katarrhalischen Sekrets, welche wahrscheinlich einer Beschleunigung der katarrhalischen Sekretion (einer rascheren Loslösung der zelligen Entzündungsprodukte von ihrem Muttergewebe u. s. w.) entspricht, kann durch die milderen sogen. antiphlogistischen Expectorantia angestrebt werden, während die scharfen, zum Husten anregenden Expectorantia nur dann am Platze sind, wenn es sich nicht sowohl um Steigerung der Sekretion, als um Befreiung der Bronchien von dem zu reichlich angesammelten Sekrete handelt und überdies der Allgemeinzustand eine mehr reizende als herabstimmende Medication erfordert.

Die zugleich antiphlogistisch wirkenden Expectorantia sind Hauptmittel bei den akuten Formen der Bronchitis, werden aber auch bei den subacuten und chronischen Formen zeitweise mit Nutzen angewendet.

Von revulsorischem, nicht bloss evacuirendem, sondern wesentlich umstimmendem Effekt sind die Emetica; sie bilden einen recht wichtigen Bestandtheil der empirischen Bronchitis-Behandlung. Der Tartarus stibiatus und die Ipecacuanha verdanken ihren Ruf vorzüglich der nauseosen und emetischen Wirkungsweise, mittelst welcher sie auf den ganzen Kreislauf und die Sekretionen einen umstimmenden Einfluss üben. Das Brechmittel ist bei diffuser Bronchitis angezeigt, wenn viele Bronchialzweige durch Schwellung und Sekretanhäufung obstruirt sind, also besonders bei den suffocativen Formen.

Als milde Expectorantia empfehlen sich vorzugsweise die Antimonialien, bei der akuten Kinderbronchitis auch das Calomel. Die unter dem Namen der Plummer'schen Pulver bekannte Composition von Calomel mit Sulphur aurat. passt bei subacuter Bronchitis, besonders bei Scrophulösen. Den wenig reizenden Expectorantien gehört auch der Salmiak an, der als lösendes Pectoralmittel mit Recht beliebt ist. Er setzt indess schon einen mehr fieberlosen Zustand des Kranken voraus und wird daher bei der fieberhaften Bronchitis erst im 2. Stadium verwendet. Bei der chronischen Bronchitis leistet er im Ganzen nicht viel, passt jedoch in den mehr trocknen Formen mit quälendem Husten.

Unter den schärferen Expectorantien, von denen wir übrigens, nebenbei gesagt, nie grosse Wirkungen gesehen haben, erwähnen wir zunächst die Senega und die Inula Helenium; beide passen für torpide

Formen mit reichlicher Sekretion, wo es an Hustenreiz fehlt. Ihnen schliesst sich die Lobelia inflata an, welcher ausser dem scharfen noch ein narkotisches und den Puls verlangsamendes Princip zugeschrieben wird. Milder wirken die balsamischen und harzigen Mittel z. B. Balsam. peruvian., Balsam. de Tolu, Balsam. Copaiv., Terpentin, Extr. Turion. Pini etc.; sie stehen zugleich im Ruf der sekretion-vermindernden Wirkung, eignen sich also für blennorrhoische Formen. Bei adynamischen Zuständen, drohendem Lungenödem und Collapsus macht man Gebrauch von Flor. Benzoës, Campher, Liq. Ammon. anisat., Ammoniakgummi etc. Das Schwefelkalium wird von Einzelnen auch als ein erregendes Expectorans für adynamische Zustände empfohlen, wir haben jedoch darüber keine eigenen Erfahrungen.

5. Antiphlogistica. — Die antiphlogistischen Methoden passen im Ganzen wenig. Der katarrhalische Prozess lässt sich durch Antiphlogose weder abschneiden, noch zur raschen Entscheidung bringen. Wenn man trotzdem in manchen Fällen von Bronchitis Blutentziehungen vornimmt, so geschieht es nicht ex indicatione morbi, sondern ex indicatione symptomatica et vitali. Die Symptome aber, welche dabei entscheiden, sind solche, welche auf bedeutende Ueberfüllung der Lunge und des rechten Herzens mit Blut hindeuten, also: grosse Dyspnoe und cyanotische Färbung der durchsichtigen Hauttheile, stark gefüllte Halsvenen, verbreiterte Herzdämpfung u. s. w.

Bei den suffocativen Formen der akuten Bronchitis, wo dieser Symptomencomplex deutlich hervortritt, halten wir deshalb die Blutentziehungen nicht bloss für gerechtfertigt, sondern für geboten. Handelt es sich um Erwachsene, so kann ein Aderlass, welcher die gefährlichen Störungen im kleinen Kreislauf mindert, das wirkliche Rettungsmittel sein, während bei Kindern die Anwendung von 2 bis 3 Blutegeln oft von überraschendem Erfolg ist. Wir haben uns zu wiederholten Malen von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugt und können dafür mit Entschiedenheit eintreten. Selbst in chronischen Fällen rathen wir ausnahmsweise: wenn suffocative Symptome in Folge von Lungenhyperämie vorhanden sind, zu Blutentziehungen, und sei es auch nur, um den Kranken für kurze Zeit subjective Erleichterung zu bringen. Sehr richtig hebt übrigens schon Canstatt hervor, dass man unterscheiden müsse, ob die Hemmung der Athmungsfunction durch die Belastung mit Blut oder mit Schleim verursacht werde; dort sei Blutentziehung, hier ein Emeticum das einzig rechte Mittel.

Die Anwendung von innerlichen antiphlogistischen Mitteln fällt gewöhnlich mit der Verabreichung der Expectorantia zusammen, indem man letztere aus der Reihe der zugleich antiphlogistisch wirkenden Stoffe wählt. Die eigentlichen Antipyretica z. B. Digitalis, Veratrin sind hier weniger in Uebung, als die mehr lösenden Antiphlogistica: Tart. stib., Nitrum, Calomel etc.

6. Derivantia. — Ableitungen auf die Haut, Därme und Nieren haben bei der Bronchitis, wo man die Störung im kleinen Kreislauf und Venensystem durch Anregung von Congestionen und Secretionen in anderen Organen zu vermindern hoffen darf, ihre Berechtigung. Am häufigsten wird die Haut zur Ableitung benützt; man verordnet Senfteige, trockne Schröpfköpfe, Junod's Schröpfstiefel, Vesicantien und irritirende Einreibungen, um von den Lungen abzuleiten; oder man empfiehlt Diaphoretica, weil die Erfahrung lehrt, dass die schweisstreibende Methode bisweilen die Entscheidung akuter Katarrhe befördert. Purgantia haben einen ähnlichen Zweck und können überdies wie die Diuretica zur Beseitigung con-

secutiver Hydropsieen verwendet werden. Manche Diuretica (z. B. Scilla, Terpentin) wirken überdies zugleich auf die Bronchialsekretion umändernd ein.

Was die Hautreize und irritirenden Einreibungen betrifft, welche in der Behandlung der Bronchitis eine althergebrachte Rolle spielen, so sind die flüchtigen Reize zur Verminderung der Dyspnoe sowohl bei den akuten als chronischen Formen brauchbar; dagegen haben wir von den Blasenpflastern und irritirenden Einreibungen, welche heftigen Hustenreiz und asthmatische Beschwerden mildern sollen, die gerühmten Erfolge nicht gesehen.

7. Sedativa und Narcotica sind angezeigt, wenn die Kranken unverhältnissmässig von Husten geplagt werden und dieser nicht durch Expectorantia zu mildern ist. Da der Husten gewöhnlich von der Menge und Beschaffenheit des Sekretes abhängt, so suche man vor Allem auf das Sekret einzuwirken und verspare die narkotischen Hustenmittel für jene Fälle, wo die Einwirkung auf das Sekret nicht gelingt oder von vornherein eine abnorme Reizbarkeit zu bekämpfen ist. Der ausgedehnten Anwendung der Narcotica bei akuter Bronchitis, wie sie von einzelnen älteren und neueren Autoritäten empfohlen worden ist, können wir das Wort nicht reden.

Das beste Sedativum bei Bronchitis ist nach unseren Erfahrungen das Morphium oder auch das Dower'sche Pulver, welches zugleich schweisstreibend wirkt. Ebenfalls nützlich sind die blausäure-haltigen Präparate (Aq. amygdal. amarar., Aq. Ceras. nigr., Aq. lauroceras.). Die Belladonna passt bei nicht krampfhaften Husten weniger. Von Lactucarium, Hyoscyamus, Bromammonium etc. haben wir niemals die verlangte Wirkung gesehen, Chinin in grösseren Dosen mit Morphium haben wir bei asthmatischen Formen erprobt.

8. Adstringentia und Exsiccantia können wir im Allgemeinen nicht empfehlen; sie beschränken eben nicht bloss die Bronchialsekretion, sondern auch die übrigen Sekretionen, was nicht von Vortheil ist. Auch scheinen sie die Excretion des bereits angesammelten Bronchialsekretes zu stören und wirken desshalb bei blennorrhoischen Formen oft subjectiv ungünstig. Wenn man sie innerlich geben will (die lokale Anwendung durch Inhalationen ist eine andere Sache), so sorge man wenigstens vorher für Evacuation des Bronchial- und Darminhaltes, damit nicht durch angesammelten Bronchialschleim Dyspnoe und durch Stuhlverstopfung Congestionen gegen die Brust veranlasst werden.

9. Tonica und Nutrientia mögen einerseits in der Reconvalescenz von schwerer akuter Bronchitis, andrerseits bei chronischen Formen, wenn die betreffenden Kranken geschwächt und anämisch geworden sind, ihre Verwendung finden. Das beste Tonicum bei solchen Kranken besteht übrigens in guter Luft und kräftiger Nahrung. Daneben mag man Eisenpräparate oder Eisensäuerlinge verwenden. Der Leberthran und dessen Surrogate gehören auch hierher, wenn gleich den öligen Mitteln noch eine besondere (lösende regressive) Einwirkung auf die katarrhalischen Produkte nicht abgesprochen werden soll.

10. Stimulantia. — Diese werden entweder aus der Reihe der schweisstreibenden oder der expectorirenden Mittel gewonnen und dienen sowohl zur Ableitung auf die Haut und Umstimmung der Secretion bei frischem Katarrh, als auch zur Excitation bei adynamischen Symptomen. Alcoholica, Ammoniumpräparate, Kampher u. s. w. gehören hierher.

§. 233. Behandlung der einzelnen Formen. — A. Akute Formen.

Die idiopathische akute Tracheobronchitis Erwachsener ist eine unbedeutende Krankheit, welche bei einiger Schonung gewöhnlich von selbst heilt; sie erfordert also eigentlich nur Abhaltung der Schädlichkeiten und symptomatische Behandlung. Bei schwächlichen Constitutionen, ferner bei Kindern und älteren Leuten ist indess der einfachste Brustkatarrh sorgfältig zu beachten, denn es besteht die Gefahr des Uebergangs in die schwereren Formen der Bronchitis oder doch wenigstens des chronischen Verlaufes.

Die Aufgabe wäre natürlich, den katarrhalischen Prozess in seinem Beginne abzuschneiden oder doch zu beschränken und zur raschen Lösung zu bringen. Dies gelingt manches Mal durch warmes Verhalten, Anregung der Diaphorese und Anwendung von milden Expectorantien.

Gleichmässige, warme Temperatur der Zimmerluft, Einathmung von warmen Wasserdämpfen, heisse diaphoretische Getränke, warme Brustbekleidung, Einreibung von warmem Fett oder Oel in die Brustgegend, Verabreichung von Salmiak, Tart. stib. in kleinen Dosen, Ipecacuanha mit oder ohne Opium etc. — sind die gewöhnlichen, durch Erfahrung erprobten Heilmittel.

In besonderem Rufe stehen die heissen spirituösen Getränke (Punsch, Glühwein, Grog etc.), denen man bekanntlich bei frischem, wenig fieberhaftem Brustkatarrh coupirende Wirkung zuschreibt. Bei Erwachsenen mag man diese Methode anwenden, bei Kindern passt sie nicht, ebenso wenig als das Dower'sche Pulver, man muss hier die Diaphorese auf andere Weise z. B. durch warmes Zuckerwasser oder Tisanen aus Wollblumen, Lindenblüthen, Malven etc. zu erzielen suchen.

Fussbäder, Sorge für offenen Stuhl d. h. milde Purgantia können unter Umständen die Kur unterstützen.

Die ernstlicheren Formen der akuten Bronchitis, sei es, dass sie sich durch Fieberhaftigkeit oder durch Dyspnoe und nachweisbare diffuse Ausbreitung der lokalen Störungen auszeichnen, verlangen im Allgemeinen eine strengere Berücksichtigung der Indicatio morbi, d. h. ein entzündungswidriges, antikatarrhalisches Verfahren, aber die Hauptsache ist doch eine genaue Würdigung der individuellen Widerstandskräfte und ein darauf gebauter therapeutischer Plan, welcher die gefährlichen Wendungen der Krankheit zu verhüten sucht. Das einzuschlagende Verfahren wird desshalb auch verschieden sein nach dem Alter und dem Kräftezustand der Kranken. In Bezug auf die Symptome sind der Grad der Dyspnoe und der Charakter des Fiebers (die sthenische und asthenische Reaktion, wie man früher gesagt hat) von maassgebendem Einfluss auf die zu wählende Therapie.

Bei Kindern sind die Hauptmittel: Emetica, Calomel und flüchtige Hautreize. Blutegel nur in dringenden Fällen, bei suffocativen Formen und mit Berücksichtigung des allgemeinen Kräftezustandes; Bäder können in suffocativen Formen ebenfalls versucht werden. Wenn die Symptome weniger drohend oder bereits gebessert sind: die gewöhnlichen Expectorantien (Tartar. stib., Vin. stibiat., Kermes mineral., Sulph. aur., Ipecac.). Bei subacutem Verlauf der capillären Bronchitis fleissiger Wechsel der Lage, damit nicht Hypostase hinzutritt. Näheres über die Behandlung der capillären Kinder-Bronchitis später in dem Kapitel über lobuläre Pneumonie.

Bei Erwachsenen im jugendlichen und mittleren Lebensalter sind die Brechmittel weniger angezeigt und nur bei nachweisbarer Belästigung vieler Bronchialzweige mit Sekret anzuwenden. Auch vom Calomel macht man fast gar keinen Gebrauch. Dagegen ist hier der Tartar. stibiat. in

mittleren Gaben ein vortreffliches Mittel. Lokale Blutentziehungen können, wenn die Dyspnoe gross ist, etwas freigebiger gemacht werden. Man verwendet vorzüglich Schröpfköpfe, seltener Blutegel. Vor dem Aderlass braucht man in dringenden Fällen durchaus nicht zurückzuschrecken, er kann bei suffocativen Formen sehr wohlthätig wirken; es versteht sich aber, dass man dabei nicht in den überwundenen Standpunkt der alten Schulen zurückfällt. Revulsorische Hautreize sind bei schwerem Brustkatarrh unentbehrliche Adjuvantia und die Inhalationen warmer Dämpfe sind bei Erwachsenen der weiteren Versuche werth. Was ferner den Hustenreiz mildert, ist, wenn es nicht austrocknend wirkt, zweckmässig. Im zweitem Stadium der Krankheit, wenn das Bronchialsekret seine crude Beschaffenheit verloren hat, beschränke man sich auf die Anwendung von Expectorantien.

Bei der akuten Bronchitis der Greise muss man stete Rücksicht auf die drohende Erschöpfung der Kräfte nehmen. Jedes schwächende Verfahren, welches durch zu strenge Entziehung der gewohnten Reize, oder durch arzneiliche Depression der Kräfte Schaden stiften könnte, sollte eigentlich vermieden werden. Freilich befindet man sich dabei oft in einem argen Dilemma, aber man bedenke, dass in solchen Fällen der Collapsus das Schlimmste ist, was sich ereignen kann.

Depletorische Methoden müssen deshalb fast immer vermieden und so gut als möglich durch ableitende Mittel ersetzt werden. Auch die Verordnung von innerlichen antiphlogistisch wirkenden Stoffen, wie Tart. stib. etc. kann nur mit Vorsicht geschehen.

Dagegen kann man Emetica und evacuirende Mittel mit Nutzen verwenden. Das Brechmittel greift zwar Greise manches Mal stark an, Greise erbrechen oft schwer; indessen wird es doch in der Regel gut ertragen und kann in Bezug auf seine kräftig umstimmende und expectorirende Wirkung durch Nichts ersetzt werden. Wenn man seine schwächende Nebenwirkung zu fürchten hat, so kann man kurz vorher und nachher vorübergehend Stimulantia reichen lassen. Das Erbrechen tritt dann leichter ein und deprimirt nicht so heftig.

Purgantia sind wegen ihrer ableitenden Wirkung wohlthätig. Ricinusöl, Jalapa mit Calomel, Sennesblätterinfus, Klystiere sind den Mittelsalzen vorzuziehen. Unter den Expectorantien sind der Goldschwefel, Kermes, Salmiak und die Senega am beliebtesten.

Von Reizmitteln muss man bei der Greisen-Bronchitis nicht selten Gebrauch machen. Sind die Kranken an den Genuss von Spirituosen gewöhnt gewesen, so entziehe man ihnen dieselben bei Beginn der Krankheit nicht gänzlich und benütze sie als Arzneimittel, wenn der Verlauf ein adynamischer ist. Ist eigentlicher Collapsus eingetreten, so werden Campher, Moschus, Flor. Benzoës, Aether, Liq. Ammon. anisat. etc. gegeben, nützen aber in den meisten Fällen nichts mehr. Hautreize (Sinapismen, trockne Schröpfköpfe etc.) werden in allen Perioden der Krankheit verwendet, haben aber wegen der Schrumpfung und Reizlosigkeit der senilen Haut geringeren ableitenden Effekt, als bei jugendlichen Kranken.

§. 234. B. Chronische Formen. — Die allgemeinen Maximen und Methoden, welche wir für die Behandlung der chronischen Bronchitis empfehlen möchten, sind bereits aus §§. 231 und 232 ersichtlich. Wir haben dort die Schwierigkeiten einer erfolgreichen Behandlung der inveterirten Bronchitis genügend angedeutet; auch haben wir betont, dass viel auf die Erfüllung der Causalindication, resp. auf die Vermeidung der Schädlichkeiten und Behandlung der primitiven Störungen ankommt und dass

die hygienischen Mittel, klimatischen Kuren und Mineralwasser in der Regel mehr nützen, als der gesammte übrige therapeutische Apparat.

Die Behandlung der chronischen Bronchitis variirt einigermassen nach den Symptomen und constitutionellen Verhältnissen des Kranken. Es ist z. B. von Bedeutung, ob noch entzündlich-fieberhafte Symptome vorhanden sind, oder nicht, von welcher Beschaffenheit das Bronchialsekret und der Husten ist, wie sich der allgemeine Ernährungszustand und die Kräfte des Kranken verhalten. Am meisten tonangebend ist die Menge und Beschaffenheit des katarrhalischen Sekrets. Die trocknen Formen verlangen eine andere Behandlung als die auswurfsreichen und unter den letzteren ist wieder ein Unterschied zu machen, je nachdem das Sekret blennorhoisch oder serös-pituitös oder foetid ist.

Wir werden die einzelnen Formen der Reihe nach durchgehen und die Methoden, welche wir für jede Form angezeigt halten, kurz angeben.

1. Leichte Form des chronischen Bronchialkatarrhs mit mässiger Expectoration. Bei dieser Form, welche vorzüglich beim Eintritt der rauhen Jahreszeit sich regt und desswegen auch als „Winterhusten“ bezeichnet worden ist, kann man der Indicatio causalis in verschiedener Weise genügen. Man lasse vor Allem die Schädlichkeiten, welche in der Witterung, in der Lebensweise und im Beruf liegen, möglichst vermeiden. Am besten geschieht dies wohl, wenn die Patienten während der rauhen Jahreszeit einen klimatischen Kurort des Südens aufsuchen. Da dies aber nur in seltenen Fällen ausgeführt werden wird, so sorge man zu Hause wenigstens für zweckmässige hygienische Bedingungen (Wohnung, Kleidung, Lebensweise). Ferner berücksichtige man, ob nicht Diathesen (z. B. Scrophulose, Syphilis, Gicht etc.) im Spiel sind und wenn es der Fall ist, so behandle man dieselben. Als symptomatische Mittel dienen Sedativa, Expectorantia und Einreibungen von Fett in die Brustgegend.

2. Für die trockne Form, welche fast immer mit Emphysem verbunden ist und sich (vgl. §. 213) durch Heftigkeit des Hustens, geringe zähe Sekretion und asthmatische Beschwerden auszeichnet, hat Laennec ganz passende Indicationen aufgestellt. Es handelt sich darum, den hyperämischen Reizzustand der feineren Bronchien zu beseitigen und das Sekret lockerer zu machen. Da die lästigen Symptome von der Reizung und Passage-Verengerung der feineren Bronchien abhängen, so wird man, wenn es gelingt, die genannten Indicationen zu erfüllen, auch symptomatisch am besten wirken. Uebrigens kann man Husten und Asthma auch für sich behandeln, resp. durch Narcotica, Hautreize etc. vermindern.

Laennec hat mit Nachdruck die Anwendung milder Alkalien empfohlen, und deren auflösende, den Schleim lockernde Eigenschaft ist auch seitdem vielfach erprobt und gepriesen worden. Die Wirksamkeit der in §. 232 genannten Heilquellen beruht auf demselben Princip und sie eignen sich wegen ihrer auflösenden, ableitenden und die Sekretionen anregenden Eigenschaften in der That vorzüglich für die mehr trocknen Formen des Brustkatarrhs; nur muss man die richtige Auswahl treffen und nicht verlangen, dass bei Complicationen mit ausgebildetem Emphysem der Katarrh dauernd verschwinde, oder die von Emphysem speciell abhängigen Beschwerden geheilt werden. Stärkeres Lungenemphysem bildet sogar eine Indication gegen manche der empfohlenen Mineralwasserkuren. Klimatische Kuren, mit welchen Molken- und Kräuterkuren verbunden werden können, sind zu empfehlen. Seebäder, Seereisen und Aufenthalt am Meere pflegen ebenfalls günstig zu wirken.

Zu Inhalationen passen: einfache Wasserdämpfe, zerstäubte Mineralwasser, Lösungen von Kochsalz, Salmiak, Natron carbonicum u. dgl.; bei heftigem Hustenreiz und asthmatischen Beschwerden: Narcotica. Die Narcotica werden übrigens besser durch die Haut oder durch den Magen einverleibt.

Brechmittel können zeitweise mit entschiedenem Nutzen versucht werden. Hautreize, Schröpfköpfe, Junod's Schröpfstiefel, Purgantia dienen zur Milderung dyspnoetischer Symptome.

3. Bronchoblennorrhoe. — Rationelle Aufgaben sind: Wegschaffung des angesammelten Sekrets und Verminderung der Eiterproduction, Erhaltung der Kräfte und Beseitigung der consumptiven Wirkungen der Blennorrhoe. Das Ziel einer gründlichen Heilung wird man sich nur selten stecken können.

Wie bei anderen Blennorrhöen ist die Reinigung der Schleimhaut, also Fortschaffung des Sekretes eine Hauptsache. Der Husten ist desshalb nothwendig und darf meistens nicht unterdrückt werden. Ist er wirkungslos, d. h. nicht von hinreichend expectorirender Wirkung, so ist entweder das Brechmittel am Platz, vorausgesetzt, dass die physikalische Untersuchung der Brust grosse Sekretansammlung in den Bronchien nachgewiesen hat; oder man kann sogen. scharfe Expectorantia, welche den Husten steigern, versuchen.

Die Verminderung der Eiterproduktion soll nicht durch sogen. austrocknende, sondern durch umstimmende Mittel erstrebt werden. Während die Adstringentia und die den Hustenreiz abstumpfenden Narcotica sehr oft unzweckmässig sind, wirken gewisse, aus der Reihe der Oleo-Resinosa und Balsamica genommene Mittel in einer specifischen, unerklärten Weise umstimmend auf blennorrhoisch afficirte Schleimhäute. Die Produktion von Eiterzellen nimmt ab und es scheint dies, wie man aus dem Veilchengeruch des Harnes und Athems nach Terpentingebrauch vermuthen darf, dadurch zu geschehen, dass jene Stoffe theilweise in die Sekrete übergehen und beim Durchgang durch die Schleimhäute umstimmend wirken. Gleichviel übrigens, welche Erklärung man der Sache geben will, die Anwendung der harzigen und balsamischen Stoffe gegen Bronchialblennorrhoe ist eine uralte, durch die Erfahrung gerechtfertigte.

Die besten Mittel dieser Gattung sind: das Terpentinöl, der Kopaivabalsam, der Peru- und der Tolubalsam. Die beiden ersten wirken entschiedener, als die beiden letzteren. Wo man die innerliche Anwendung scheut, kann man derartige Präparate inhaliren lassen, die Balsamica in Emulsionsform mittelst des Pulverisateurs, das Terpentinöl gemischt mit heissen Wasserdämpfen in eignen Apparaten. Auch ein Extr. Turion. Pini und das Ammoniakgummi wurde in neuster Zeit zu Inhalationen benützt, ersteres zerstäubt, letzteres mit Tabak vermischt in einer Wasserpfeife (Narghilé) verdampft und geraucht. Wir haben darüber keine eigenen Erfahrungen.

Den genannten Mitteln schliesst sich das Kalkwasser in so fern an, als es ebenfalls gelind irritirend und zugleich sekretionsvermindernd wirkt; es ist gegen Blennorrhöen früher oft verwendet, in neuerer Zeit aber ziemlich obsolet geworden. Wir schätzen das keineswegs indifferente Mittel und können es zu weiteren Versuchen, sowohl innerlich gegeben als inhalirt empfehlen. Wer weiss, ob die gypshaltigen Quellen, (mit oder ohne Schwefel), welche gegen Bronchialblennorrhoe in Ruf stehen, nicht auch vorzüglich durch ihre Kalksalze wirken?

Die gewöhnlichen, milden Expectorantia (Antimonialien, Salmiak,

Ipecacuanha etc.) sind vorübergehend auch bei der blennorrhoischen Form des Bronchialkatarrhs zu benützen.

Die Adstringentia oder Styptica passen nach unserer Erfahrung nur als lokale Mittel, d. h. in Form von Inhalationen. Durch den Magen verabreicht haben wir sie oft wegen ihrer stopfenden Nebenwirkungen auf Darm und Niere wieder aussetzen müssen; die Kranken befinden sich bei ihrer Anwendung meist nicht wohl. Aehnliches müssen wir von den narkotischen Mitteln sagen, die übrigens nicht ganz entbehrt werden können.

Die Aufgabe, restaurirend und tonisirend einzugreifen, ist bei der Bronchoblennorrhoe oft gegeben, besonders bei den Fällen, die mit Abmagerung und phtisischen Erscheinungen einhergehen. Hydropische Symptome werden mit diuretischen Mitteln (Terpentin, Scilla etc.) bekämpft.

4. Foetide Bronchitis. — Man erinnere sich, dass Stagnation des Sekretes und Aufenthalt in unreiner Luft die faulige Zersetzung des eitrigen Schleimes begünstigen. Die Bedingungen der Retention des Bronchialinhaltes liegen in inneren Verhältnissen (Lähmung der Bronchialmuskulatur, Bronchiektasieen, Indurationen und Infiltrationen des Lungenparenchyms, Pleura-Exsudat, Abstumpfung des Hustenreizes bei tiefer Depression des Nervensystems etc.). Diese Verhältnisse können meistens nicht beseitigt werden. Dagegen wird man auf die Entleerung der Bronchien durch Brechmittel und schärfere Expectorantia einiger Massen einwirken und dadurch sowohl, als durch Reinigung der Krankenzimmerluft der palliativen Aufgabe entsprechen können.

Gegen die bereits vorhandene foetide Zersetzung des Bronchialinhaltes besitzt man in den Terpentinöl-Inhalationen (Skoda'sches Verfahren) ein schätzenswerthes Mittel, dessen Wirksamkeit wir bestätigen können. Die Inhalationen müssen jedoch intensiv und ausdauernd gemacht werden. Ferner hat man Einathmungen von Benzin, Creosot oder Aq. picea empfohlen, das Terpentinöl scheint uns aber den Vorzug zu verdienen. Innerlich wendet man dieselben oder ähnlich wirkende Stoffe an, oder man gibt Chinin, Chinadecoct mit Säuren, Blei mit Opium und dergleichen gegen putride Lungenaffectionen gebräuchliche Mittel. Laycock empfiehlt das Strychnin.

Die Verminderung des Gestankes, den die Kranken um sich verbreiten, kann durch fleissiges Lüften und Räuchern des Zimmers, sowie durch Aufstellung von Becken mit Kohlenpulver oder Corne'scher Mischung (1—2 Theile Steinkohlentheer auf 100 Theile Gypspulver) oder Chlorkalk u. s. w. erzielt werden.

5. Die bronchorrhoische oder pituitöse Form ist noch schwerer zu heilen als die blennorrhoische. Die reichliche, seröse Absonderung der Bronchien scheint mit Stauungen in den Bronchialvenen zusammenzuhängen, deren mechanische Bedingungen schwer zu beseitigen sind. Lungenemphysem oder Herzleiden liegen gewöhnlich zu Grund.

Will man die ursächliche Indication erfüllen, so suche man die Störung im kleinen Kreislauf zu vermindern und lasse Alles vermeiden, was der Compensation hinderlich ist, oder Congestionen in den Respirationswegen begünstigt. Die Behandlung hat in dieser Beziehung ganz ähnliche Aufgaben zu lösen, wie bei Emphysem und Herzfehlern. Ruhige, sehr geregelte Lebensweise, Vermeidung von Excessen und gemüthlichen Aufregungen, warmes Klima, Schutz vor Verkältungen, Sorge für offnen Stuhl, Regulirung der übrigen Ausscheidungen u. s. w. sind beachtenswerthe Punkte.

Um die Bronchialsekretion zu vermindern, hat man 1). ableitende Methoden 2) adstringirende, tonisirende und narkotische Mittel in Anwendung gezogen.

Unter den ableitenden Mitteln sind Purgantia und Diuretica zu versuchen. Von den adstringirenden Mitteln passen unter Umständen: Liq. ferr. sesquichlor., Blei, Alaun etc. Tonica und Amara sind manchmal am Platz; Narcotica nur vorübergehend. Zu Inhalationen werden adstringirende Stoffe empfohlen z. B. Zinc. sulphur.; wir haben zu wenig Erfahrungen darüber, um ein eigenes Urtheil abzugeben.

Wenn die Sekretion so profus ist, dass sie suffocative Symptome macht, wird man je nach den individuellen Verhältnissen zu Brechmitteln, Blutentziehungen, Excitantien greifen müssen.

II. CROUPOESE ERKRANKUNG DER BRONCHIALSCHLEIMHAUT.

5. Bronchitis crouposa seu pseudomembranacea; Bronchitis mit Gerinnselbildung; Bronchialcroup.

Literatur.

Galen, De locis affectis, lib. I. cap. 1. Ed. Kühn. vol. VIII. pag. 3. (Spricht von einem ausgehusteten Lungengefäss. Die Stelle kann auf Bronchialgerinnsel-Auswurf bezogen werden). — N. Tulpius, Observation. med. lib. II. Cap. XII. p. 115. Amstelodami 1641. (2 Fälle mit kenntlicher Abbildung der ausgeworfenen Gerinnsel, welche als Surculi venae arteriosae expectorati bezeichnet werden). — Th. Bartholinus, Histor. anatom. cent. III. hist. 17 u. 98. (2 Geschichten von sogen. Herzpolypen und Venen, die aus der Lunge ausgeworfen wurden). — B. Verzascha, Observ. med. cent. Basil. 1677. Obs. 25 (Ramus venae arteriosae rejectus). — Th. Bonnetus, Sepulchret. lib. II. sect. 6 und lib. I. sect. 22. Genev. 1679. (Aehnliche Beobachtungen). — D. B., Observ. singular. etc. Act. erudit. 1683, p. 218. (1 Fall mit Abbildung; die Polypenähnlichkeit des ausgeworfenen vermeintl. Gefässstückes wird hier zum 1. Mal erwähnt). — Moellenbroeck, Ephem. natur. curios. dec. I. ann. II. (Obs. 91 betrifft einen phthisischen Studenten, der einige Tage vor seinem Tod eine „vena arteriosa" auswarf). — J. Chr. Mack, Ibidem Dec. II. ann. X. 1692. obs. 102 (1 Fall mit Haemoptoe und Gerinnselauswurf — particul. arter. venos. —, Genesung). — Ruyschius, Museum anatom. p. 122 und Epistol. VI. (Erklärt die ausgehusteten Gefässe für Polypen, ähnlich denen, welche man im Sinus longitudinal. finde). —

R. Clarke, Philosoph. Transact. vol. 19. p. 779. (Erste genauere Mittheilung eines eklatanten Falles von chronischem Bronchialcroup; Abbildung der Gerinnsel; Lister, der um Rath gefragt wird, erklärt die vermeintlichen Polypen für verhärtetes Drüsensekret aus den Zweigen der Arteria aspera). — Bussière, Ibidem vol. 22. p. 545. (1 Fall mit Section). — Lémery, Hist. de l'acad. des scienc. 1704. p. 23. (1 Fall, das Gerinnsel wird für einen durch Gefässruptur ausgetretenen Polypen gehalten). — Samber, Philosoph. Transact. 1727. p. 262. (Polypenauswurf mit Haemoptoe, Tod durch Schwindsucht). — Frank Nicholls, Ibid. vol. 37. 1732. p. 123. (7 Jahre lang alle Tage Gerinnselauswurf ohne weitere Beschwerden; die Gerinnsel werden für fest gewordenen Drüsenschleim erklärt). — Kaaw Boerhaave, Perspiratio sic dicta Hippocrati etc. Lugd. Bat. 1738. p. 114. (Erzählt die Krankengeschichte des Chirurgen Dringenberg, der Monate lang Bronchialpolypen auswarf). — De Haen, Ratio medendi, tom. II. cap. VII. p. 106. 1758. (Pleuritis mit Polypenauswurf; Sectionsbericht; scheint Pleuropneumonie gewesen zu sein). — Dalby, Journ. de méd. chirurg. etc. Tom. XI. p. 42 u. 370. 1759. (2 Fälle). — Morgagni, De sed. et caus. morb. Epist. XXI. cap. 20. 1760. (2 Fälle von Pneumonie mit Polypenauswurf; Angabe älterer Citate). — Le Boeuf, Mém. de l'acad. de chirurgie 1764. (Bringt einen Fall vor die Acad. de chirurg.; der Berichterstatter erklärt den Auswurf für lymphatische Concretionen). — Marcorelle und Butler, Acad. des scienc. 1762. (2 Fälle, die Gerinnsel werden für abgestos-

sene Bronchialschleimhaut angesehen). — Van Swieten, Comment. in Boerhave Aphorism., tom. IV. p. 31. aphorism. 1199. Hildburgh. 1765. (1 Fall, die Polypen mikroskopisch untersucht und für geronnenes, weiss gewordenes Blut erklärt). — Michaëlis, De angina polyposa. Götting. 1778. Sect. II. de polypis asper. art. in genere. (Die Polypen sind unorganisirte Concremente lymphatischen Ursprungs, bald aus ausgetretenem Blut, bald aus lymphatischer Metastase entstanden). — Sénac, Traité de la struct. du coeur. T. II. p. 411. Par. 1783. (1 Fall kurz erwähnt). — Warren, Med. Transact. T. I. p. 407, (1 Fall, der in Ermanglung des Originals bei Badham und bei Murray nachgesehen werden kann). — J. A. Murray, Opusc. vol. I. p. 255. De polypis bronchior. Commentatio Soc. scient. Gottingensi praelecta d. 6. Mart. a. 1773. (Gute Darstellung der damaligen Kenntnisse; 1 eigne Beobachtung mit getreuer Abbildung des Gerinnsels). — Jos. Dixon, Med. Commentaries, vol. IX. p. 254. Sammlung auserles. Abhandl. Bd. XI. p. 403. 1785. (1 sehr exquisiter Fall; Auflösung der Gerinnsel durch chemische Versuche; das Kalkwasser als bestes Lösungsmittel gefunden und desshalb innerlich angewendet) — J. Hunter, On the nature of the blood etc. Lond. 1794. Deutsch von Hebenstreit, Leipzig 1797—1800. Erkl. der 3. Fig. (Abbildung eines Bronchialgerinnsels und Mittheilung 1 Falles). —

J. Cheyne, Edinb. med. and surg. Journ. Bd. IV. 1808. (1 Fall mit erläuternden Bemerkungen). Vgl. auch dessen: The Pathol. of the membrane of the Larynx and Bronchia. Edinb. 1809. — Fr. Müller, Beschreib. ein. merkw. Falles von wahren Fleischpolypen in den Bronchien. Diss. Giessen 1818. (1 Fall mit Abbildung, viel Haemoptoe, Tod durch Blutverlust) — Illif, Lond. med. Repos. T. XVIII. p. 207. 1820. — Heurteloup, Observ. de croup chez l'adulte. Thèse. Par. 1828. Arch. gén. T. XVIII. (4 Fälle von gewöhnlichem Croup bei Erwachsenen, in 2 davon ging der Process bis in die Bronchialzweige). — Reynaud, Mém. de l'acad. de méd. T. IV. 1835. — Caseaux, Bullet. de la soc. anat. N. 17. III. ser. p. 337. Janv. 1836. (Hübscher akuter Fall von ächtem Bronchialcroup). — Casper, dessen Wochenschr. N. 1. 1836. (1 reiner, akuter Fall). — Sander, Caspers Wochenschr. N. 32. 1836. (Interessanter Fall mit chronischem recidivirenden Verlauf und tödtlichem Ausgang). — C. Schwabe, Casper's Wochenschr. N. 20. 1837. (Chronischer Fall). — Nonat, Recherches sur la grippe etc. Par. 1837. Arch. gén. 3. Ser. T. II. Juin 1837. (Von den angeführten Fällen gehört nur 1, pag. 238 einiger Massen hierher; derselbe betrifft 1 akuten Croup der Bronchien mit Freilassung von Trachea und Larynx). — Carswell, Illustrations etc. Lond. 1838. Fasc. analog. Tissues. Plate I (Sehr schöne Abbildung). — Starr, Lond. med. Gaz. T. XXV. 1839. Schmidts Jahrb. Bd. 36. (Gewöhnlicher Fall). — R. Cane, Dubl. Journ. vol. XVII. p. 116. 1840. Schmidts Jahrb. Bd. 31. (1 Fall der wahrscheinlich nur Pneumonia crouposa war). — Hirtz, Gaz. med. de Strasb. N. 12. 1841. (2 Fälle von „Croup ascendant"; der 1. ist ein gewöhnlicher Kindercroup, der 2. von zweifelhafter Bedeutung). — Brummer, Caspers Wochenschr. N. 6. 1841. (Chronischer Fall mit Recidiv). — Ranking, Lond. med. Gaz. vol. 18. p. 832. 1842. Schmidts Jahrb. Bd. 37. (Leichter, kurzer Fall). — Rizzi, Gaz. med. di Milano. N. 27. 1844. Canstatts Jahresber. pro 1844. Bd. III. p. 236. (1 chron. Fall). — Jam. Reid, Lond. med. Gaz. June 1844. Frorieps Notizen Bd. 33. p. 108. (2 chronische Fälle). — Albers, Rhein. westphäl. Corresp. Bl. N. 13 u. 15. 1845. — Remak, Diagnost. und pathogen. Untersuchungen. Berlin 1845. p. 75. (Handelt von der Bronchitis fibrinosa bei Pneumonie; genaue Untersuchung der Gerinnselauswürfe; Abbildung). — Meerbeck, Annal. de la soc. d'Anvers. Avril 1846. Canstatts Jahresber. Bd. III. p. 220. (Chronischer Fall). — Watts, Lond. med. Gaz. Mai 1847. (Chronischer Fall). — Puchelt, jun., Ueber Bronchitis mit Bildung von Bronchialgerinnseln. Heidelb. med. Annalen Bd. 13. Heft 4. p. 479—535. 1848. (Sehr fleissige Monographie mit fast vollständigen Literaturangaben; Erzählung eines sehr heftigen, subacuten Falls mit tödtlichem Ausgang). — Is. Berliner, De polypis bronchiorum. Diss. Regiomont. 1848. (1 Fall von Empyem, mit Gerinnselauswurf). — Thore, fils. Arch. gen. Juill. 1849. (1 akuter und 1 chron. Fall). — Bezeth, Nederland. Weekblatt 1852, p. 181. Canstatts Jahresber. pro 1853. II. Bd. p. 56. (1 Fall). — Von Gumoëns. Schweiz. Zeitschr. f. Med. Chir. u. Geburtsh. 3. und 4. Heft. 1854. p. 458. (3 chronische Fälle, wovon der erste sehr interessant). — Wiedemann, De la bronchite fibrineuse et de ses

rapports avec la pneumonie. Thèse. Strasb. 1854. (Enthält nur einige Fälle von croupöser Pneumonie mit Bronchialgerinnseln). — Thierfelder, Archiv f. physiol. Heilk. 1854. p. 206—223. (Gute Abhandlung; 1 eigne genaue Beobachtung). — Peacock, Med. Tim. et Gaz. Dec. 1854. (Chronischer Fall mit mehreren Recidiven). — Leudet, Gaz. hebdom. N. 5 u. 8. 1855. — Biermer, Die Lehre vom Auswurf. p. 49 und 106. Würzb. 1855. (1 chronischer Fall). — Nicholl, The Lancet, Febr. 1855. (1 Fall mit mehreren Recidiven). — Oppenheimer, Verhandl. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. 21. Dec. 1857. (1 chron. und 1 akuter Fall). — Lebert, Traité d'anat. pathol. vol. I. pag. 616 et Pl. 87. Par. 1857. (Beschreibung der anatom. Verhältnisse u. Abbildung) — Samuelson, Königsb. med. Jahrbücher. 1858. 1. Heft. (1 Fall von Laryngo-Trachealcroup mit Bronchitis nach Influenza, fälschlich als Bronchitis crouposa bezeichnet). — Hirsch, G., Klin. Fragmente, 2. Abth. p. 165. Königsb. 1858. (1 Fall, der schon von Berliner in seiner Diss. 1848 benützt wurde). — Walshe, Disease of the Lungs. Lond. 1860. p. 222. (Kurze und gute Darstellstellung der „plastic bronchitis" mit Erwähnung 1 eigenen Beobachtung). — Schnitzler, Wien. Med. Halle N. 44 u. 46. 1864. (2 chronische Fälle, aus Oppolzer's Klinik, hübsche Abbildung). — Giraudet, Gaz. des hôp. N. 82. 1864. — Rollet, E., Wien. med. Wochenschr. Nr. 20 u. 21. 1866. (1 subakuter Fall aus Oppolzer's Klinik, Complication mit Tuberkulose). —

Das casuistische Material, welches wir der Beschreibung der Krankheit zu Grunde legen können, besteht in 58 Fällen; 2 davon gehören unserem eignen Beobachtungskreise an. Manche der Publicationen sind freilich lückenhaft.

A. Begriff, Vorkommen und Aetiologie des Bronchialcroups.

§. 235. Bronchitis crouposa ist vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet, in allen Fällen gegeben, wo faserstoffige, geronnene Entzündungsprodukte auf der Bronchialschleimhaut abgelagert sind. Ob der croupöse Prozess auf die Bronchien beschränkt ist, oder im Zusammenhang mit Alveolarcroup (Pneumonie) steht, oder sich zuerst im Larynx lokalisirt hat und von da auf die Bronchien fortgeschritten ist, kann für die anatomische Auffassung ziemlich gleichgültig sein.

Anders verhält es sich in der klinischen Praxis; denn hier rechnet man zum Bronchialcroup nur jene Fälle, wo der croupöse Process auf die Bronchien beschränkt ist, oder doch wenigstens in den Bronchien seinen Ausgangspunkt genommen hat. Die Beobachtungen, in welchen der Croup von Larynx und Pharynx herab bis in die Bronchienzweige gestiegen ist, können also nicht mitgezählt werden, ebenso wenig, als die Gerinnselbildungen in den Bronchien bei der croupösen Pneumonie. Dagegen nehmen wir keinen Anstand, den secundären Bronchialcroup der bisweilen im Gefolge von chronischen, nicht croupösen Lungenaffectionen, z. B. Tuberkulose beobachtet worden ist, in Berechnung zu ziehen. Sollte es vorkommen (was aber noch nicht sicher constatirt ist), dass sich aus einer Pneumonie ein dieselbe überdauernder Bronchialcroup entwickelt, so müsste man diesen natürlich auch als solchen gelten lassen.

Der ächte Bronchialcroup stellt meistens ein circumscriptes Leiden einzelner Bronchialzweige dar, und hält einen chronischen oder subacuten Verlauf ein; nur ausnahmsweise verläuft er akut und steigt dann bisweilen zur Trachea oder auch zum Kehlkopf auf. Diese akuten Fälle können hier nicht unberücksichtigt bleiben, sie werden aber, wenn der Croup in raschem Laufe sich von den Bronchien bis zum Larynx erstreckt hat, ebenso gut zum gewöhnlichen Croup gezählt.

§. 236. Der Bronchialcroup ist eine äusserst seltene Krankheit. Dies geht schon aus der geringen Zahl von Fällen, welche in der Literatur zu finden sind, hervor. In der That haben die meisten Autoren nur 1

bis 2 Fälle gesehen und viele sehr beschäftigte Aerzte kennen die Krankheit gar nicht aus eigner Beobachtung. Der Grund des seltenen Vorkommens ist eben so unklar, wie die Entstehungsursache selbst.

In der Regel entwickelt sich der Bronchialcroup aus gewöhnlicher Bronchitis; ist sehr oft nichts weiter als ein Bronchialkatarrh mit Gerinnselbildung. Der Katarrh, welcher der croupösen Ausschwitzung vorausgeht, kann von kurzer Dauer gewesen sein und sich primär oder secundär gebildet haben. Nur selten ist das einfach katarrhalische Stadium so kurz, dass man von einem sofortigen Beginn der croupösen Entzündung sprechen kann.

Der Bronchialcroup entsteht nicht aus epidemischen Ursachen. Die Influenza-Bronchitis kann wie jede andere in Bronchialcroup übergehen. Nach den von Nonat und von Samuelson (l. c.) beobachteten derartigen Fällen scheint aber der Croup nach Influenza in Larynx und Trachea zu beginnen. Keuchhusten scheint niemals zu croupöser Bronchitis Veranlassung gegeben zu haben, wenigstens ist uns kein solcher Fall bekannt.

Tuberkulose ist in einer von unseren beiden Beobachtungen und in mehreren anderen Fällen dem Gerinnselauswurf bestimmt vorausgegangen, ein näherer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht jedoch nicht. Wir glauben uns bei genauerer Durchsicht der Literatur überzeugt zu haben, dass manche Fälle von Bronchialcroup, welche wegen Complication mit Haemoptoe auf tuberkulösen Ursprung zurückgeführt wurden, gar nicht mit Tuberkulose zusammenhingen. Der Bronchialcroup macht eben selbst oft Haemoptoe. Die tuberkulöse Bronchitis geht nicht häufiger in die croupöse Form über, als der gewöhnliche Bronchialkatarrh *).

Auch die scrophulöse und rachitische Diathese, welche von einigen Autoren als prädisponirendes Moment hervorgehoben wurde, können wir desswegen nicht als einflussreich gelten lassen, weil der ächte Bronchialcroup bei scrophulösen oder rachitischen Individuen noch seltner, als bei vorher ganz gesunden, kräftigen Leuten beobachtet wurde. Gicht, Syphilis, Alcoholismus etc. sind ebenfalls nicht im Spiel.

Die Mehrzahl der Fälle trifft auf keinerlei Diathese zur Schau tragende Constitutionen. Damit ist noch nicht gesagt, dass jedwede Diathese oder Disposition für die räthselhafte Krankheit in Abrede gestellt werden müsse. Im Gegentheil denken wir, es werde eine gewisse individuelle Prädisposition um so mehr anzunehmen sein, als die nächsten, erregenden Ursachen, welche in den einzelnen Fällen beschuldigt werden konnten, meistens unbedeutend waren und das oft beobachtete mehrmalige Auftreten der Krankheit bei ein und derselben Person auf einen Locus minoris resistentiae hinweist. Worin die Disposition zu suchen ist, davon haben wir freilich keine Ahnung.

Schwächung des Körpers durch vorausgegangene chronische Brustkatarrhe oder anderweitige depotenzirende Momente ist in vielen Fällen vorhanden gewesen und mag die Disposition zu fibrinösen Auschwitzungen erhöht haben. Bei den weiblichen Kranken scheinen Menstruationsvorgänge und Schwangerschaft eine gewisse begünstigende Rolle zu spielen. Mehrere Fälle sind nemlich verzeichnet, wo die Krank-

*) Die neueste (erst während der Correctur dieses Bogens publicirte) Beobachtung von Rollett (l. c), welche im entgegengesetzten Sinne gedeutet ist, kann unsere Ansicht nicht erschüttern.

heit während der Schwangerschaft aufgetreten war und in einem Fall (Schnitzler) waren die Anfälle an die Menstruationszeiten geknüpft.

§. 237. Die Krankheit ist übrigens bei weiblichen Individuen seltner als bei männlichen. Wir zählen 19 weibliche und 39 männliche Kranke. Ganz anders aber gestaltet sich das Verhältniss, wenn man bloss die in den letzten 25 Jahren publicirten Fälle benützen würde; von den 25 seit 1841 veröffentlichten Fällen sind nur 13 männlich und 12 weiblich.

Was das Alter betrifft, so ist die Krankheit im Jünglings- und Mannesalter weitaus am häufigsten, im Knabenalter selten und noch seltner im höheren Alter. Ueber 50 Jahre alt waren nur 4, unter 15 Jahre alt nur 9 Kranke; der jüngste 5 Jahre, der älteste 72 Jahre. Von den 9 Kranken im Alter vor der Pubertät waren 5 Knaben und 4 Mädchen.

§. 238. Dass endemische und Nationalitätsverhältnisse den Bronchialcroup wesentlich begünstigen, ist nicht bekannt. Seine geographische Verbreitung scheint keine andere, als die der gewöhnlichen Bronchitis zu sein. Von den mitgetheilten Fällen treffen die meisten auf englische und deutsche Autoren, es versteht sich aber von selbst, dass daraus nicht ohne weiters auf grössere Häufigkeit der Krankheit in England und Deutschland geschlossen werden kann. Aufgefallen ist es uns trotzdem, dass wir nur eine einzige italienische Mittheilung finden konnten. Die Seltenheit des Croups in den südlichen Ländern scheint auch für den Bronchialcroup zuzutreffen. Ebenso stimmt es mit den bekannten Erfahrungen über das Vorkommen von Respirationskatarrhen und Croup überein, dass eine relativ etwas grössere Zahl von Bronchialcroup-Beobachtungen auf die Niederlande und die Schweiz *) trifft.

§. 239. Die erregenden Momente sind für die croupöse Bronchitis die nemlichen, wie für Katarrh und Pneumonie. Es handelte sich in vielen Fällen um atmosphärische Einflüsse (Verkältungen); fast eben so häufig aber war keinerlei Gelegenheitsursache nachzuweisen. Dem in einem Falle (Le Boeuf) beschuldigten Genuss einer starken Dosis von Essentia Terebinthinae vermögen wir eine solche Bedeutung nicht beizulegen.

Der Einfluss der Witterung wird bestätigt, wenn man untersucht, in welchen Jahreszeiten die Krankheit am häufigsten begonnen hat. Es sind zwar über diesen Punkt nur etwa in einem Drittheil der Fälle brauchbare Angaben zu finden, aber sie genügen doch, um zu erkennen, dass die Zufälle der croupösen Bronchitis am öftesten im Frühling und besonders gegen Ende des Frühlings (Mai) aufgetreten sind. In den häufigen Fällen mit Recidiven sind die Recidive meistens auf das Frühjahr gefallen. Auf den Spätherbst und Winter traf der Beginn des Gerinnselauswurf nicht öfter, als auf den Sommer.

Dieses Ergebniss zeigt eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem überwiegend häufigen Vorkommen der Pneumonie in den Frühlingsmonaten, insbesondere im Mai und April (vgl. A. Hirsch, histor. geogr.

---

*) Nach Privaterkundigungen scheint der Bronchialcroup in der Schweiz keine so ausserordentliche Seltenheit zu sein. Die Mittheilungen, welche von Gumoëns (l. c.) gemacht hat, sprechen ebenfalls dafür. Ausserdem gehören die älteren Beobachtungen von Verzascha und Th. Bonnetus und meine 2 eigenen Beobachtungen der Schweiz an (der eine Fall, den ich noch in Würzburg beobachtete, betraf nämlich einen Studenten aus der Schweiz, den andern sah ich in Bern).

Pathol. II. Bd. p. 30); es weist hin auf den Einfluss der täglichen Temperaturschwankungen, welche in den genannten Monaten am allergrössten zu sein pflegen.

§. 240. Will man das casuistische Material nach ätiologischen Gesichtspunkten ordnen, so kann man folgende Fälle unterscheiden: 1) der Bronchialcroup tritt idiopathisch für sich auf und bleibt genuin; 2) er begleitet anderweitige croupöse Affectionen (Pneumonie, Larynxcroup); 3) er entwickelt sich aus einfachem chronischen Bronchialkatarrh und stellt eine Exacerbation des letzteren dar; 4) der Gerinnselauswurf erscheint als Episode anderweitiger Brustkrankheiten (Tuberkulose, Pleuritis etc.).

B. Die einzelnen Symptome der croupösen Bronchitis.

§. 241. Das wichtigste, gewissermassen pathognomonische Zeichen ist der Auswurf von Bronchialgerinnseln, d. h. von croupösen Ausschwitzungen, welche die Form der betreffenden Bronchialzweige plastisch wiedergeben.

Die Gerinnsel werden entweder für sich, knäuelartig in spärlichen Schleim eingewickelt ausgehustet und, machen also die Hauptmasse der Sputa aus, oder sie erscheinen nebenbei, vereinzelt in katarrhalischen oder bluthaltigen Auswurfsmassen.

Die Quantität der Gerinnselentleerung ist eine sehr verschiedene. Es sind Fälle beschrieben, in denen während des ganzen Verlaufs der Krankheit nur ein oder zwei grössere Gerinnsel im Auswurf entdeckt werden konnten, dann aber auch solche, wo täglich eine ganz erstaunliche Menge producirt wurde.

Einer der grossartigsten Fälle war der von Puchelt (l. c.) erzählte, indem der Kranke wiederholt in wenigen Stunden mehrere Spucknäpfe voll Gerinnsel durch Mund und Nase herausbefördert hatte. Auch in den Fällen von Clarke, Dringenberg, Sander u. A. wurden sehr grosse Mengen von Gerinnseln ausgehustet. Zu den mittleren Zahlen gehört es, wenn täglich 8 — 10 Stück entleert werden. In der Nacht und am Morgen pflegen mehr Gerinnsel ausgeworfen zu werden, als während des Tages.

Die grössere oder geringere Menge des Gerinnselauswurfes hängt nicht bloss von der jeweiligen örtlichen Ausbreitung des Prozesses ab, sondern auch von den Hustenkräften des Kranken und von dem Grad der Ablösbarkeit der croupösen Ausschwitzungen. Zwar ist es sicher, dass, wenn in ganz kurzer Zeit viele Bronchialgerinnsel ausgeworfen werden, auch viele Bronchialzweige afficirt sein müssen, da in wenigen Bronchienästen nicht so rasch viele Gerinnsel entstehen können, aber andrerseits kann es sein, dass die croupösen Producte die meisten Bronchienäste einnehmen und eben desswegen weil sie eine zu grosse Ausdehnung haben und eine zusammenhängende, nicht trennbare Masse bilden, keine Bestandtheile an den Auswurf abgeben. Je grösser die Ausdehnung des Prozesses, desto grösser ist auch das Respirationshinderniss und desto geringer die Hustenkraft. In den ganz akuten Fällen, wo sich der Croup von den feinen Bronchien bis zur Bifurcationsstelle der Trachea zu erstrecken pflegt, erfolgt desshalb der Tod bisweilen, ohne dass Croupauswürfe möglich gewesen waren. Ferner muss die Ablösbarkeit der Gerinnungen von der Bronchialschleimhaut in einzelnen Fällen verschieden gedacht werden; denn sonst würde man nicht begreifen, warum die Expectoration bisweilen mit Leichtigkeit, ohne heftige Hustenanstrenguug gelingt.

In Form und Aussehen entsprechen die Gerinnsel im Allgemeinen faserstoffigen Abgüssen der Bronchienzweige. Hat man sie aus der übrigen Auswurfsmasse, in welcher sie leicht erkenntlich herumschwimmen oder in trüben Schleim eingeballt versteckt sind, herausgenommen und in Wasser ausgewaschen oder was noch besser ist, auf Pa-

pier ausgebreitet, so stellen sie zierlich verästelte Bäumchen dar, an denen man die Verzweigungsart der Bronchien oft ebenso schön studiren kann, als an einem anatomischen Corrosionspräparat. An vollkommenen Exemplaren sieht man bisweilen sogar Abgüsse der terminalen Bronchien und Infundibula, letztere als kolbige Anschwellungen.

Da die Bronchien der oberen Lungenpartieen sich rascher verjüngen als die der unteren, so sind auch die Gerinnsel, welche aus den oberen Bronchienverzweigungen stammen, mit etwas kürzeren, in kleineren Absätzen entspringenden Aesten versehen und ihre dickeren Aeste gehen ohne gehörige Abstufung sogleich in zahlreiche feine Reiser über. Man kann möglicher Weise je nach der Form der Gerinnselsträuche ihre Abstammung aus den oberen kurz verästelten oder aus den unteren länger gestreckten Bronchialzweigen vermuthen *). Auch kommt die Länge in Betracht; Gerinnselbäume z. B. von 6—8 Zoll, wie solche beobachtet worden sind (Puchelt, Dalby) können nicht aus den kurzen Bronchien der oberen Lungenpartieen kommen. Die Länge ist übrigens sehr verschieden, Gerinnsel von 3 oder 4 Zoll Länge gehören schon zu den grösseren.

Die Dicke der einzelnen Aeste entspricht nur annäherungsweise dem Lumen der betreffenden Bronchienzweige, d. h. sie sind stellenweise etwas dünner als die Bronchiallumina. Selten erreicht der Hauptast die Dicke eines Bleistifts oder, wie in einem Fall (von Cane) berichtet wird, die Dicke eines kleinen Damenfingers, meist ist er nicht dicker als der Kiel einer Gänsefeder oder selbst Rabenfeder.

Die dünneren Aeste pflegen solid zu sein, der Stamm und die dickeren Aeste sind entweder auch solid oder, was häufiger ist; inwendig hohl und dann mit Schleim und Luft ausgefüllt, welche sich ausdrücken lassen.

An den dickeren Röhren kann man auf dem Durchschnitt gewöhnlich einen lamellösen Bau oder vielmehr eine concentrische Schichtung erkennen (Cane, Thierfelder), was darauf hinweist, dass die Ablagerung des Faserstoffs schubweise stattgefunden hat. Der innerste Ring entspricht der ältesten Ausschwitzung, welche sich vor der nachrückenden jüngeren Ablagerung zurückgezogen hat. An Spirituspräparaten kann man den geschichteten mehrhäutigen Bau der Bronchialabgüsse am besten verfolgen.

In Bezug auf die cylindrische Form, welche von manchen Autoren den Gerinnselzweigen zuerkannt wird, bemerken wir, dass dieselbe streng genommen nicht vorhanden ist; denn abgesehen davon, dass die Abgüsse eines sich verjüngenden Röhrensystems nicht cylindrisch sein können, beobachtet man stellenweise bauchige oder knotige Anschwellungen, auch sind die dickeren Aeste nicht immer rund, sondern bisweilen etwas plattgedrückt. Die bauchigen und spindelförmigen Stellen sind gewöhnlich nicht als Abdrücke von bronchiektatischen Ausbuchtungen aufzufassen, sondern sie sind wohl dadurch entstanden, dass das croupose Exsudat bei seiner Gerinnung an einzelnen Punkten auf Widerstände (Schleim und Luftblasen) stiess und sich also weniger vollständig zusammenziehen konnte. Schleim und Luft ist an den bauchigen Stellen gewöhnlich eingeschlossen. Uebrigens können diese Anschwellungen, wenn sie solid sind, auch desshalb zu Stande gekommen sein, weil an den verschiedenen Punkten ungleiche Mengen von gerinnungsfähigem Material abgeschieden wurden. Ferner machen wir auf kleine spiralige Achsendreh-

---

*) Wir würden demnach z. B. die Abbildung, welche Murray (l. c.) gibt, entschieden auf ein Gerinnsel von den unteren Bronchien beziehen, desgleichen Frorieps Abbildung zu Caspers Fall (l. c.).

ungen aufmerksam, welche an dünneren Gerinnselzweigen hie und da zu sehen sind.

Die Farbe der Gerinnsel ist im Allgemeinen weiss, bisweilen perlmuttergrau und im frischen Zustande nicht selten blutig gefärbt oder mit kleinen Blutfäserchen überzogen, welche letzteren von Einigen fälschlich als Blutcapillaren gedeutet wurden. Die graue Farbe rührt von eingeathmetem Staub oder von eingeschlossenen pigmentirten Zellen her. Die blutige Färbung entspricht Extravasaten aus kleinen Bronchialgefässen (in Folge der Hustenanstrengungen).

Die Consistenz ist meistens ziemlich fest, die feineren Zweige sind jedoch weicher und tragen öfters die Spuren rückgängiger Metamorphosen. Gegen das Ende der Krankheit pflegen die ausgehusteten Gerinnsel nicht mehr so derb zu sein, als auf der Höhe des Prozesses.

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel ergibt eine strukturlose, etwas faserig erscheinende Grundmasse, von welcher zellige Entzündungsprodukte der Schleimhaut gewissermassen incrustirt sind. Zellige Elemente (vorzüglich aus Eiterkörperchen bestehend), welche durch geronnene Zwischensubstanz zu einer festen Masse zusammengebacken sind, bilden einen wesentlichen Bestandtheil aller croupösen Membranen, also auch der Bronchialgerinnsel. Blutkörperchen sind gewöhnlich nicht eingeschlossen, sondern nur an den äussern Schichten zu erkennen. Einfach katarrhalische Produkte (Schleimkörper, pigmentirte Zellen, Drüsenepithelien) können in die faserstoffige Masse eingebettet angetroffen werden. Capillaren und Bindegewebselemente, welche auf eine Neubildung innerhalb der Bronchialgerinnsel hindeuten, haben wir nicht gesehen. Die Bronchialgerinnsel haben vielmehr Tendenz zum Zerfall, als zur Organisation, sie sind in dieser Beziehung nicht mit Gefässthromben zu vergleichen.

Chemisch verhalten sich die Gerinnsel gerade so wie Croupmembranen aus dem Larynx und der Trachea. Ihre Löslichkeit in Alkalien und insbesondere in Kalkwasser ist schon im vorigen Jahrhundert von Dixon (l. c.) erkannt worden, aber inzwischen wieder in Vergessenheit gerathen, bis Küchenmeister diese bemerkenswerthe Eigenschaft von Neuem entdeckte. Das Kalkwasser eignet sich auch zur mikroskopischen Prüfung, es löst die geronnene Substanz auf und macht die eingeschlossenen zelligen Gebilde frei.

§. 242. Ausser den Gerinnseln können noch beliebige katarrhalische und hämoptoische Massen expectorirt werden. Nur ausnahmsweise werden die Gerinnsel ohne weiteren Auswurf ausgestossen; gewöhnlich findet man, wenn man die Sputa sammeln lässt, auch serös-schleimige oder schleimig-blutige Massen in der Spuckschale. Die katarrhalischen Sputa können reichlich sein und die Gerinnsel in serösschleimigen Massen herumschwimmen. Natürlich rühren die schleimigen Partieen von gleichzeitiger katarrhalischer Bronchitis her und die Blutbestandtheile sind entweder auf Gefässzerreissung beim Loslösen der Gerinnsel durch heftigen Husten, oder auf ulcerative (tuberkulöse) Complicationen zurückzuführen.

Hämoptoe ist beim Bronchialcroup nicht selten, wir fanden sie in nahezu einem Drittheil sämmtlicher Fälle notirt *). Bald ging sie dem Ge-

---

*) Wenn einzelne Beobachter glaubten, Hämoptoe sei bei Bronchialcroup selten, so kommt dies daher, dass sie entweder keine genügende Umschau in der Literatur gehalten hatten oder irrthümlich annahmen, die nach vorausgegangener Hämoptoe ausgeworfenen Bronchialgerinnsel seien nicht croupöser Natur, sondern immer blosse Faserstoffgerinnungen des in die Bronchien ergossenen Blutes gewesen. Man braucht die älteren Abbildungen eines Tulpius, Murray u. s. w. nur anzusehen, um zu erkennen, dass diese baumartig verzweigten Gerinnsel keine haemoptoischen Blutcoagula gewesen sein können.

rinnselauswurf voraus, bald begleitete sie ihn. Die Menge des entleerten Blutes war meist unbedeutend, in einigen Fällen aber sehr stark.

Die meisten dieser Fälle gingen nicht an Phthise zu Grund, sondern genassen, 7 endeten früher oder später tödtlich, ohne dass sicher gesagt werden kann, es sei jedes Mal Tuberkulose im Spiel gewesen (es fehlen mehrere Sectionsbefunde). Nimmt man aber selbst an, es sei in diesen 7 Fällen Complication mit Tuberkulose vorhanden gewesen, so deutet doch schon die überwiegende Zahl von nicht phthisischen Fällen an, dass die Hämoptoe der Bronchialcroup-Kranken auch noch einen anderen Grund haben kann, und diese Vermuthung wird zur bestimmten Ueberzeugung, wenn man die einzelnen Fälle genauer untersucht. Für uns ist es wenigstens eine ausgemachte Sache, dass die blutigen Auswürfe bei chronischem Bronchialcroup oftmals diesem selbst angehören, indem die Losreissung der croupösen Ausschwitzungen von den Bronchialwandungen mit mehr oder minder beträchtlichen Blutungen einhergegangen ist. Abgesehen von mehreren überzeugenden Beispielen aus der Literatur stützen wir uns auf einen selbst beobachteten Fall, in welchem ein sehr robuster durchaus nicht tuberkulöser Mann nicht bloss Gerinnsel mit Blut überzogen, sondern rein hämorrhagische Sputa auswarf und nach vielen Accessen des chronischen Bronchialcroups geheilt wurde.

Hämoptoe kann dem deutlichen Beginn des Bronchialcroups vorhergehen und doch nur ein Produkt des letzteren sein. Der croupöse Prozess in den Bronchien kann nemlich stürmische Hustensymptome mit Hämoptoe erregen, ohne dass es dem Kranken gelingt, die noch fest haftenden Croupmembranen auszuwerfen; letztere kommen vielleicht erst etwas später zum Vorschein. Würde man in einem solchen Falle ohneweiters schliessen, die Gerinnsel seien Folge der Lungenblutung und der Kranke leide an Tuberkulose, so könnte man sich sehr irren. Die Gerinnsel sind wenigstens, wenn sie vielfach verzweigt sind und die oben angegebene Beschaffenheit haben, nicht aus coagulirtem Blute hervorgegangen (vgl. darüber §. 258).

§. 243. Die Expectoration der Gerinnsel pflegt in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, anfallsweise zu geschehen. Die einzelnen Anfälle sind oft recht stürmisch, von Dyspnoe und heftigen Hustenanstrengungen begleitet. Kurzathmigkeit geht nicht selten voraus, diese kann Stunden oder selbst Tage lang dauern und sich unter vergeblichem Husten bis zur Erstickungsnoth steigern, worauf endlich durch krampfhaft vermehrte Exspirationsbewegungen die Gerinnsel zu Tage gefördert werden. Nach der Expectoration schwindet die Dyspnoe meistens, es tritt subjective Erleichterung ein und die Athembeschwerden kehren erst wieder, wenn sich von Neuem so viel Croup-Exsudat gebildet hat, dass dadurch ein Theil der Bronchialzweige verstopft worden ist. Andauernde Dyspnoe trifft man, abgesehen von einer leichten Kurzathmigkeit in chronischen Fällen nur selten, in akuten dagegen immer.

Es ist also Regel, dass die Gerinnsel nicht ohne grosse Beschwerden ausgeworfen werden; in mehr als der Hälfte der Fälle sind solche ausdrücklich hervorgehoben. Aber es gibt auch Ausnahmen, in welchen die Expectoration leicht vor sich geht. (vgl. §. 249).

Die Gründe dieses verschiedenen Verhaltens sind nicht schwer zu errathen. Wenn nämlich der Prozess sehr circumscript und chronisch ist, so wird durch denselben die Athmung wenig behindert, der Hustenreiz ist gering und die croupösen Produkte haben Zeit, vor ihrer Expectoration durch regressive Metamorphosen gelockert oder durch mehr seröse Exsudat-Nachschübe von den Bronchialwänden abgehoben zu werden. Gewöhnlicher Husten reicht dann aus, sie zum Auswurf zu bringen, ja selbst durch Räuspern oder Niessen können sie herausbefördert werden. Andrerseits begreift sich die viel häufigere Schwierigkeit der Expectoration, wenn man bedenkt, dass die Gerinnselzweige vorzüglich durch die Zusammenziehung der Lunge und der Bronchialmuskeln in Bewegung gesetzt werden müssen, da der Exspirationsstrom sehr wenig als vis a tergo auf sie einwirken kann.

Je chronischer und reizloser der Verlauf ist, desto leichter pflegt der Gerinnselauswurf zu Stande zu kommen. In den subakuten Fällen

sehen wir die Hustenstürme fast immer mit suffocativen Symptomen verbunden und bei wirklich akutem Verlauf kann das Inspirationshinderniss so gross wie bei Laryngealcroup sein, folglich der Brustkorb inspiratorisch eingezogen worden, auch die Expectoration croupöser Producte wegen dieses Missverhältnisses ganz unterbleiben.

Der Hustenton verräth nichts Croupartiges, auch die Stimme ist nur selten heiser gefunden worden; der Kehlkopf braucht eben gar nicht, — nicht einmal katarrhalisch afficirt zu sein.

Schmerzen auf der Brust gehören nicht zu den gewöhnlichen Zeichen. Seitenstechen ist nur in einigen akuten Fällen beobachtet worden und rührte wahrscheinlich von entzündlichen Complicationen der Pleura her. Schmerzhafte Empfindungen in der vorderen Brust, Gefühle von Druck, Wundsein u. s. w. waren etwas häufiger vorhanden, fehlten aber nicht minder oft. Kitzel im Kehlkopf und der Trachea (welcher bei Schwabe und Puchelt notirt ist und von einem unserer Kranken ebenfalls geklagt wurde) ist ein unwesentliches Symptom. Angstgefühle sind entsprechend der Dyspnoe oft sehr bedeutend.

§. 244. Fieber begleitet die subakuten und akuten Fälle; in den chronischen fehlt es oder tritt nur vorübergehend auf. Frostsymptome sind selten. Hektische Erscheinungen (Schweisse, Abmagerung, gekrümmte Nägel etc.) sind in einzelnen wenigen Fällen eingetreten, ohne dass sich Tuberkulose nachweisen liess; die Kranken genasen. Venöse Kachexie, ein Habitus wie bei Herzklappenfehlern, ist nur einige Male gesehen worden, ganz leichte livide Symptome waren jedoch etwas öfter zugegen. Zu geringen hydropischen Symptomen kann es in Folge der Athmungsstörung kommen, es geschieht dies aber nur sehr ausnahmsweise. Stärkere hydropische Symptome können nicht als Wirkungen des Bronchialcroup aufgeführt werden, sie fanden sich nur in 3 complicirten Fällen (Sander, Thore und von Gumoens l. c.). Die allgemeine Körperernährung leidet nur in heftigen, chronischen Fällen wesentlich. Dass Bronchialcroup-Kranke das Leiden lange, ohne alle sichtbare Abmagerung und Kachexie ertragen können, ist eine mehrfach bestätigte Thatsache; wir haben selbst ein eclatantes derartiges Beispiel gesehen.

§. 245. Physikalische Zeichen. Die Ergebnisse der Auscultation und Percussion können ganz negativ sein. Dies ist der Fall, wenn der Prozess sehr beschränkt bleibt, nur einige Bronchialzweige kleineren Kalibers einnimmt und ohne alle Complication verläuft; man hat dann vielleicht nichts weiter als die Zeichen des Katarrhs und kann, wenn der Kranke nicht selbst allenfalls ein dumpfes Gefühl von dem Ort der Gerinnselablösung hat, nicht einmal die ergriffene Seite bestimmen. So war es in der Einen von unsern beiden Beobachtungen und in manchen der in der Literatur verzeichneten Fällen.

Ein anderes Mal wird man zwar bei der Auscultation und Percussion gewisse Veränderungen finden, aber nicht sicher sein, ob man dieselben dem Bronchialcroup oder bereits früher dagewesenen Affectionen des Lungenparenchyms zuschreiben soll. Dies wird in den Fällen zutreffen, wo Verdacht auf Tuberkulose besteht, oder entzündliche Brustaffectionen vorausgegangen waren, welche vermuthen lassen, es möchten Veränderungen zurückgeblieben sein.

Nur bisweilen ist es möglich, die Ergebnisse der Brustuntersuchung bestimmter mit den croupösen Vorgängen in Verbindung zu bringen, dann nämlich, wenn es sich um genuine Fälle handelt, und die Zeichen so sind,

wie sie einer Obstruction von Bronchienzweigen entsprechen. Aber auch dann leistet die physikalische Methode für die Diagnostik des Leidens nur wenig.

Die Bronchialgerinnsel können, so lange sie festhaften, nur Verstopfungszeichen bedingen, also stellenweise Mangel der Respirationsgeräusche bei bleibender Sonorität des Percussionsschalles oder, wenn Atelektase und lobuläre Verdichtung hinzugekommen ist, bei Verminderung der Sonorität. Diese Zeichen können aber auch mehr oder minder bei Lungenemphysem sowie bei Verstopfung von mittleren und feineren Bronchien durch Schleim gegeben sein. Ist letzteres der Fall, so wird das katarrhalische Sekret durch einige Hustenstösse freilich leichter weggeräumt werden, als das croupöse Exsudat. Rasche Beseitigung der Obstructionssymptome durch Husten ohne Gerinnselauswurf könnte also andeuten, dass die betreffende Stelle nicht Sitz des croupösen Herdes ist. Andrerseits dürfte der Wechsel der Symptome, d. h. die rasche Wiederkehr von Respirationsgeräuschen an den verdächtigen Stellen nach stattgehabten Anfällen von Hustenstürmen mit Gerinnselauswurf, einiger Massen für den Ort der Gerinnselbildung bezeichnend sein. Hat man Gelegenheit gehabt, dieses Untersuchungsergebniss wiederholt zu constatiren, und ist überdies in den anderen Thoraxgegenden nichts Abnormes zu finden, so wächst natürlich die Wahrscheinlichkeit der Oertlichkeits-Diagnose bedeutend.

Rasselgeräusche wird man bei Bronchialcroup vorübergehend in jedem Falle wahrnehmen. Dieselben unterscheiden sich von denen bei katarrhalischer Schwellung und Sekretanhäufung nicht wesentlich. Indessen ist von einigen Autoren angegeben worden, die beweglich gewordenen Gerinnsel veranlassten manches Mal ein ungewöhnliches Phänomen: ein bronchiales Reibungsgeräusch (Cane), ein sehr lautes Pfeifen (Corrigan), ein stertoröses Rasseln (Meerbeck), ein klappendes Ventilgeräsuch (Giraudet) u. dgl. Derartige Geräusche sind zwar aus der Hin- und Herbewegung flottirender Gerinnselstücke zu erklären, aber sie fehlen meistens und können nicht als charakteristisch, am allerwenigsten als pathognomonisch (wie Giraudet will) angesehen werden.

In den akuten Fällen, welche eine grössere lokale Ausdehnung des Prozesses zu bieten pflegen, mag der intensiven Abschwächung des Vesiculärathmens an sonoren Stellen in Verbindung mit dem Fieber und der grossen Dyspnoe eine etwas wichtigere diagnostische Bedeutung in so fern zuerkannt werden, als der Gedanke an eine croupöse Verstopfung der Bronchien dadurch geweckt werden dürfte. Die Ausschliessung von Emphysem, Pneumothorax, beginnender centraler Pneumonie, welche ähnliche Symptome machen könnten, würde ja keine ernstlichen Schwierigkeiten bereiten.

C. Formen, Verlauf und Dauer der croupösen Bronchitis.

§. 246. Es gibt akute und chronische Formen der croupösen Bronchitis. Der chronische Verlauf mit Unterbrechungen und Recidiven ist der viel gewöhnlichere. Eigentlich akute Fälle sind, wenn man die Complicationen des Rachen-Kehlkopf-Croups mit Bronchialcroup ausschliesst, sehr selten; wir konnten nur 9—10 Beispiele auffinden.

Die akuten Formen haben meistens eine andere klinische Bedeutung als die chronischen; beide Arten unterscheiden sich nicht bloss

durch ihre Symptomencomplexe, sondern auch durch ihre Ausgänge und Prognose von einander. Die akuten Fälle zeigen die grösste genetische Verwandtschaft mit dem Laryngealcroup, sie entstehen aus denselben Ursachen, machen bisweilen auch anginöse Beschwerden und können ebenso rasch und gefährlich verlaufen wie der Laryngealcroup; der ganze Unterschied besteht dann darin, dass der croupöse Prozess sich in den Bronchien lokalisirte und den Larynx frei liess. Indessen haben nicht alle rasch verlaufenden Fälle von Bronchialcroup diesen Charakter; denn einzelne sind beobachtet, wo das Leiden von Anfang bis zu Ende seine lokale bronchitische Natur behielt, sich aus einem gewöhnlichen, vielleicht nicht einmal fieberhaften Bronchialkatarrh entwickelte, eine einfache Steigerung des letzteren darstellte und nach kurzem Verlauf heilte oder wieder in Katarrh überging. Es wären also 2 Formen der akuten Art zu unterscheiden, eine schwerere und eine leichtere.

§. 247. In den meisten Fällen beginnt der akute Bronchialcroup mit entschiedenen Fiebersymptomen und starker Dyspnoe. Katarrhalische Prodrome gehen voraus, sind aber nicht von langer Dauer; auch anginöse Beschwerden können dagewesen sein. Fieber fehlte nur in 1 Fall (Casper). Einige Male kündigte sich die Affection mit Frost und Seitenstechen, wie eine Pneumonie an, ohne dass eine solche sich entwickelte. Die Dyspnoe, welche nie vermisst wird, kann die höchsten Grade erreichen, sie ist anhaltend und mit subjectivem Beklemmungs- oder Angstgefühl verbunden. Der Husten tönt trocken, rauh, gellend, aber nicht in dem Grade wie bei Kehlkopfscroup. Verzweigte Gerinnsel, oder doch wenigstens Fetzen von Croupmembranen aus den grossen Bronchien und der unteren Trachea, werden meistens unter grosser Anstrengung herausbefördert. Die croupösen Auswürfe können jedoch ganz fehlen. In einem Falle (Oppenheimer) war nicht einmal Husten zugegen, wahrscheinlich desswegen, weil sehr bald Somnolenz eingetreten war. Der Kehlkopf bleibt in der Regel frei; Zeichen von Stenose desselben sind nicht vorhanden, selbst Heiserkeit wurde nur 1 mal (von Puchelt) beobachtet. Auscultation und Percussion ergeben dieselben Resultate, wie bei der chronischen Form, nur pflegt die Aufhebung der normalen Respirationsgeräusche, entsprechend der starken Behinderung des Luftzutritts zu den Alveolen, eine bedeutendere zu sein.

Der Verlauf gestaltet sich in der schweren Form so, dass unter Andauer und Steigerung der genannten Symptome nach einigen Tagen der Tod eintritt. Bisweilen hat sich der Prozess kurz vorher noch auf Larynx und Pharynx ausgedehnt (Croup bronchique ascendant französischer Autoren), dies ist aber durchaus nicht Regel. Asphyktische Symptome, Betäubung, Somnolenz, Collapsus bilden den Schluss. Die Dauer der tödtlichen Krankheit betrug (in 6 Fällen) zwischen 3 und 14 Tagen, meist circa 6 Tage; in den nicht tödtlichen Fällen (4—5) war die Dauer circa circa 10—17 Tage.

§. 248. Die chronischen Formen zeigen die Symptome der gewöhnlichen Bronchitis, nur mit dem Unterschiede, dass verzweigte Gerinnsel ausgeworfen werden und die Expectoration dieser festeren Massen meistens (aber nicht immer) Beschwerden macht. Hustenkrankheiten verschiedener Art sind vorausgegangen. Die Kranken können jahrelang zuvor an Bronchialkatarrh mit und ohne asthmatische Symptome gelitten haben, oder aber der Bronchialkatarrh hat schon nach kurzer Dauer die fibrinoplastische Form angenommen. Laryngealreizung (Heiserkeit etc.) kann mit dem prodromalen Katarrh verbunden sein. Wiederholte Hämop-

toe, phthisische Symptome, exsudative Pleuritis u. s. w. sind öfters vor Beginn der croupösen Complication beobachtet worden. Nur selten beginnt die chronische Form plötzlich, d. h. sofort unter den Symptomen von Hustenanfällen mit Gerinnselauswurf. Die Beschreibung dieser Anfälle ist bereits oben (§. 243) gegeben.

§. 249. Der chronische Verlauf ist in der Regel fieberlos. Das Allgemeinbefinden braucht nicht merklich gestört zu sein. Die Kranken können trotz langer Dauer des Leidens gut aussehen und wohlgenährt bleiben. In einer Anzahl von Eällen, wo auch die Gerinnsel mit Leichtigkeit ausgeworfen wurden, hat das chronische Leiden so zu sagen gar keinen Eindruck auf die Oekonomie und Leistungsfähigkeit der Kranken gemacht.

So z. B. erzählt Frank Nicholls (1732), dass sein Bruder 7 Jahre lang alle Tage Polypen ohne weitere Beschwerden ausgeworfen hat und dabei gut und wohlbeleibt aussah. — Der holländische Chirurg Dringenberg konnte ohne alle Schwierigkeit zu jeder beliebigen Zeit 15 Monate hindurch verästelte Bronchialpolypen auswerfen. — Schwabe's Kranker hatte zwar im Anfang heftigere Störungen, aber später ging der Auswurf nicht selten ganz leicht ohne Husten durch Niesen vor sich, auch hatte das ganze Leiden trotz mehrmonatlicher Dauer keinen nachtheiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, der Kranke fühlte sich kräftiger als sonst und vertrug mehrstündige, ja Tage lange Anstrengungen auf der Jagd. — von Gumoëns berichtet sogar, dass eine 72jährige Frau das Leiden gut ertrug. Sie hatte in den letzten 7—8 Jahren jährlich zu vesrchiedenen Zeiten Anfälle von Gerinnselauswürfen ohne alle Athembeschwerden; die Anfälle gingen immer nach 8—14 Tagen wieder vorüber, und die Frau blieb geistig und körperlich rüstig. — Die eine von unseren beiden eigenen Beobachtungen gehört auch hierher; der Kranke hatte 8 Jahre lang von Zeit zu Zeit bedeutende Gerinnselauswürfe und blieb kräftig und wohlbeleibt.

§. 250. Diesen leichten, wenn auch lange dauernden Fällen gegenüber sind solche mittlerer und grosser Heftigkeit zu unterscheiden. Der chronische Bronchialcroup kann auch ein qualvolles Leiden sein. Die Beklemmung, Angst und Erstickungszufälle, welche von den Gerinnseln vor ihrer Ablösung veranlasst werden, können sehr hohe Grade erreichen. Auch können die Wirkungen auf Kräfte und Ernährung der Kranken stärker hervortreten. Trotzdem sind solche chronische Formen nur sehr selten gefährlich.

Die heftigsten Beispiele von chronischem Bronchialcroup, welche wir kennen, sind die Beobachtungen von Sander, von Gumoëns und Peacock. — Sander's Fall war complicirt; er betraf einen Bergmann, der an Lungenanthrakose litt und zuerst von einer foetiden Bronchitis ergriffen wurde, welche mit Haemoptoe und kleinen membranösen Sputis verbunden war. Nach scheinbarer Heilung trat circa 2 Monate später Recidiv mit starkem Gerinnselauswurf und grosser Beklemmung ein. Von da an dauerte die Krankheit unter den heftigsten Erscheinungen und zeitweisen Besserungen noch über 9 Monate, bis endlich eine Phlegmone des Arms dazu kam und der Kranke erlag. Die Section wurde nicht gemacht. — Von Gumoëns' Kranker, ein früher gesunder 28jähriger Mann, litt 17 Monate lang mit kurzen Besserungsintervallen an einem sehr qualvollen Bronchialleiden mit Gerinnselauswürfen. Bei der Section fand man einen weit ausgedehnten Geschwürsprozess in der Trachea und den Bronchien, eine Stenose an der Bifurcation in Folge von entzündlicher Wandverdickung, und Bronchiektasien unterhalb. Es ist dies der einzige Fall, wo der Bronchialcroup mit Schleimhautgeschwüren der Luftwege verlaufen ist. Der Verdacht einer Complication (Syphilis?) liegt nahe, wird aber durch die Krankengeschichte und den übrigen Sectionsbefund nicht weiter unterstützt. — Peacock's Kranker, ein 11jähriger Knabe, überstand im Verlauf von 5 Jahren 4 Mal immer circa $^1/_2$ Jahr dauernde Anfälle von heftigem Bronchialcroup. Beim letzten Recidiv war der Knabe sehr heruntergekommen, cyanotisch aussehend, mit

klauenartigen Fingernägeln, trockner schuppiger Haut u. s. w. Trotzdem Heilung, ob dauerhaft, ist fraglich.

§. 251. Die Dauer der chronischen Formen ist sehr variabel. Es kommt darauf an, wie man rechnet. Beim chronischen Bronchialcroup ist es selten mit einer einmaligen Erkrankung abgethan. Gewöhnlich kommen nach kürzeren oder längeren Pausen Recidive. Rechnet man diese dazu, so beträgt die Dauer des Leidens oft viele Jahre.

Walshe hat z. B. einen Fall beobachtet, der mit geringen Intermissionen 14 Jahre lang gewährt hat; ob nicht noch länger, — ist fraglich; Walshe gibt nur an, wann er die Kranke zum letzten Male gesehen. Reid's Kranker hatte von Februar 1831 bis December 1841 öfters Anfälle von Haemoptoe und Krampfhusten mit Gerinnselauswurf; nachher genas er. Nicholl's Kranker litt continuirlich 7 Jahre lang. Brummer's Kranker wurde im März 1833 zum ersten Male von Bronchitis mit polypösem Auswurf ergriffen, der Auswurf cessirte vom Herbst 1833 bis Frühling 1834, wo Recidiv eintrat, welches im März 1840 noch nicht gehoben war; die Kranke soll während dieser 6jährigen Periode nicht mehr auf längere Zeit befreit gewesen sein. Dixon's Kranker litt 3 Jahre lang fast beständig. In Schnitzler's erster Beobachtung dauerte die Krankheit von Mai 1858 bis März 1860, im Februar 1861 kam ein kurzes Recidiv und Mitte Dec. 1863 ein neuer Anfall, welcher sich nach 4wöchentlichen Pausen im Januar und Februar 64 wiederholte, aber dann vorläufig ausblieb. Bei einem unserer Kranken hörte die Krankheit erst nach 8 Jahren auf. Diese Beispiele, denen man noch manche anreihen könnte, werden genügen, um die Hartnäckigkeit und Dauerhaftigkeit des Leidens zu zeigen.

Die einzelnen Accesse und Recidive für sich betrachtet können ebenfalls von kurzer oder langer Dauer sein. Die Gerinnselauswürfe können schon nach einigen Tagen wieder aufhören oder sogar sich nur 1 bis 2 mal als vorübergehendes Symptom chronischer Lungenleiden (Tuberkulose) zeigen. Solche Fälle wird man natürlich trotz der kurzen Dauer nicht zu den akuten Formen rechnen; sie sind ja nur Epiphaenomena chronischer Prozesse. Beim ächten, selbstständigen Bronchialcroup mit chronischem Verlauf dauern die einzelnen Accesse selten nur 8—14 Tage, gewöhnlich viel länger, mehrere Monate, ja bisweilen sogar Jahre lang. Derselbe Kranke kann das eine Mal von einem kurzen, das andere Mal von einem langdauernden Anfall heimgesucht werden.

Die Pausen zwischen den Recidiven sind bald gross, bald klein. Manches Mal richten sie sich nach der Witterung und den Jahreszeiten. Wir haben oben schon erwähnt, dass die Wiederkehr des Leidens am öftesten im Frühling stattgefunden habe. Eine Art von typischer Periodicität ist nur in 1 Fall (Schnitzler) vorhanden gewesen; die Anfälle wiederholten sich nemlich vierwöchentlich unter congestiv-febrilen Erscheinungen anstatt der Menses; stellte sich die Menstruation wieder ein, so blieben auch die Anfälle aus.

D. Ausgänge, Folgezustände und Prognose der croupösen Bronchitis.

§. 252. Während die akute Form ein gefährliches, circa in der Hälfte der Fälle tödtliches Leiden ist, bietet der chronische Bronchialcroup eine viel bessere Prognose; denn er heilt, wenn nicht schon vor seinem Auftreten anderweitige ernstliche Affectionen da waren, in den allermeisten Fällen.

Eine genaue Mortalitätsstatistik ist mit dem vorhandenen Material nicht herzustellen, da über den Ausgang der Krankheit in ziemlich vielen Fällen keine Notiz vorliegt und in anderen Fällen zwar die Heilung des beobachteten Accesses

angegeben ist, aber eine fortgesetzte Beobachtung der betreffenden Individuen fehlt, also deren weiteres Schicksal unbekannt blieb. Auch wurde in den tödtlichen Fällen meistens keine Section vorgenommnn, so dass man nicht weiss, welchen Antheil die croupöse Affection an dem lethalen Ausgange hatte.

Wenn wir es trotzdem versuchen, numerische Anhaltspunkte zu gewinnen, so geschieht es mit allem Vorbehalt. Zur akuten Form rechnen wir 11 Beobachtungen, eine davon (Hirtz l. c.) ist jedoch unsicher, weil weder Gerinnsel ausgeworfen wurden, noch die Diagnose anatomisch controlirt werden konnte, da der Kranke genas. Nehmen wir also bloss 10, so endigten 4 von diesen mit Heilung, 6 mit Tod.*) Die tödtlichen Fälle waren zum Theil complicirte.

Chronische Fälle, deren Ausgang notirt ist, kennen wir 32. Bei 22 von diesen trat Heilung ein, 10 endigten tödtlich. Betrachtet man aber diese 10 Todesfälle genauer, so handelte es sich 7 mal um wahrscheinlich phthisische Kranke, resp. um Complication von Lungenphthise mit Bronchialgerinnselbildung. Ob diese „Lungenphthise" immer auf Tuberkulose beruhte, kann nicht gesagt werden, dagegen scheint in allen Fällen die Bronchialgerinnselbildung das Secundäre gewesen zu sein. 3 mal war der Gerinnselauswurf gering, nur ein finales Accidenz. Es bleiben aber noch 3 weitere tödtliche Fälle übrig. In dem 1. Fall (Sander) spielte die intensive Bronchitis crouposa eine gefährliche Rolle, aber sie war zugleich mit Lungenanthrakose und einem foetiden Prozess complicirt. Der tödtliche Ausgang im zweiten Falle (von Gumoëns) hing mehr von einer Trachealstrictur und deren Folgen, als vom croupösen Prozess ab. Im dritten Falle (von Gumoëns) war schon vorher hochgradiges Lungenemphysem und fettige Degeneration des Herzens zugegen, so dass auch hier die croupöse Bronchitis nur als eine accidentelle, zum lethalen Ausgang mitwirkende erscheint.

Man sieht also, dass der chronische Bronchialcroup nur selten tödtlich verläuft. Das Zahlenverhältniss, welches zu Gunsten dieser Ansicht spricht, wird durch die (15—16) Beobachtungen, welche ohne Angabe des Krankheitsausganges sind, nicht geändert, da aus den Notizen über diese Fälle vermuthet werden darf, dass auch deren grosse Mehrzahl nicht tödtlich verlaufen ist.

§. 253. Obgleich man nun nach den bisherigen Beobachtungen schliessen darf, dass die chronischen Formen des Bronchialcroups für sich sehr selten gefährlich werden, so kann man dennoch die Frage aufwerfen, ob nach Ablauf des Prozesses eine Restitutio in integrum stattfinden kann, oder ob nicht vielleicht doch bei scheinbar günstigem Verlauf Folgezustände zurückbleiben, welche die Lebensdauer abkürzen.

Die Beobachtungen sind zwar für Beantwortung dieser Frage wieder nicht ganz zureichend, weil sie mit wenigen Ausnahmen nicht lange genug fortgesetzt wurden, indessen sprechen sie doch dafür, dass selbst nach intensivem Verlauf vollständige dauerhafte Genesung eintreten kann. Auch geht nach unserer Ueberzeugung aus den bisherigen Erfahrungen die Thatsache hervor, dass der Bronchialcroup nicht, oder sehr selten tuberkulöse Phthise nach sich zieht. Die Beobachtungen, in denen angegeben ist, die Kranken seien nachträglich an Phthise zu Grunde gegangen, lassen sich so deuten, dass die Kranken vorher schon tuberkulös waren. Entzündung des Lungenparenchyms veranlasst der chronische Bronchialcroup auch nur selten. Dagegen dürfte Emphysem zu den etwas häufigeren Folgezuständen gehören. Bronchiektasie wurde nur in 2 Fällen (von Gumoëns und Rollett) anatomisch nachgewiesen; in beiden Fällen war die Bronchiektasie nicht vom Croup abhängig. Obliteration einzelner peripherischer Bronchialzweige mit fibröser Induration des umgebenden Lungenparenchyms bildet sich wahrscheinlich

*) Die 6 tödtlichen Fälle der akuten Form betreffen Beobachtungen von De Haen, Dalby, Nonat, Puchelt, Oppenheimer, Rollett; die 4 geheilten Fälle sind Beobachtungen von Caseaux, Casper, Thore, Nicholl.

öfters, bewirkt aber keine wichtigen Functionsstörungen und ist in sofern bedeutungslos.

§. 254. Die Prognose richtet sich im einzelnen Falle: 1) nach der Acuität und Extensität des Prozesses, 2) nach dem Kräftezustand des Kranken, und 3) wenn Complicationen da sind, nach der Gefährlichkeit derselben. Das Alter der Kranken scheint (nach den bisherigen Erfahrungen) wenig in Betracht zu kommen.

Fieberhafter akuter Verlauf mit heftiger Dyspnoe macht die Prognose stets bedenklich, besonders wenn es sich um schwächliche Individuen handelt. Sehr copiöser Gerinnselauswurf bei akutem Verlauf (wie z. B. im Puchelt'schen Fall) lässt auf eine grosse Ausdehnung des Prozesses schliessen und ist deshalb kein günstiges Zeichen. Ebenso ist es ungünstig, wenn bei heftiger Dyspnoe und Fieber nur geringe Exsudatfetzen ausgehustet werden (Nonat's Fall), oder wenn bei hohem Fieber und mangelnder Expectoration jene auch im Larynxcroup gefürchtete Schlummersucht eintritt.

In chronischen Fällen kommt es vorzüglich auf die Complicationen an. Der genuine, aus einfachem Katarrh herausgebildete chronische Bronchialcroup pflegt selbst unter heftigen Erscheinungen gefahrlos zu verlaufen. Insbesondere ist hervorzuheben, dass die Erstickungsgefahr von Seite der Gerinnsel nur eine scheinbare ist; die Kranken sterben weder während der Hustenanfälle, noch ersticken sie an steckenbleibenden Gerinnseln.*) Tuberkulose, hochgradiges Emphysem, Herzfehler etc. sind begreiflicher Weisse ungünstige Complicationen.

E. Anatomische Verhältnisse der croupösen Bronchitis.

§. 258. Die anatomische Geschichte des Bronchialcroups ist noch mangelhaft. Dies rührt davon her, dass zu wenige Sectionsbefunde bekannt sind und die Vertreter der pathologischen Anatomie diesem Gegenstande nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt haben.**)

Was zunächst die Ausdehnung des croupösen Prozesses betrifft, so ist eine circumsrripte und eine diffuse Form zu unterscheiden. Die circmscripte Verbreitung, welche sich nur auf einzelne Zweige des Bronchialsystems erstreckt, entspricht der chronischen Verlaufsweise und ist die häufigere. Die diffuse Verbreitung, welche von der Trachea bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien reichen und eine continuirliche Auskleidung eines grossen Theiles derselben bewirken kann, wird in ihren höchsten Graden nur bei der akuten Form getroffen. Man hat angegeben, dass auch bei der circumscripten Form gewöhnlich Bronchien beider Lungen afficirt seien, mit welchem Recht, ist uns unbekannt. Desgleichen wissen wir nicht, auf welche Erfahrungen oder Autorität

*) Ein einziger Fall ist beobachtet worden (Oppolzer, Allg. Wien. Med. Zeitung Nr. 4. 1858), wo im Kehlkopf ein Gerinnsel aus einem Bronchus 2. Ordnung stecken geblieben war, und den Tod herbeigeführt haben soll. Der Fall war aber kein reiner Bronchialcroup, sondern doppelseitige croupöse Pneumonie mit Gerinnselauswurf.

**) Wir fanden in der Literatur nur 7 Sectionsberichte, denen wir aus eigener Beobachtung einen 8. hinzufügen können. Die Angaben über Bronchialcroup in den pathologisch-anatomischen Werken von Carswell, Hasse, Rokitansky, Lebert, Foerster u. A. sind unvollständig.

Valleix die Behauptung stützt, dass die Bronchien der rechten Lunge der häufigere Sitz des Prozesses seien.

Die croupösen Producte adhaeriren an der Bronchialschleimhaut oder sie liegen frei im Lumen der Röhren, von der Wandung durch schleimiges Sekret oder Luft etwas abgehoben. Uebergänge der festen Exsudatmassen in weichere, welche etwa die Consistenz geronnener Milch haben, können angetroffen werden. Oefters lassen sich in der Leiche gar keine croupösen Gerinnungen nachweisen, obgleich während des Lebens solche massenhaft ausgeführt worden waren. Es bleibt dann keine andere Erklärung übrig, als dass in der letzten Zeit vor dem Tode die Fähigkeit zur Wiedererzeugung von Gerinnseln aufgehört hatte. Die Beschaffenheit der croupösen Auflagerungen wurde schon bei den Symptomen (§. 241) genügend geschildert. Einfach katarrhalische Veränderungen findet man ausser den croupösen immer.

§. 256. Die Schleimhaut der afficirten Bronchien wird bald blutreich, bald blass angetroffen. In dem einzigem Falle, den wir secirten, war sie blass. Erosionen und kleine Blutungen, wie sie im gewöhnlichen Laryngotrachealcroup bisweilen sichtbar sind, werden in den Fällen, wo die Gerinnsel blutig tingirt ausgeworfen worden sind, wohl auch vorkommen. Diphtheritische Geschwüre sind noch nicht beobachtet. Der einzige Fall, welcher hierher bezogen werden könnte, ist der, welchen von Gumoëns beschrieben hat*); die Geschwüre waren aber so tiefgehend (die Knorpel waren sogar angefressen), dass sie den Verdacht einer Complication (Syphilis?) erwecken.

Die Submucosa kann, wie bei Laryngealcroup, geschwellt, serös imbibirt sein. Ueber das Verhalten der Schleimfollikel und Lymphgefässe ist nichts bekannt. Ebenso ist das mikroskopische Verhalten der Epithelschichte an den afficirten Schleimhautstellen nirgends genauer beschrieben.

Ob die Epithelien, wie es bei der croupös-diphtheritischen Entzündung der grössten Luftwege der Fall zu sein pflegt, theilweise zu Grunde gehen, muss vorläufig unentschieden bleiben; wir möchten es jedenfalls nicht für die Regel halten, denn in einem Fall, den wir secirten, war das Epithel unter den locker anliegenden Gerinnseln noch erhalten, auch haben wir in dem Gerinnselauswurf, den wir öfters untersuchten, nur runde Zellen, aber keine cylinderförmigen Epithelgebilde eingeschlossen gefunden. Nun freilich stammen unsere Beobachtungen nur von 2 Kranken, und es mag Fälle geben, wo nicht bloss die auf der Oberfläche der Schleimhaut liegenden Sekretzellen, sondern auch die Flimmerepithelien gleichsam in den gerinnenden Teig hineingebacken werden.

Noch schwieriger wäre es, die nahe liegende Frage beantworten zu wollen: warum das neben den Schleim- und Eiterkörperchen auf die Oberfläche tretende Sekret der entzündeten Bronchienschleimhaut das eine Mal Mucin, das andere Mal gerinnendes Fibrin ist. Auch die neusten Untersuchungen über den Faserstoff (von Alex. Schmidt u. A.) erlauben noch nicht, sich eine bestimmte Vorstellung über die physiologischen Gründe der croupösen Exsudate zu bilden.

§. 257. Das Verhalten des Lungenparenchyms ist nur selten normal. Da nemlich die chronischen Fälle ohne Complication nicht wohl

*) In dem 2. Fall der von Gumoëns'schen Publication ist zwar auch von einer Losstossung und Erweichung der Schleimhaut die Rede, aber wir halten diese Angabe für nicht zutreffend, denn es handelt sich, wie aus der weiteren Beschreibung deutlich hervorgeht, um jene cadaveröse Lungenerweichung (resp. Lungenverdauung), welche durch post mortem (beim Transport der Leiche) in die Luftwege hinabgeflossenes Magensekret entsteht.

tödtlich endigen, so findet man regelmässig Veränderungen des Alveolargewebes, mögen diese älter oder jünger als die croupöse Bronchitis sein. Nach sehr raschem Verlauf, d. h. wenn der Prozess so heftig war, dass er schon in wenigen Tagen zum Tod führte, mag es zwar vorkommen, dass das Lungenparenchym keine bemerkenswerthe Veränderung zeigte, aber dies ist jedenfalls eine seltene Ausnahme.

Halten wir uns an die vorliegenden Erfahrungen, so gehören Emphysem, lobuläre Verdichtungen, cirrhotische Indurationen, circumscripte eitrige Entzündungen und Hämorrhagieen zu den Folgezuständen, welche bei Bronchitis crouposa bisweilen getroffen werden. Pleuritis ist einige Male dem Bronchialcroup vorausgegangen oder gleichzeitig mit diesem entstanden. Tuberkulöse Complicationen betrachten wir als Antecedentien.

F. Diagnose der Bronchitis crouposa.

§. 258. Die Diagnose stützt sich auf den charakteristischen Auswurf von verzweigten Bronchialgerinnseln. Wo dieses Zeichen vorhanden ist, kann von einer Verwechslung keine Rede sein.

Die ältere (van Swieten'sche) Ansicht, dass solche Auswürfe bisweilen auch bei Haemoptysis vorkommen, erscheint uns unhaltbar. Abgesehen davon, dass wir niemals baumartig verzweigte Gerinnsel bei tuberkulöser Hämoptoe auswerfen sahen (was wohl darin seinen Grund hat, dass bei einigermassen bedeutenden Lungenblutungen das Extravasat gar keine Zeit hat, zu förmlichen Bronchialabdrücken zu erstarren), glauben wir, es sollten sich die Blutgerinnsel leicht von croupösen Exsudationen unterscheiden lassen.

Hämoptoische Gerinnsel werden 1) ein weniger homogenes und weniger weisses Aussehen haben, als die croupösen Bronchialgerinnsel. Da wo der Cruor sich angesammelt hat, wird das Aussehen ganz blutig und da, wo der Faserstoff mit den farblosen Zellen sich niedergeschlagen hat, speckhäutig sein. Die croupösen Gerinnsel können zwar auch blutig gestreift erscheinen, aber das Blut sitzt oberflächlich und lässt sich meistens abwaschen; ziemlich oft sehen sie gar nicht hämorrhagisch, sondern homogen weiss aus. 2) Ist Form und Struktur eine andere. Die croupösen Bronchialgerinnsel sind viel mehr verzweigt und haben ausserdem eine lamellöse, geschichtete Structur. 3) Entscheidet in zweifelhaften Fällen die mikroskopische Zusammensetzung, welche in den Croupgerinnseln weniger Blutkörperchen, als Schleim- und Eiterkörperchen, Fettkörnchenzellen, pigmentirte Zellen, kurz katarrhalische Elemente nachweist. Wenn überdies 4) die Gerinnsel nicht ganz vereinzelt, sondern mehrfach und wiederholt im Auswurf erscheinen, wird sie wohl Niemand für hämorrhagische Producte ansehen.

Es ist selten, dass die Gerinnselauswürfe im Anfang der Krankheit oder während des ganzen Verlaufs fehlen; aber dann ist auch die Diagnose unsicher. Bei den Accessen der chronischen Form kann man, so lange noch keine Gerinnsel vorliegen, höchstens bei solchen Individuen, die schon früher einen Anfall überstanden haben, vermuthungsweise aus der Dyspnoe und den Hustenparoxysmen auf ein Recidiv schliessen. Bei der akuten Form, wird man, wenn die Gerinnsel fehlen, die Diagnose nicht leicht machen. Man wird die Krankheit wahrscheinlich wegen der Dyspnoe etc. für diffuse katarrhalische Bronchitis halten. Die croupöse Natur des Leidens lässt sich übrigens vielleicht ahnen, wenn gleichzeitig an den Tonsillen croupöse Auflagerungen sitzen und ein sehr bedeutendes Inspirationshinderniss (Einziehung des Brustkorbes wie in Nonat's Fall) besteht, welches den Gedanken einer Verstopfung der grösseren Bronchien erweckt. Der Verminderung des Respirationsgeräusches, welche Hirtz für solche

Fälle urgirt hat, können wir keinen ganz entscheidenden Werth beilegen.

Mit Kehlkopfskroup kann, weil die Zeichen der Kehkopfsstenose fehlen, keine Verwechslung geschehen. Die Unterscheidung von Pneumonie geschieht durch die physikalischen Zeichen und die übrigen Eigenschaften des Auswurfs. Es werden neben den Gerinnseln immer auch gewöhnlich pneumonische Sputa vorliegen; auch sind die Bronchialgerinnsel des pneumonischen Auswurfs meistens nicht so gross und vollkommen, als die der essentiellen croupösen Bronchitis.

Complicationen mit anderweitigen Lungenleiden (Tuberculose etc.) müssen durch die physikalische Untersuchung und anamnestischen Anhaltspunkte erkannt werden.

In wie weit sich über Sitz und Ausdehnung des Prozesses im einzelnen Falle diagnostische Bestimmungen treffen lassen, wird man aus unserer Beschreibung der Symptome bereits ersehen haben.

G. Behandlung der croupösen Bronchitis.

§. 259. Die Indicationen sind leicht zu stellen. Es handelt sich um Fortschaffung der obstruirenden Exsudationen und um Verhütung der Wiedererzeugung solcher, daneben auch um Beseitigung einzelner Symptome. Der Indicatio causalis ist nicht zu genügen, höchstens kann man in chronischen Fällen palliative Massregeln gegen Recidive treffen wollen.

In akuten Fällen kann die Situation eine ähnliche wie beim Laryngotrachealcroup sein. Oder aber, man wähnt sich einer Pneumonie oder einer capillären Bronchitis gegenüber. Je nachdem wird man verfahren. Ist die Diagnose sicher, so rathen wir ganz entschieden zur energischen Mercurialbehandlung (Calomel und graue Salbe) und zu Inhalationen heisser Wasser- oder Kalkwasserdämpfe. Brechmittel können interponirt werden.

Die genannten Mittel sind dieselben, auf welche wir auch bei gewöhnlichem Larynxcroup am meisten halten. Wir trauen dem Mercur antiplastische Wirkungen zu, und geben ihn, um die Neigung zu fibrinoplastischer Exsudation zu vermindern.

Die heissen Wasserdämpfe wirken als feuchte Wärme wohlthätig auf die entzündeten Stellen, sie befördern wahrscheinlich die Lösung der entzündlichen Vorgänge und die Lockerung der croupösen Gerinnsel. Wenn wir statt der einfachen Wasserdämpfe solche von Kalkwasser empfehlen, so geschieht es wegen der Eigenschaft des Kalkwassers, die Croupmembranen rasch zu lösen *). Wir bilden uns nicht ein, dass von der Benetzung der erkrankten Luftwege mit Kalkwasserstaub ein ebenso prompter Effekt erwartet werden dürfe, wie von der Umspülung der Croupmembranfetzen im Kalkwasserbade, aber die Möglichkeit, dass der Kalkwasserstaub stellenweise zwischen Gerinnsel und Schleimhaut eindringt und erstere erweicht, halten wir vorläufig fest. Auch glauben wir, dass bei frischer Exsudation, welche die Bronchien noch nicht verstopft, sondern nur mit einem dünnen Anfluge ausgekleidet hat, das inhalirte Kalkwasser um so leichter wirke. Ueberdies schmeckt der Kalkwasserstaub nicht schlechter, als gewöhnlicher Wasserdampf.

---

*) Unsere Empfehlung der Inhalationen von heissen Kalkwasserdämpfen gegen Croup (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. III. Bd. 1864, p. 157 u. 352) ist seitdem durch einige Publicationen und Privatmittheilungen bestätigt worden. Die Frage aber, welche wir zugleich aufgeworfen hatten, ob wirklich die lösende Eigenschaft des Kalkwassers, oder nur die feuchte Wärme das Wirksame dieser Methode seien, ist noch nicht entschieden.

Die Brechmittel sollen der Expectoration der zum Auswurf reifen Gerinnsel dienen. So lange die Gerinnsel noch ganz fest haften, nützt der Brechakt nichts. Puchelt folgert aus seiner Beobachtung, dass der wiederholte Gebrauch des Tartar. emet. zwar die Respiration erleichtert, aber auch die Depression der Kräfte begünstigt.

Alles Uebrige, was man noch gegen akuten Bronchialcroup angewendet hat, verdient keine namentliche Empfehlung. Vor Blutentziehungen möchten wir sogar warnen, sie verschlechtern das Blut des Croupkranken und schwächen seine Kräfte.

§. 260. Die Behandlung der chronischen Formen hat eine doppelte Aufgabe zu erfüllen 1) den bestehenden Access abzukürzen und zu heilen, 2) die Recidive zu verhüten.

Wenn der Anfall mild auftritt, der Gerinnselauswurf leicht geschieht, keine Blutungen, keine suffocativen Zufälle u. s. w. zu bekämpfen sind, so genügt es, mehr exspectativ zu verfahren, resp. für Erhaltung der Kräfte und Vermeidung von Schädlichkeiten Sorge zu tragen. In heftigeren Fällen müssen die Symptome behandelt und den fibrinoplastischen Ausschwitzungen möglichst Einhalt gethan werden. Die Behandlung der Symptome geschieht nach bekannten Grundsätzen, braucht also hier nicht weiter erörtert zu werden. Zur Bekämpfung des örtlichen Prozesses würden wir wie bei der akuten Form Mercurialien und Kalkwasserinhalationen versuchen, oder, wenn die Mercurialien aus individuellen Gründen contraindicirt wären, Jodkalium (was in der Beobachtung von Wunderlich-Thierfelder nützlich war) oder grössere Dosen von Alkalien, oder auch alkalische Mineralwasser. Unter Umständen kann auch eine Behandlung wie bei Scrophulose (Jodeisen, Leberthran etc.) die passende sein.

Ist der Anfall glücklich beendigt, so wird man die Wiederkehr derselben dadurch zu verhüten suchen, dass man 1) umstimmende und roborirende Kuren anordnet, 2) die für Bronchialkranke gültige Prophylaxis zur Geltung bringt nnd 3) wenn ein Rest von Bronchialreizung zurückgeblieben ist, diesen zu tilgen sucht.

Schliesslich geben wir noch einige Mittel an, welche von früheren Beobachtern versucht worden sind. Es gehören dahin: Hautreize verschiedener Art, Aderlässe, Antimonialien, Expectorantien, Schwefelleber, Terpentininhalationen, Plumb. acet., Acid. nitr. mit Spir. nitrico-aether. ana. (Meerbeck will einen Fall damit geheilt haben).

III. CONSECUTIVE VERÄNDERUNGEN IM KALIBER DER BRONCHIEN.

A. ERWEITERUNG DES BRONCHIENKALIBERS.

6. Bronchiektasie; Bronchienerweiterung *).

Literatur.

Laennec, Traité de l'auscultation mediate etc. T. I. Par. 1819. 2. edit. 1826. (Entdeckung und klassische Beschreibung der Bronchiendilatation). — Andral, Clinique médicale, 2. edit. T. III. p. 178. Par. 1829. Précis d'anatomie pathologique, T. II. p. 496. Par. 1829. — Reynaud, Dict. de méd. T. VI. p. 33. 1834. (Summarische Beschreibung). Sur l'obliteration des bronches. Mém. de l'acad. de méd. T. IV. p. 116. Par. 1835. (Wichtige Abhandlung mit schönen Abbildungen von Bronchiektasieen). — Stokes, Diseas. of the Lung and Windpipe. Dublin 1837. (Die deutsche Ausgabe ist lückenhaft). — Corrigan, On Cirrhosis of the Lung. Dubl. Journ. vol. XIII. N. 38. May 1838. Arch. gén. de méd. 3. Se. T. XIV. p. 194. 1842. Schmidts Jahrb. Bd. XX. p. 297. — Carswell, Illustrat. of the element. Form. of Diseas. Fasc. IX. Lond. 1838. — Williams, C. J. B., Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest. 4. edit. Lond. 1840. Deutsche Bearbeitung von Behrend. Leipz. 1841. — Hasse, Anatom. Beschr. d. Krankh. d. Circulations- und Respirationsorgane. Leipz. 1841. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie. III. Bd. Wien 1842. 3. Aufl. 1861. — Rilliet et Barthez, Traité clin. et prat. des maladies des enfans. T. I. Par. 1843. 3. edit. 1861. — Mendelssohn, der Mechanismus d. Respiration u. Circulation etc. Berlin 1845. p. 255. — Dittrich, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Akadem. Programm. Erlangen 1850. — Rapp, Ueber Bronchiektasie. Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg. I. Bd. p. 145. 1850. — Virchow, Bildung von Höhlen in den Lungen. Ibidem II. Bd. p. 24. 1852. — Gairdner, W. F., On the Patholog. States of the Lung connected with Bronchitis et Bronchial Obstruction. Edinb. Monthl. Journ. vol. XIII. p. 246 ff. 1851. — Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. T. II. 1852. — Rühle, Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen. Habilitationsschrift. Breslau 1853. — Van Geuns, Over Bronchectasis. Nederlandsch Lancet III. Se. 4. Jaargang. Julij en Aug. 1854. — Barth, Recherches sur la dilatation des bronches. Extrait des Mém. de la soc. méd. d'observation, T. III. Par. 1856. 152 pp. (Wichtige Abhandlung). — Flint, A., Physical explor. and diagnosis of diseas. affecting the Respiratory organs. Philadelph. 1856. — Lebert, H., Traité d'anat. pathol. T. I. Par. 1857. — Gombault, Etudes sur l'anatomie pathologique, les causes et le diagnostic de la dilatation des bronches. Thèse. Paris 1858. — Bamberger, H., Bemerkungen über die Bronchectasis sacciformis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. N. 2 u. 3. 1859. — Biermer, Zur Theorie u. Anatomie d. Bronchienerweiterung. Virchow's Archiv Bd. XIX. 1860. — Cohn, B., Ueber Bronchiectase. Abhandl. d. schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Abth. f. Naturwissensch. u. Med. 1862, 1. Heft. — Casalis, E. A., Considerations sur la formation des dilatations bronchiques. Thèse. Paris 1862. — Förster, Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. p. 293 sq. Leipz. 1863. — Scoda, Bemerkungen über Bronchectasie. Wien. allgem. med. Zeitg. Bd. IX. N. 26.

*) Die Schreibweise: Bronchiektasie ist richtiger als Bronchektasie, denn man sagt: „die Bronchien“ von τὰ βρόγχια.

27. 29. 30. 1864. — Trojanowsky, C. W., Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. Diss. inaug. Dorpat 1864. 208 pp. (Beachtungswerthe Arbeit). — Holzhausen, Fr., Ueber Bronchectasie. Diss. inaug. Jena 1865. —
Die Literatur, welche sich bloss auf Casuistik bezieht, ist hier weggelassen.

A. Anatomische Beschreibung der Bronchienerweiterung*).

§. 261. Man unterscheidet gleichmässige (cylindrische), spindelförmige und sackförmige Erweiterungen der Bronchien. Die gleichmässige Erweiterung besteht darin, dass einzelne Bronchienzweige, anstatt sich normal zu verjüngen, ihre ursprüngliche Dicke bis auf gewisse Strecken beibehalten oder selbst in ihrem Verlaufe etwas weiter als an ihrem Ursprunge erscheinen. Die progressive Zunahme des Lumens ist sogar das Gewöhnlichere.

Die Erweiterung kann sich gleichmässig über die ganze Länge eines Bronchialrohres bis nahe zur Lungenperipherie erstrecken und dort stumpf kolbig endigen. Oder die dilatirten Röhren können unterwegs allmälig oder plötzlich wieder ein engeres Kaliber annehmen. Der abrupte Uebergang von erweiterten Stellen in ganz normale ist nicht selten.

Die sogen. cylindrische Form der Erweiterung kommt an Bronchien jeglicher Ordnung vor, jedoch sieht man sie am häufigsten in den Zweigen mittleren Kalibers. Es können die grösseren und mittleren Bronchien eines Lungenabschnittes betroffen und die kleinen verschont sein, in welchem Falle die aufgeschnittenen Ektasieen mit ihren kolbigen Enden handschuhfingerähnlich zu Tage treten. Die cylindrische Erweiterung kann aber auch auf die terminalen Bronchien beschränkt sein, was nach capillärer Bronchitis nicht selten geschieht; man sieht dann die Schnittfläche der betreffenden Lungenpartie von zahlreichen klaffenden Oeffnungen der kleinen Ektasien durchsetzt, ein Bild, welches Rilliet und Barthez zu dem etwas drastischen Vergleiche mit durchlöchertem Käse veranlasst hat.

Die Spindelform ist nur eine Abart der cylindrischen und das, was Elliotson rosenkranzförmige Erweiterung genannt hat, besteht darin, dass an ein und demselben Bronchialzweige mehrere bauchige Anschwellungen dicht hinter einander folgen; es wird dies aber nur selten beobachtet.

§. 262. Der höchste Grad der Erweiterung ist in der Sack- oder Höhlenform gegeben. Die Bronchien können auf Kosten des Lungenparenchyms, ohne dass ulcerative Vorgänge dabei thätig sind, zu mehr oder minder grossen Höhlen degeneriren. Diese Degeneration kann circumscript oder diffus verbreitet sein. Meist sitzen die Höhlen in den peripherischen Partieen; die stärkeren Bronchialäste werden selten höhlenartig ausgebuchtet.

Die meisten bronchiektatischen Cavernen communiciren nur nach 1 Seite mit den Bronchien; sie stellen gewissermassen Blindsäcke oder Sackgassen dar, welche nur von der Trachealseite aus zugänglich, gegen

*) Man wird es nicht auffallend finden, wenn ich hier zum Theil der Darstellung folge, welche ich in meiner Abhandlung (Virchow's Archiv, Bd. XIX.) gegeben habe.

die Peripherie aber abgeschlossen sind. Während also die jenseits der Höhlen abgehenden Bronchialverästelungen obliterirt sind, erscheinen die diesseitigen, zuführenden Bronchien entweder mehr cylindrisch dilatirt, oder normal weit, oder selbst verengert.

Oftmals ist es so, dass die Bronchien schon hoch oben anfangen, progressiv an Volumen zuzunehmen, aber erst an ihren peripherischen Partieen in ampulläre Taschen übergehen. Ein anderes Mal trifft man Bronchialhöhlen, deren Zugang von normal weiten Zweigen aus stattfindet. Wieder ein anderes Mal findet man einen Bronchialast verengert und seine tieferen Zweige in Höhlen umgewandelt; ja ausnahmsweise kann sich eine Ektasie durch Obliteration der vor und hinter ihr gelegenen Wege in einen cystenartigen Hohlraum umgebildet haben. Es gibt also auch Bronchiektasieen, welche nach keiner Seite mehr mit offenen Bronchien in Verbindung stehen. Dieselben sitzen entweder entfernt von der Peripherie, oder sehr nahe an der Lungenoberfläche.

Eine besondere Art von kleinen Höhlen ist von französischen Autoren unter dem Namen der „Vacuoles pulmonaires" beschrieben worden. Diese Vacuolen sind nichts Anderes als Ektasieen der feinsten Bronchialzweige, wobei deren erweiterte Infundibula durch Atrophie der Scheidewände mit den zugehörigen Alveolen zu kleinen Höhlen verschmolzen sind. Man findet sie hie und da bei capillärer Bronchitis und lobulärer Pneumonie, bald in der Mitte, bald in der Peripherie der Lunge, manchesmal an der Oberfläche blasenförmig vorspringend.

§. 263. Die sackförmige Bronchiektasie kann grossartige Dimensionen annehmen. Sämmtliche Bronchien einer Lunge können derartig degenerirt sein, dass das dazwischen liegende Alveolarparenchym auf ein Minimum geschrumpft und die Lunge in ein vielkammeriges Höhlensystem umgewandelt ist. Die Scheidewände der Höhlen werden von den verdickten Ektasieenwänden und den Ueberresten des verödeten Lungenparenchyms gebildet.

Ein sehr eklatantes Beispiel dieser Art, welches wir in Virchow's Archiv (Bd. XIX. p. 250) beschrieben haben, befindet sich in der Würzburger Sammlung. Die ganze rechte Lunge ist in ein System von weit ausgebuchteten Kanälen verwandelt, welche gegen die Lungenperipherie zu in grösseren Säcken endigen. Grosse Taschen, welche vorspringende Scheidewände zwischen sich haben, communiciren mit kleineren Höhlen wabenartig. Die Hohlräume sind meistens von glatten ziemlich dicken Wänden begränzt, nur in einzelnen Säcken ist die Innenfläche mit zarten trabekelartigen Vorsprüngen und Vertiefungen versehen. Vom Lungenparenchym ist sehr wenig übrig geblieben; die Scheidewände zwischen den Säcken enthalten Ueberreste desselben. Die Lunge ist im Ganzen verkleinert und überzogen von verdickter Pleura. Die Bronchienkrankheit hatte sich in Folge von Pleuritis entwickelt.

§. 264. Die cylindrische, spindelförmige und sackige Bronchiektasie sind im Allgemeinen nur als verschiedene Entwicklungsstufen desselben Prozesses aufzufassen. Es ist anzunehmen, dass die sackige Erweiterung im Anfang cylindrisch oder spindelförmig gewesen ist. Auch findet man gleichmässige und sackige Ektasieen sammt deren Uebergängen neben einander in demselben Präparate. Aber wenn auch kein ganz durchgreifender Unterschied zwischen den genannten Formen existirt, so muss doch hervorgehoben werden, dass sackige Ausbuchtungen an den stärkeren Bronchialästen schwerer zu Stande kommen, als an den dünneren, und dass die sackförmige Erweiterung in einem bestimmten Connex mit Bronchialobliterationen steht, wie dies auch von Reynaud und Roki-

tansky schon gelehrt worden ist. Wir werden auf diesen Punkt später zurückkommen.

§. 265. Das Volumen der Ektasien ist sehr verschieden. Bei der cylindrischen Form kann die Erweiterung das Doppelte und Dreifache des normalen Umfangs des betreffenden Bronchus betragen oder auch nur ganz unbedeutend sein. Bei der sackigen Degeneration sieht man bisweilen Höhlen, welche den Umfang eines Hühnereies oder selbst einer kleinen Pomeranze haben, in der Regel sind sie aber kleiner, und wenn ein Bronchiolus von 1 Millim. Dicke abrupt in eine 5—6 Millim. weite Ausbuchtung übergeht, so wird man am Ende auch diese Erweiterung als eine höhlenförmige bezeichnen können.

§. 266. Von grösserem Interesse ist das Verhalten der Wand und inneren Oberfläche der Ektasieen. Erweiterte Bronchien haben niemals ganz unveränderte Wandungen. Sowohl durch den oft recidivirenden Katarrh als auch durch den Einfluss der mechanischen Dilatationsmomente werden mehr oder minder tief greifende Strukturveränderungen der Bronchialwände gesetzt.

Der Katarrh bewirkt zunächst Schwellung und Lockerung der Schleimhaut und Submucosa, Atonie und Relaxation des Bronchialrohres, in weiterem Verlaufe Verdichtung und hypertrophische Entartung; die mechanischen Momente dagegen, welche bei der Erweiterung der Bronchien eine Rolle spielen, schwächen die elastische Textur und führen zur Atrophie derselben.

Je nachdem nun die entzündlichen oder die mechanischen Störungen vorwiegen, wird das Verhalten der Bronchiektasieen mehr den hypertrophischen oder atrophischen Charakter darbieten, und wenn, was häufig geschieht, beide Faktoren sich successive Geltung verschaffen, so wird eine gemischte Degeneration das Resultat sein, bei welcher zwar eine Atrophie der Schleimhautelemente nicht zu verkennen ist, die Wand der Ektasie aber doch wegen secundärer fibröser Verdickung hypertrophisch aussieht.

Der eigentliche Charakter der bronchiektatischen Vorgänge ist, wie bei der Alveolarektasie, ein atrophischer, man findet ihn aber nur selten rein ausgeprägt, weil entzündliche Störungen vor und nach der geschehenen Erweiterung ihren umbildenden Einfluss geltend gemacht haben.

§. 267. Wir unterscheiden mit Bezug auf die Veränderungen an den Bronchialwänden folgende Typen der Erweiterung:

1) Ektasieen mit einfach katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand. Dieses Verhalten trifft man am schönsten in bronchitischen Kinderlungen, wo so häufig frisch entstandene Dilatationen sind, die sich durch Weichheit, Lockerung und Succulenz des Bronchialgewebes auszeichnen. Die katarrhalische Schwellung hat hier zur Atonie der Bronchialröhren geführt, durch welche das Zustandekommen der Erweiterung offenbar begünstigt worden ist. Mit dem Ablauf der Bronchitis können Elasticität und Tonus der Bronchien sich wieder erholen und die Erweiterung — verschwinden.

2) Ektasieen mit hypertrophischen Wandungen. Die chronische Entzündung hat bei dieser Form nicht bloss saftige Schwellung, sondern hypertrophische Wucherung der Bronchialwände bewirkt. Die Schleimhaut ist deutlich verdickt, meistens sehr blutreich, von sammetartigem gewucherten Aussehen. Nicht selten findet man die Ober-

fläche stellenweise uneben, rauh mit kleinen Villositäten besetzt, welche sich bei genauerer Untersuchung als papilläre Auswüchse erweisen (vgl. §. 161). Auch die unter der Schleimhaut gelegenen Schichten können an der Verdickung Theil haben; die Schleimdrüsen, Knorpeln und das Bindegewebe der äusseren Faserhaut können gewuchert erscheinen. Atrophische Vorgänge sind bei dieser Form fast gar nicht zu constatiren; selbst die elastischen Längsbündel, welche bei Bronchiektasie so leicht atrophiren, pflegen ziemlich gut erhalten zu sein.

Die Erweiterung sitzt gewöhnlich in den Bronchien grösseren oder mittleren Kalibers und ist fast immer cylindrisch oder leicht spindelförmig. Die Schleimhautwucherung reicht in der Regel so weit als die Erweiterung, pflegt aber doch von oben nach unten an Intensität etwas abzunehmen, öfters gehen gewucherte, erweiterte Stellen rasch in normale über.

3) Ektasieen mit dünnen Wänden. Die Verdünnung der Wände ist Regel bei ampullären, sackförmigen Ektasieen, sie kommt aber auch bei cylindrischen Dilatationen vor, wenn diese die feineren Aeste eingenommen haben. Andrerseits ist zu beachten, dass sackige Brochiektasieen, wenn sie lange genug bestehen, auch dicke Wände bekommen können (secundäre Verdickung).

Die Verdünnung der Wände kann absolut oder relativ sein. Bisweilen ist sie so bedeutend, dass von der Bronchialwand nur eine ganz zarte Schleimhautschicht übrig geblieben ist, durch welche das Alveolargewebe durchschimmert; man hat dann Mühe, die erweiterten Kanäle ohne Verletzung des darunterliegenden Lungenparenchyms aufzuschneiden. Bisweilen ist aber auch die Verdünnung nur eine relative, d. h. die Wand erscheint im Verhältniss zum Volumen der Ektasie dünn, ist aber reichlich so dick, wie die Wand eines nicht erweiterten Zweiges gleicher Ordnung.

4) Ektasieen mit trabekulärer Degeneration der Wände. Wir haben diese Veränderung schon bei der Bronchitis (§. 161) kennen gelernt, müssen aber hier darauf zurückkommen, weil sie vorzüglich schön an erweiterten Bronchien beobachtet wird. Die Ektasieen zeigen bei der trabekulären Degeneration stellenweise keine glatten, ebenen Wände mehr, sondern ihre Innenflächen besitzen Vertiefungen und Prominenzen. Die Vertiefungen entsprechen einer partiellen Atrophie der Wand, die Prominenzen sind übrig gebliebene Kreis- und Längsfaserzüge, die Wand im Ganzen ist verdickt, die äussere Faserhaut hat eine Zunahme erfahren, die Knorpel sind sehr vergrössert.

Es gibt verschiedene Grade dieser Veränderung. Das eine Mal sind bloss die elastischen Längsbündel etwas auseinandergerückt und zwischen ihnen Vertiefungen; das andere Mal ist die Längsstreifung grossentheils verloren gegangen, während die Querbündel leistenartig vorspringen, und wieder ein anderes Mal sind Längs- und Querfasern auseinandergetreten und dadurch ein gegittertes Aussehen entstanden. In den höheren Graden der Entartung erinnert der trabekuläre Bau der Ektasieenwand einigermassen an das Balkenwerk der Herz- und Blasenwand. Quer verlaufende, aber theilweise anastomosirende Gewebsbündel, zwischen welchen sich kleine Vertiefungen befinden, sind an die Stelle der glattwandigen, länggestreiften Bronchialstructur getreten. Die Trabekeln sind theils zarte Fädchen, welche in querer Richtung brückenartig über tiefer liegende Wandschichten gespannt sind und mit der Pincette leich aufgehoben und abgerissen werden können, theils sind es dickere Querbündel, welche auf dem Grunde der entarteten Wand aufsitzen. Das Aussehen solcher Ektasieenwände gleicht manches Mal einem ganz zierlichen Strickwerk, bestehend aus vorwaltend queren Bündeln. In Spirituspräparaten, welche vom Schleimüberzug der Bronchien befreit und überdies etwas

geschrumpft sind, sieht man diese Veränderungen besser, als in frischen noch succulenten Präparaten.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Trabekeln grösstentheils aus Bindegewebe bestehen, die elastischen und muskulösen Elemente der Schleimhaut abgenommen haben, dagegen die Epithelialschichte erhalten ist, und die submucöse Faserhaut sammt den Knorpeln eine Wucherung erfahren hat. Die Querleisten sind durchaus nicht immer, wie man a priori vermuthen sollte, aus Muskeln gebildet.

Die Entstehung der trabekulären Degeneration denken wir uns so, dass Anfangs unter dem Einflusse mechanischer Verhältnisse (Hustendruck) atrophische Veränderungen erzielt werden, resp. die Faserzüge auseinander weichen, im weiteren Verlauf aber, nachdem sich veränderte Gefässbahnen gebildet haben, durch die fortdauernden nutritiven Störungen und immer wieder recidivirenden Hyperämieen das Bindegewebe der Bronchialwand hypertrophirt. Wir halten daher die Degeneration für ein Product aus atrophischen und hypertrophischen Vorgängen.

§. 268. Ausser den beschriebenen Veränderungen sind noch einige zu nennen, welche sich secundär an den Ektasieen bisweilen ausbilden. Dahin gehören: Ulcerationen und Narbenbildungen, Adhäsionen und Verwachsungen, Umwandlung der Säcke in Cysten, Verkalkung der Wände, diphtheritische und putride Entzündungen.

Ulcerationen der erweiterten Bronchien sind nicht gerade selten, aber doch seltner, als man vielleicht nach obiger Schilderung der Wand-Degenerationen erwarten möchte.

Am häufigsten findet man Geschwüre, oder vernarbte Stellen (welche auf frühere Ulcerationen schliessen lassen) in grossen alten Bronchialsäcken, ferner in kleinen Ektasieen tuberkulöser Lungen. Suppurative Entzündungen, angeregt durch stagnirendes reizendes Sekret, oder Nekrosen der Wand in Folge von Schrumpfung des umgebenden Gewebes und Obliteration der ernährenden Gefässe, oder Zerfall von eingebetteten Tuberkeln sind als Ursachen der Verschwärungen zu beschuldigen. Die Ulcerationen sind oft von kleinem Umfang, können aber auch einen grösseren Theil der Höhlenschleimhaut zerstören.

Ob die Bronchialulceration auf das umliegende Lungenparenchym mehr oder minder übergreift, hängt von dem Zustande desselben ab. War das Alveolargewebe vorher geschrumpft oder indurirt, so leistet es natürlich grösseren Widerstand, als wenn tuberkulöse Entartung und käsige Infiltration bestand. Vernarbungen der bronchiektatischen Geschwüre sind nicht selten. Andrerseits weiss man seit Carswell (l. c.) und Reinhardt (Charité-Annalen, I. Bd.), dass die Verschwärungen erweiterter Bronchien in tuberkulösen Lungen sehr oft den Ausgangspunkt von grösseren Zerstörungen des Lungenparenchyms bilden.

Das häufige Vorkommen von kleinen accidentellen Bronchialerweiterungen in tuberkulösen Herden einerseits und von Ulcerationen an gewöhnlichen sackförmigen Ektasieen andrerseits hat zu Verwechslung von Bronchiektasieen mit tuberkulösen Cavernen geführt. Während Reinhardt zu dem Schlusse kam, dass die tuberkulöse Cavernenbildung fast immer von ulcerirenden erweiterten Bronchien ausgehe, erklärte W. Gairdner umgekehrt alle sackförmigen Bronchiektasieen für ulcerative Lungenexcavationen, welche sich mit neugebildeten Membranen ausgekleidet hätten und mit den Bronchien in Verbindung getreten wären.

Ein richtiger Weg zur Unterscheidung von ulcerativen Bronchiektasieen und tuberkulösen Cavernen war indess von Virchow (l. c.) noch vor Gairdner's Irrthum angegeben worden. Virchow betonte, dass bei der Ektasie die Bronchialwand, möge sie verdickt oder verdünnt sein, über die ganze Ausdehnung der Höhle sich fortsetze und als solche an ihrer histologischen Beschaffenheit sich erkennen

lasse. Er machte ferner darauf aufmerksam, dass man in der Wand der tuberkulösen Cavernen gewöhnlich die Stümpfe von obliterirten oder durch Thromben verstopften Gefässen unterscheiden könne, was bei Bronchialhöhlen nicht der Fall sei. Die Verbindung von Ulceration mit Ektasie schloss Virchow keineswegs aus, sondern zeigte, wie grössere Höhlen nicht selten zum Theil ektatische, zum Theil ulcerative Beschaffenheit haben.

§. 269. Selten sind adhäsive Vorgänge und Verwachsungen der bronchiektatischen Wände. Indessen haben wir einige Male Bindegewebsfäden quer von einer Wand zur anderen gehend angetroffen; auch haben wir schon oben (§. 262) erwähnt. dass die Zugänge zu höhlenförmigen Ektasieen durch adhäsive Entzündung verwachsen, i. e. obliteriren können. Die Verwachsung geschieht so, dass durch Bindegewebswucherung der Bronchialwand und des benachbarten Lungengewebes eine immer grössere Annäherung und schliesslich Obliteration der betreffenden Bronchienwände erfolgt.

Wird auf diese Weise eine Bronchialhöhle von ihren Bronchien abgeschlossen, so kann sie sich in eine Cyste mit glatter Wandung und serösem oder eingedickten Inhalt verwandeln. Rokitansky vermuthet, dass solche Cysten nachträglich schrumpfen und obsolesciren können. Wir müssen dies, nach dem, was wir gesehen haben, ebenfalls für möglich halten, obwohl es gewiss zu den grossen Seltenheiten gehört.

Die cystoide Umwandlung der Bronchiektasieen ist eine von Rokitansky, von van Geuns (l. c.) und von uns (Virchow's Archiv Bd. XIX.) beobachtete Veränderung. Van Geuns vertrat die irrige Ansicht, dass die Cysten Neubildungen, ausgehend vom Alveolarparenchym seien. Man kann aber aus seiner naturgetreuen Beschreibung ersehen, dass er bronchiektatische Höhlen vor sich hatte, die von ihren Zugängen abgeschlossen waren.

Die Cysten in unserem Falle waren kirschkern- bis wallnussgross. Ihre Wandungen ganz glatt, dünn und blass, wie eine seröse Membran, liessen sich aus dem umgebenden Parenchym lospräpariren und bestunden aus Bindegewebe mit elastischen Fasern, welche Elemente ziemlich viel fettige Metamorphose zeigten. Flimmerepithelien waren nicht mehr vorhanden. Der Inhalt war serös und durch Blutfarbstoff etwas geröthet (Cadaverphänomen). Van Geuns fand den Inhalt weiss, zähe, leimartig, sehr reich an Flimmerzellen, die Wände aus Bindegewebe mit vielen elastischen Fasern und einem Flimmerepithelialüberzuge bestehend. Rokitansky erwähnt, dass der Inhalt sich eindicken kann bis zu einem fettigen Kalkbrei oder einer festen, knochenerdigen Concretion.

Es gibt also mehrere Modificationen des Cysteninhaltes. Secernirt die Wand der abgeschlossenen Bronchialhöhle fort, so wird der Schleimhautcharakter der ersteren durch den Druck des Sekrets in den einer mehr serösen Membran umgewandelt und das Sekret verflüssigt, ganz ähnlich wie bei den Retentions-Cysten anderer Schleimhautkanäle. Lässt dagegen die Sekretion bald nach, so kann das vorhandene Sekret schleimig bleiben oder sich eindicken und, wenn es sehr reich an Eiterzellen war, durch fettige und kalkige Metamorphose schliesslich in einen Brei oder selbst in eine Concretion umgewandelt werden.

§. 270. Verkalkung der erweiterten Bronchien kommt wohl nur äusserst selten vor. Einen Fall hat Schrader (Deutsche Klinik N. 18. 1854) veröffentlicht: die ossificirten Bronchien waren gleichmässig erweitert. Wir haben die Verkalkung der Ektasieenwände beim Menschen niemals, dagegen mehrmals in bronchiektatischen Rindslungen gesehen. Rokitansky gibt an, dass die Verknöcherung der Bronchien selten und nur bei sehr alten Leuten vorkomme.

§. 271. Secundäre Entzündungen der erweiterten Bronchien werden fast in keinem Falle vermisst. Sie bestehen gewöhnlich

in Recidiven von Katarrh, an welchem die Bronchiektasie-Kranken bekanntlich Jahr aus Jahr ein zu leiden haben; sie können sich aber auch zu diphtheritischen und jauchigen Formen steigern, welche aufs Lungenparenchym übergreifen und als gangränöse Pneumonie endigen.

Wir versparen die genauere Beschreibung der diphtheritisch-brandigen Veränderungen bis zum Kapitel über Lungenbrand und bemerken hier nur, dass die Ektasieen in solchen Fällen entweder mit diphtheritisch-aphthösen Heerden besetzt oder von ausgedehnteren diphtheritischen Exsudatlagen ausgekleidet oder in brandiger Erweichung begriffen sind, während das benachbarte Lungenparenchym von Jauche infiltrirt und daneben hepatisirt oder lobulär entzündet zu sein pflegt.

Croupöse Ausschwitzungen kommen in erweiterten Bronchien nur sehr selten vor.

§. 272. Beschaffenheit des Sekrets in erweiterten Bronchien. — Das Sekret in den erweiterten Bronchien besteht gewöhnlich aus sehr zellenreichem eitrigem Schleim, dem post mortem abgefallene Flimmerzellen beigemischt sind. Bisweilen finden sich in demselben auch grössere runde Zellen, gewucherte Plattenepithelien der feinsten Bronchien und Alveolen. Die Spuren der Stagnation und des Zerfalls sind an den Sekretbestandtheilen oft zu erkennen. Blut kann beigemischt sein. In Bezug auf Consistenz und Aussehen kann das bronchiektatische Sekret alle möglichen Variationen des blennorrhoischen und fötiden Bronchialsputums darbieten (vgl. §. 173). Hie und da sieht man eingedickte Sekretpfröpfe, welche aus fettig metamorphosirtem Eiter bestehen; molekulärer Detritus und Margarinnadeln sind reichlich beigemischt.

In abgesperrten Ektasieen trifft man, wie wir oben angegeben, entweder eingedickten Schleim und Eiter, oder eingetrocknetes halbfestes Sekret, oder verkalkte Massen, oder auch dünnflüssigen serösen Cysteninhalt.

§. 273. Verhalten der nicht erweiterten Bronchien und Trachea bei der Bronchiektasie. — Die nicht erweiterten Bronchien bieten wie die erweiterten sehr oft katarrhalische Veränderungen. In jenen Fällen, welche mit Gangrän geendigt haben, zeigt sich gewöhnlich auch an nicht erweiterten Abschnitten metastatische putride Bronchitis, herrührend von Verschleppung des jauchigen Sekrets. Obliteration von feinen Bronchien findet man unterhalb der sackförmigen Dilatationen regelmässig. Viel seltener ist die Bronchiektasie mit Stenose der grossen Luftwege in Verbindung; indessen findet sich in der Literatur der Syphilis eine Anzahl von Fällen, wo narbige Stenosen der Trachea oder der grossen Bronchien mit secundären Dilatationen der Bronchialzweige complicirt waren. Auch haben wir einige Fälle beobachtet, wo Neoplasmen durch Druck von Aussen oder durch Hereinwachsen in die Bronchien letztere verengert und Dilatationen unterhalb veranlasst hatten. Eine Beobachtung von Oppolzer (Wien. med. Wochenschr. Nr. 13, 1853), in welcher ein in den Hauptbronchus des linken oberen Lappens eingekeiltes Knochenstück zur Entstehung von Bronchiektasien beigetragen hatte, sei hier ebenfalls erwähnt. Wir werden auf die Stenosen der Bronchien in einem eignen Artikel zurückkommen.

§. 274. Verhalten des Alveolarparenchyms bronchiektatischer Lungen. — Die Veränderungen des Lungenparenchyms sind entweder älter als die Bronchialerweiterungen, oder sie sind Folgezustände,

oder sie sind mehr oder minder zufällige Complicationen. Wegen der theoretischen Bedeutung der Alveolargewebserkrankungen für die Entstehung der Ektasien und vice versa muss man die vorausgegangenen und consecutiven Veränderungen möglichst scharf auseinanderzuhalten suchen.

In den substantiven Fällen von Bronchiektasie, welche in der Klinik vorzüglich als Muster dieser Krankheit vorgeführt zu werden pflegen, findet man bei der Section, abgesehen von frischen Complicationen, sehr oft keine tiefere Erkrankung des Alveolargewebes, sondern nur Collapsus und einfache Verödung desselben in der nächsten Umgebung der Ektasien, allenfalls auch etwas Emphysem an anderen Stellen.

Der Collapsus des Alveolargewebes in der Umgebung der Ektasieen ist meistens als Folgezustand zu betrachten, kann aber auch der Bildung der Dilatationen vorausgegangen, beziehungsweise durch frühere Verstopfung kleiner Bronchien oder durch Compression entstanden sein. Die secundäre Schrumpfung des Alveolargewebes in der nächsten Nähe sackförmiger Ektasieen ist leicht verständlich, während der primitive Collapsus des Alveolargewebes unterhalb der erweiterten Partieen, in der Bedeutung wie sie von Reynaud, Rokitansky, Williams und Gairdner angenommen wurde, noch einer weiteren Erläuterung bedarf, die wir später geben werden.

Wir haben schon oben (§. 263) gesehen, dass die secundäre Schrumpfung des Lungengewebes in jenen Fällen, wo viele sackförmige Ektasieen neben einander liegen, in grossem Maassstabe vor sich gegangen sein kann. Das zwischen den Höhlen gelegene Gewebe kann in Folge der Verödung ein fibröses Aussehen zeigen, was nicht mit cirrhotischer Bindegewebswucherung verwechselt werden darf. Englische Autoren bezeichnen diesen Zustand als fibröse Atrophie.

§. 275. Die cirrhotische, d. h. auf chronisch-entzündlicher Bindegewebswucherung beruhende Induration des Lungengewebes kommt in verschiedener Ausdehnung und Bedeutung in bronchiektatischen Lungen vor.

Nicht häufig findet man den grösseren Theil eines Lungenlappens oder einer Lunge von interstitieller Bindegewebswucherung mit dazwischen liegenden Bronchiektasieen eingenommen. In solchen Fällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man es mit den Residuen einer chronischen Pneumonie zu thun hat, welche einerseits zur cirrhotischen Verdichtung, andrerseits zur Erweiterung der Bronchien geführt hat.

Etwas häufiger sind beschränkte fibröse Indurationen, besonders der Lungenspitze, welche mit kolbenförmigen Bronchiektasieen und obliterirten Endverzweigungen in Verbindung stehen. Diese Fälle lassen eine doppelte Deutung zu, indem entweder die schwielige Verdichtung des Parenchyms und Obliteration der terminalen Bronchiolen der Erweiterung der Bronchien oberhalb vorausgegangen ist (häufigerer Fall), oder der cirrhotische Prozess seine hauptsächliche Entwicklung erst nachträglich, nachdem die zuführenden Bronchien bereits dilatirt waren, gefunden und sogar eine Verkleinerung der bestehenden Ektasieen bewirkt hat. Wir haben Fälle gesehen, in welchen letztere Erklärung die plausiblere war. Dicke, schwielige Bindegewebszüge, welche allem Anschein nach von der verwachsenen Pleura ausgegangen waren, hatten auf das interstitielle Bindegewebe der Lunge übergegriffen und sowohl die Alveolarräume und peripherslen Bronchien erdrückt, als auch die dilatirten Bronchialzweige eingeengt.

Die sogen. schiefrigen Indurationen marantischer Lungen,

welche auf Obliteration peripherischer Bronchialzweige mit fibröser Verödung und Pigmentirung der nächsten Umgebung beruhen, sind hier ebenfalls zu erwähnen, weil sie nicht selten mit gleichmässiger oder leicht kolbiger Erweiterung des zuführenden Bronchialastes verbunden sind. Die Erweiterung ist hier secundär, d. h. jüngeren Datums als die Obliteration und Induration.

§. 276. Tuberkulöse Veränderungen findet man in den Fällen von weitgediehener sackförmiger Bronchiendegeneration selten; wir haben sie bis jetzt nur 3 mal beobachtet. Dagegen sind vereinzelte accidentelle Bronchiektasieen in tuberkulösen Lungen recht häufig. Die kleinen Höhlen, welche man als Erweichungscentren des sogen. gelben Tuberkels kennt, sind meistens aus circumscripten Ektasieen hervorgegangen. Auch cylindrische und ampulläre Erweiterungen trifft man nicht selten, sowohl in den entzündlichen Indurations- und Verkäsungsherden, als auch in anderen Partieen tuberkulöser Lungen.

Die von Rokitansky früher gelehrte Ansicht, dass die Bronchiektasie eine ganz ausgezeichnete Immunität gegen Tuberkulose gewähre, ist nur insofern richtig, als die ächte bronchiektatische Lungenphthise ohne Tuberkulose zu verlaufen pflegt. Aber von einem Ausschliessungsverhältniss zwischen Bronchiektasie und Tuberkulose kann doch nicht ernstlich die Rede sein, da Tuberkulose bisweilen trotz bestehender Bronchienerweiterung sich ausbildet, und, wie wir einige Male beobachtet haben, sogar in den Ektasieenwänden frische Tuberkelwucherungen vorkommen, also durch die Bronchialerweiterung die Eruption von Tuberkeln nicht immer verhütet wird.

Nach der Zusammenstellung von Trojanowsky (l. c.) treffen auf 68 Fälle von Bronchiektasie 21, welche mit Tuberkulose combinirt waren. Die Folgerung dieses Autors, dass die Tuberkulose häufiger zur Bronchiektasie hinzukommen, als umgekehrt, halten wir für unrichtig. Unsere zahlreichen Erfahrungen lehren uns gerade das Gegentheil.

§. 277. Zu den häufigsten anatomischen Befunden in bronchiektatischen Lungen gehören Hyperaemieen und akute Entzündungen des Alveolarparenchyms. Lungenhyperämieen gesellen sich gerne zu den bronchitischen Recidiven, sie können so hochgradig werden, dass sie bis zur Ecchymosirung gehen. Die frischen Pneumonieen, welche in bronchiektatischen Lungen getroffen werden, sind meistens von den Bronchien aus und zwar durch Stauung und Zersetzung des Sekretes entstanden.

Die pneumonische Infiltration befindet sich gewöhnlich in dem Gebiete der Ektasieen; sie besteht aus lobulären Herden oder erstreckt sich in grösserer Ausdehnung auf die bronchiektatischen Lappen, bisweilen auch auf die anderen Lungenpartieen. Durch brandige Metamorphose können die infiltrirten Lungentheile in eine erweichte, missfarbige Masse mit grösstentheils zerstörten Bronchialwänden oder auch in förmliche Brandhöhlen umgewandelt sein. Auch können Theile von putridem Sekret bei forcirtem Athem aus den grossen Bronchien in die feineren Zweige der gesunden Lungenpartieen zurückgeschleudert werden und dort ebenfalls putride Bronchitis und Pneumonie anregen.

Ausser diesem Entstehungs-Modus gibt es noch einen anderen, bei welchem die Pneumonie aus atmosphärischen Ursachen (wie bei Gesunden) hervorgeht und in Form von lobären Hepatisationen sich entwickelt. Solche pneumonische Complicationen werden seltener zum Gegenstand anatomischer Beobachtung.

§. 278. Geringe Grade von Lungenemphysem werden häufig neben Bronchiektasie beobachtet, höhere Grade aber seltener. Im Ganzen kann man annehmen, dass ungefähr ein Viertheil der Fälle mehr oder minder mit Emphysem complicirt ist.

Das Verhältniss der Bronchiektasie zur Alveolarektasie ist kein so sympathisches, als man vielleicht glauben möchte. Die Fälle sind nicht häufig, wo man hochgradiges Emphysem mit ausgedehnter Bronchiektasie verbunden sieht. Die Bronchiektasie steht eben mehr mit Obliteration von Bronchien und Alveolen, als mit Emphysem in Rapport Letzteres sitzt auch gewöhnlich nicht in den bronchiektatischen Bezirken, sondern an anderen Stellen und hat die Bedeutung einer concomitirenden Affection. Beim Emphysema senile kann es jedoch anders sein; denn die senile Rarefaction erstreckt sich auch auf die Bronchien und begünstigt dadurch deren Dilatation. Aber auch hier erreicht die Bronchiektasie meistens keine beträchtliche Ausdehnung. Die Beziehungen zwischen Emphysem und Bronchienerweiterung werden erst klar werden, wenn wir die Pathogenie der letzteren abgehandelt haben.

§. 279. Veränderungen an der Pleura sind regelmässig vorhanden. Partielle Adhäsionen oder ausgedehnte Verwachsungen beider Pleurablätter werden fast immer neben der Bronchienerweiterung gefunden, dagegen sind frische pleuritische Veränderungen und flüssige oder gasförmige Ergüsse selten. Die Ektasieen sind gewöhnlich in denjenigen Lungentheilen am weitesten vorgeschritten, welche die Verwachsungen bieten. In der Mehrzahl der Fälle sind die Pleura-Verwachsungen älteren Datums als die Ektasieen. Es ist bemerkenswerth, dass gerade in den essentiellen Fällen von Bronchiektasie, d. h. in jenen, welche sich scheinbar aus einfacher chronischer Bronchitis entwickelt haben, alte Pleuraverwachsungen regelmässig gefunden werden.

Dass durch Perforation peripherischer Bronchiektasieen Pneumothorax entstehen kann, ist aus Beobachtungen, welche von Mohr (Berlin. Med. Centralzeitung Nr. 25 1842 und Nr. 29 1843), Lebert (Traité d'anat. pathol. T. I. p. 624) und uns (Virchow's Archiv Bd. XIX) veröffentlicht wurden, bekannt. Dieses Vorkommen ist aber sehr selten, wir haben es nur 4mal gesehen. Noch seltner ist der Fall von herniösem Durchbruch eines Bronchialsackes nach Aussen, welchen wir (Schweiz, Zeitschr. f. Heilk. Bd. II. p. 142 1863) beschrieben haben.

Ein mannsfaustgrosser Abscess in der linken Regio dorsalis, welcher fluktuirte, matten Schall gab und keinerlei Geräusche oder sonstige auscultatorische Zeichen einer Communication mit der Lunge hören liess, auch beim Husten keine Volumsveränderung erlitt, wurde geöffnet, worauf sich neben einer an elastischen Fasern reichen Eitermasse Luft beim Husten entleerte. Pneumothorax trat nicht ein, die Abscesshöhle nahm aber bald ein übles, jauchiges Aussehen an und der Kranke starb an Septicaemie. Bei der Section stellte sich heraus, dass die Abscesshöhle direkt mit einer sackigen Bronchiektasie in Verbindung gestanden und die Lunge im Uebrigen allseitig mit der Costalpleura fest verwachsen war, wesshalb auch kein Pneumothorax hatte eintreten können. — Bamberger (l. c.) hat einen ähnlichen Fall mit Ausgang in Heilung beobachtet.

§. 280. Consecutive Störungen der Circulationsorgane können bei Bronchiektasie ganz ähnlich vorhanden sein wie bei chronischer Bronchitis und Lungenemphysem. Dilatation des Herzens und venöse Kachexie mit hydropischen Erscheinungen werden bisweilen getroffen. Ein Theil der Fälle erleidet durch diese Folgezustände den tödtlichen Ausgang. In anderen Fällen fehlen solche oder sind unbedeutend.

Darmkatarrhe und katarrhalische Nephritis werden öfters constatirt und stehen im Zusammenhang mit der Venenstauung.

Herzfehler, pericarditische Veränderungen und sonstige Complicationen in verschiedenen Organen gehören zu den unwesentlichen und selteneren Befunden.

Nur eine Complication möchten wir hervorheben, welche nicht zu den zufälligen gerechnet werden darf, nämlich den Hirnabscess. Wir haben metastatische Hirneiterungen bereits 4 mal im Gefolge von Bronchiektasie auftreten sehen, sind also überzeugt, dass diese Combination keine der allerseltensten ist. Der Eiter im Gehirn kann, wie wir in 1 Fall von ulcerativer foetider Bronchiektasie beobachtet haben (Virchow's Archiv, Bd. XIX. p. 244) sogar stinkend sein (Brandmetastase).

§. 281. Der Sitz der Bronchiektasieen hängt von den vorausgegangenen Affectionen der Bronchien, des Lungenparenchyms und der Pleuren ab. Handelt es sich z. B. um Erweiterungen, welche sich in Folge von capillärer Bronchitis, katarrhalischer Pneumonie, Hypostasen, atelektatischen Zuständen entwickelt haben, so sind die Bronchien der unteren und hinteren Lungenpartieen vorzüglich betroffen. Sind dagegen die Bronchiektasien im Gefolge von Tuberkulose und chronisch entzündlichen Verdichtungen entstanden, so ist es begreiflich, dass sie mehr in den oberen Lappen sitzen. Bei alten pleuritischen Exsudaten kann man gleichmässige Dilatationen in den comprimirten Partieen des unteren Lappens finden; Verwachsungen und schwielige Verdickungen der Pleura pulmonalis gehen mit Ektasieen bald im oberen, bald im unteren Lappen einher. Im Ganzen ergeben statistische Zusammenstellungen, dass die unteren Lappen von den Erweiterungsvorgängen etwas häufiger betroffen werden. Zwischen rechts- und linksseitigem Vorkommen existirt kein wesentlicher Unterschied. Das doppelseitige Vorkommen ist ziemlich ebenso häufig als das einseitige, jedoch ist bei doppelseitigen Erweiterungen der Prozess fast immer auf der einen Seite stärker entwickelt, als auf der anderen. Die kleineren und mittleren Bronchialäste fallen der Erweiterung öfter anheim, als die kleinsten und grössten, die letzteren am seltensten.

§. 282. Zur Technik der anatomischen Bronchienuntersuchung. — Da eine möglichst vollständige Bloslegung der Bronchialverzweigungen bei der Section bronchiektatischer Lungen das wichtigste Erforderniss ist, aber dazu nicht nur Uebung, sondern auch die Kenntniss gewisser Vortheile gehört, so halten wir es für passend, hier einige technische Anweisungen zu geben.

Wir bedienen uns zum Aufschneiden einer besonderen Bronchienscheere, welche sich aber von den gewöhnlichen Etuisscheeren nur dadurch unterscheidet, dass sie relativ lange und schmale (aber nicht zu dünne) Branchen mit abgestumpften Spitzen hat. Beide Branchen sind gleich breit und dick, aber die eine, damit sie beim Einschieben in die Bronchien gleichsam als leitende Sonde dienen kann, 2—4 Mm. länger als die andere. Die Beihülfe einer Sonde fanden wir weniger praktikabel und benützen sie nur ausnahmsweise, vorzüglich im oberen Lappen, wo die Bronchienäste sehr kurz sind und man deshalb sehr leicht neben aussticht oder -schneidet.

Das Aufschneiden der Bronchien soll in der Regel geschehen, bevor man grosse Einschnitte in die Lunge gemacht hat. Die cylindrischen Dilatationen der feinsten Bronchien bei katarrhalischer Pneumonie u. dgl. erkennt man jedoch auf Durchschnitten des Lungenparenchyms an den klaffenden Bronchialstümpfen ebenso gut. Während man die Bronchien aufschneidet, soll die Lunge nicht auf dem Tisch, sondern fest in der einen Hohlhand aufliegen.

Man beginnt das Aufschneiden in den Hauptzweigen des unteren Lappens, welche an der inneren Seite der Lunge langgestreckt bis zur Peripherie verlaufen

und deshalb am leichtesten blosszulegen sind. Es gelte dabei als Regel, jeden Ast so weit als möglich zur Peripherie zu verfolgen und sich nicht vorher mit den seitlich oder gegen die Tiefe gerichteten Zweigen abzugeben. Die letzteren kommen erst an die Reihe, wenn die mehr oberflächlich und gerade verlaufenden eröffnet und studirt sind. Den Bronchialinhalt lässt man sich während des Aufschneidens durch einen Gehülfen fleissig mit Wasser wegspülen oder mit einem Schwamm abwischen. Der nach dem Abspülen aus den noch nicht durchschnittenen Bronchialröhren vorquellende Schleim zeigt indess die einzuhaltende Richtung an, und wenn man die Spur verloren hat, so kann sie oft durch einen leichten Druck auf die Lunge, welcher den Schleim hervorpresst, wieder gefunden werden.

Bei bedeutender Atrophie der erweiterten Bronchialröhren, sowie bei grosser Weichheit derselben in Folge von jauchiger Infiltration ist es oft schwierig, mit der leitenden Scheerenbranche oder Sonde innerhalb der Bronchialkanäle zu bleiben; man durchsticht alle Augenblicke die zarten oder erweichten Bronchialwände, verliert sich ins Alveolarparenchym und bekommt keine rechte Anschauung von dem Verhalten der Bronchien. In solchen Fällen ist es oft besser, die Untersuchung abzubrechen, bis das Präparat in Alcohol erhärtet ist. An Spirituspräparaten sind die Bronchien überhaupt leichter aufzuschneiden, auch sieht man an denselben gewisse Veränderungen der Ektasieenwände (trabekuläre Degeneration etc.) besser, als an frischen Lungen.

Behufs der mikroskopischen Untersuchung der Ektasieen kann man entweder feine Scheerenschnitte an frischen Präparaten benützen, um die Blutfüllung, Zelleninfiltration der Schleimhaut, papilläre Vegetationen etc. zu sehen, oder man trocknet vorher die Bronchien oder erhärtet sie in absolutem Alcohol oder Alcohol-Essigsäuremischung. Das Trocknen der aus den Lungen, so gut es ging, herauspräparirten Ektasieenstücke halten wir für das beste Verfahren. Man kann an den getrockneten Bronchien sehr feine Quer- und Längsschnitte machen, diese wieder aufweichen, mit Carmin tingiren, wieder auswaschen und mit Essigsäure behandeln. Bei diesem Verfahren fallen freilich die Epithelien ab, aber man sieht sehr schön die Verhältnisse des Bindegewebes, der elastischen Fasern, des Muskelstratums, der Knorpeln und Schleimdrüsen; auch die zellige Wucherung in der katarrhalischen Schleimhaut kann an den restirenden Kernen sehr deutlich erkannt werden. Für die Bronchialmuskeln, welche den heikelsten Punkt bei der Untersuchung bieten, ist diese Methode ebenfalls die beste.

B. Frequenz und Aetiologie der Bronchienerweiterung.

§. 283. Die essentielle Form der Bronchienerweiterung, d. h. diejenige Form, bei welcher der Dilatationsprozess so weit fortgeschritten ist, dass er eine gewisse Selbstständigkeit und klinische Bedeutung erlangt hat, ist nicht häufig; dagegen gehören vereinzelte accidentelle Bronchiektasieen zu den häufigen Vorkommnissen.

Numerische Angaben, welche man zur Bestimmung der Frequenzverhältnisse der Bronchiektasie in verschiedenen Ländern benützen könnte, sind uns nicht bekannt *). Um sich eine beiläufige Vorstellung von der relativen Häufigkeit der Bronchiektasie zu machen, kann man die 5jährige Statistik der Prager patholog. anatom. Anstalt, welche Willigk (Prag. Vrtljhrsschr, X. Jahrg. II. Bd. XI. Jahrg. IV. Bd. XIII Jahrg. II. Bd.) veröffentlicht hat, zu Rathe ziehen. Nach derselben sind bei 4547 Sectionen innerhalb 5 Jahre 201 mal Bronchiektasieen höheren Grades gefunden worden, also in 4,4%. Dieses Verhältniss ist stark, stimmt aber mit unseren Erfahrungen in Würzburg überein. In Würzburg sind Respirationskrankheiten überhaupt sehr häufig; Virchow (Würzb. Verhandl. Bd. X. p. 64) hat ja mit Zahlen nachgewiesen, dass dort je der Dritte an einer Affection der Luftwege stirbt. In Bern haben wir bei circa 400 Sectionen innerhalb 4 Jahre nur 8 Fälle

*) Wir haben weder Zeit noch Lust gehabt, die Jahresberichte aus grösseren Krankenanstalten in Bezug auf diesen Punkt zu durchsuchen.

von exquisiter essentieller Bronchiektasie constatirt. In Zürich dagegen, wo die chronischen Brustkrankheiten recht häufig sind, scheint sich das Verhältniss wieder grösser zu gestalten, indess ist unsere Züricher Beobachtungszeit noch zu kurz.[1]

Es geht aus diesen Notizen nichts weiter hervor, als dass die hochgradige Bronchiektasie weder häufig ist, noch zu den Seltenheiten gehört. Falsch würde das Urtheil ausfallen, wollte man die Frequenz nach der in der Literatur befindlichen Casuistik bemessen; denn diese ist viel spärlicher als die mancher anderen, wirklich seltenen Krankheit.

§. 284. Da die Bronchiektasie immer ein secundäres Leiden ist, so können ihre praedisponirenden Momente auch keine anderen sein, als die der vorausgegangenen Krankheiten. Wir verzichten desshalb darauf, eingehendere statistische Untersuchungen über Prädispositionsverhältnisse anzustellen und begnügen uns mit einigen mehr allgemeinen Aussprüchen.

Was zunächst das Alter der Kranken betrifft, so müssen wir behaupten, dass die essentielle Form der Bronchiektasie bei Kindern eine Seltenheit und jedenfalls seltener ist als bei Erwachsenen. Die damit scheinbar im Widerspruch stehenden Angaben von Rilliet und Barthez, welche bei Kindern Bronchiektasieen in Folge von Keuchhusten, Bronchitis und katarrhalischer Pneumonie häufig (bei 174 Sectionen 74 mal) gefunden haben, deuten wir so, dass diese Beobachter meistens jene mehr akut entstandene Relaxation und Dilatation vor sich hatten, welche sich bei den genannten Krankeiten allerdings oft entwickelt, aber bei günstigem Ablauf der Grundkrankheiten gewöhnlich heilt, also meistens nicht zur bleibenden, organischen Bronchiektasie führt. Letztere, die hier in Betracht kommt, ist nach unseren Erfahrungen im Kindes- und Knabenalter entschieden selten, und damit stimmen auch die Angaben anderer Autoren überein.

Barth z. B. hat unter 43 Fällen nur 2 bei Kranken unter dem 20. Lebensjahre gesehen. Bamberger erwähnt unter 18 Beobachtungen nur 2 aus dem Knabenalter. Trojanowsky stellt 77 Fälle zusammen, von diesen treffen 11 auf das 1. Lebensdecennium. Wir selbst haben bei einem Beobachtungsmaterial von circa 70 Fällen nur 4 mal organische Bronchiektasie im Knabenalter gesehen. Der Einwand, dass die meisten Beobachtungen in Spitälern für Erwachsene gesammelt wurden, berührt unsere Erfahrungen, die sich auch auf Kinderpraxis stützen, nicht.

Im Jünglingsalter ist die Brochiektasie schon etwas häufiger, noch häufiger im Mannesalter und Greisenalter. Im Greisenalter soll sie nach Barth, Willigk u. A. am zahlreichsten sein, wir können aber damit nicht übereinstimmen, sondern glauben, dass sie im jüngeren und mittleren Mannesalter, wo auch die veranlassenden entzündlichen Brustaffectionen am öftesten vorkommen, häufiger sei.

Das Geschlecht ist irrelevant.

Wir zählen ziemlich gleich viel männliche wie weibliche Kranke; Willigk desgleichen. Trojanowsky hat dagegen unter 77 Fällen nur 26 Weiber gefunden, aber dabei berechnet, dass die weiblichen Individuen verhältnissmässig im jugendlichen Alter mehr an Bronchiektasie leiden, als die Männer. Bamberger hat ebenfalls viel mehr männliche als weibliche Kranke gesehen (14 M. und 4 W.). Diese Unterschiede scheinen uns aber mehr zufällige zu sein.

§. 285. Constitutionsunterschiede sind nicht sehr wichtig. Man sieht die Bronchiektasie auch bei ganz kräftiger Constitution sich entwickeln. Indessen müssen wir doch nach unserer Erfahrung sagen, dass sie bei schwächlichen, abgearbeiteten Individuen häufiger entsteht. Der Grund liegt wahrscheinlich darin, dasss entzündliche Brustaffectionen

bei geschwächten Constitutionen weniger leicht und vollständig heilen, also die Veranlassung zur secundären Bronchiendegeneration öfter gegeben ist. In diesem Sinne sind auch die äusseren Lebensverhältnisse in Anschlag zu bringen. Die Bronchiektasie ist in den ärmeren Klassen desswegen häufiger, weil diese ihre primitiven Brust-Affectionen im Ganzen weniger gut pflegen und deren Heilung oft nicht abwarten können.

§. 286. Die eigentlichen Ursachen der Bronchienerweiterung liegen in vorausgegangenen Erkrankungen der Bronchien, des Alveolargewebes und der Pleuren, welche einerseits durch nutritive Veränderungen, andrerseits durch Störungen des Athmungsmechanismus die Bedingungen zur Bronchiektasie liefern.

Diese Erkrankungen können erfahrungsgemäss folgende sein: 1) Bronchitis, insbesondere capilläre Bronchitis, gleichviel ob idiopathisch oder secundär entstanden; 2) lobuläre katarrhalische Pneumonie; 3) typhöse Hypostase; 4) lobäre Pneumonie, vorzüglich mit subacutem und chronischem Verlauf; 5) Tuberkulose; 6) Obliteration von Bronchiolen mit schieferiger Induration des umgebenden Gewebes; 7) Stenose der grossen Bronchien (durch Narbenstriktur, Compression von Aussen, Obturation von Innen); 8) Lungenmarasmus; 9) Pleuritis und Pleuraverwachsungen. — Betrachten wir nun die Beziehungen der genannten Affectionen zur Bronchienerweiterung etwas genauer.

§. 287. 1) Bronchitische Veränderungen sind bei der Entstehung der Bronchienerweiterung wesentlich betheiligt, dass aber die nutritiven Störungen katarrhalisch afficirter Bronchien immer zur Erklärung der Ektasieen genügen, halten wir für unrichtig.

Würden in der katarrhalischen Entzündung der Bronchialwände alle Bedingungen für ihre Erweiterung gelegen sein, so sollte man meinen, diese werde viel häufiger vorkommen, als es wirklich der Fall ist. Die Bronchitis ist häufig, die Bronchiektasie im Ganzen selten; die Bronchitis führt viel öfter zu Emphysem als zur Bronchiektasie; Hunderte von frischen und verschleppten Bronchialkatarrhen bleiben ohne alle ektatische Folgen. Dies muss seinen Grund haben. Sollte der Grund vielleicht in individuellen Verhältnissen, etwa darin liegen, dass manche Individuen eine schwächere nachgiebige Bronchialtextur haben, oder darin, dass, wie Einige annehmen, bisweilen die Bronchialmuskulatur atrophire? Wir glauben es nicht und werden weiter unten die Motive unserer Verneinung angeben.

Vorläufig bemerken wir nur Folgendes: Wo wir erweiterte Bronchien in Eolge von akuten Prozessen, also frisch entstanden, sahen, da waren immer neben den entzündlichen Veränderungen der Bronchialwände auch Unwegsamkeiten im Alveolargewebe, wenn auch nur in beschränkter Ausdehnung, nachzuweisen, z. B. Alveolarcollapsus, lobuläre katarrhalische Infiltration, Splenisation, hypostatische Pneumonie etc.

Bei capillärer Bronchitis und katarrhalischer Pneumonie, wo man bekanntlich nicht so selten frische Ektasieen findet, sind die Verstopfung der Bronchiolen mit Sekret und die lobulären Veränderungen des Alveolargewebes in Rechnung zu ziehen. Desgleichen sind in typhösen Lungen, wo wir nicht so selten frische Dilatationen neben Splenisation oder hypostatischer Pneumonie angetroffen haben, die Alveolarveränderungen gewiss von Wichtigkeit. Auch in Keuchhusten, welcher manches Mal zur Bronchiektasie Veranlassung gibt, sehen wir in der Verbindung von capillärer Bronchitis mit circumscripten alveolaren Unwegsamkeiten die Ursache der Ektasieen. Chronische Fälle dienen weniger zur Entscheidung der controversen Punkte, weil mancherlei abgelaufene Veränderungen vorausgegangen sein können, die trotz sorgfältiger klinischer Anamnese unbekannt blieben. Die chronische Bron-

chitis, welche z. B. zur Bronchiektasie geführt hat, kann früher auf die feinsten Bronchien ausgedehnt gewesen und mit lobulären Veränderungen einhergegangen sein, welche für die Entstehung der Ektasieen wichtig waren, aber später sich zurückgebildet haben.

Uebrigens sind auch in den chronischen Fällen oft Obliterationen der feinsten Bronchien und zugehörigen Alveolen (ganz abgesehen von anderen eklatanten Alveolarveränderungen) nachzuweisen.

Die Bedeutung der Bronchitis für die Bronchiektasie suchen wir 1) in der Relaxation der entzündeten Bronchialwände (Schwächung der elastischen Widerstandskraft), 2) in der Verstopfung von Bronchiolen mit Sekret, 3) in der so gewöhnlichen Verbindung der capillären Bronchitis mit Alveolarcollapsus etc., 4) in der Störung des Athmungsmechanismus beim Einathmen und Husten.

Während durch die Schwächung der Elasticität und Contractilität (in Folge der entzündlichen Ernährungsstörung) die Bronchialwände zur Erweiterung disponirt werden, können die Druckverhältnisse beim Einathmen und Husten durch Obstruction von Bronchiolen und Alveolen in einer der Erweiterung günstigen Weise geändert sein.

§. 288. 2) Die lobuläre katarrhalische Pneumonie steht zur Bronchiektasie in derselben Beziehung, wie die capilläre Bronchitis; sie unterstützt letztere in ihren dilatatorischen Wirkungen. Schleppender Verlauf und unvollständige Lösung der katarrhalischen Pneumonie sind im Stande, bleibende Erweiterung einzelner Bronchialäste hervorzubringen.

3) Die beim Abdominaltyphus so häufigen Lungencomplicationen gehen nach unseren Erfahrungen öfter, als man gewöhnlich glaubt, mit cylindrischer Erweiterung der Bronchien in den hypostatisch veränderten Partieen einher. Wir sind zwar überzeugt, dass solche Dilatationen, wenn die Hypostase heilt, sich meistens wieder zurückbilden, aber hie und da werden sie bleibend, es muss also der Typhus unter die aetiologischen Momente, welche bei der Bronchiektasie in Frage kommen, aufgenommen werden.

§. 289. 4) Die lobäre Pneumonie bedingt hie und da Bronchienerweiterung, dann nämlich, wenn sie nicht zur gehörigen Lösung kommt oder von vornherein mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergeht und desshalb einen mehr chronischen Entwicklungsgang befolgt. Es gibt Pneumonieen, welche akut beginnen und Anfangs ganz das Gepräge einer genuinen croupösen Entzündung darbieten, aber sich nicht lösen und entweder lethal endigen oder Indurationen zurücklassen. Im ersten Falle findet man eine sehr derbe graue Hepatisation mit beträchtlicher Bindegewebswucherung, im letzteren Falle bleiben die klinischen Zeichen der Verdichtung zurück und nach und nach entwickelt sich Bronchiektasie.

Fast alle Autoren führen verschleppte Pleuropneumonieen mit Recht unter den Ursachen der Bronchiektasie an, jedoch bestehen über die Häufigkeit und Wichtigkeit dieses Verhältnisses verschiedene Ansichten. Corrigan, Stokes und Rapp haben die Abhängigkeit der Bronchiektasie von pneumonischen Residuen am meisten betont, Andere hingegen viel mehr Gewicht auf die bronchitischen, als auf die pneumonischen Veränderungen gelegt.

Durch Statistik lässt sich die Frage desswegen nicht entscheiden, weil die Anamnese in vielen Fällen zu unsicher ist, indessen schätzen wir, dass höchstens ein Vierttheil der Bronchiektasie-Fälle von lobären Pneumonieen abstammen mag.

Die Bedeutung der pneumonischen Residuen liegt in der Verödung der betreffenden Lungentheile. Verminderung der Athmungsfläche auf Kosten der feinen Bronchien und Alveolen kann, wenn nicht zugleich die Athmungsthätigkeit und Kraft der Respirationsmuskeln wesentlich vermindert wird, compensatorische Bronchienerweiterung zur Folge haben. Auch das von Corrigan urgirte Moment der Retraction des neugebildeten Bindegewebes besteht nach unserer Ueberzeugung für manche Ektasieen zu Recht.

§. 290. 5) Das Verhältniss der Tuberkulose zur Bronchiektasie ist schon im §. 276 angedeutet worden. Die Tuberkulose wirkt weniger durch ihre miliaren Neubildungen, als durch die neben der Tuberkeleruption einhergehenden chronisch entzündlichen Alveolarveränderungen. Die käsig-pneumonischen Herde und schwieligen Indurationen sind es, welche so häufig Ektasieen in tuberkulösen Lungen veranlassen. Diese Ektasieen sind meistens circumscript, liegen im infiltrirten Parenchym und kommen wahrscheinlich durch Schrumpfung und Eintrocknung der infiltrirten Umgebung zu Stand. Während die Bronchien des tuberkulösen Parenchyms stellenweise obliteriren, leisten sie an anderen Stellen Widerstand, erleiden aber durch die Vorgänge in ihrer nächsten Nachbarschaft nutritive Störungen und werden so zur Erweiterung disponirt. Die Erweiterung erfolgt durch Schrumpfung der Umgebung und durch grössere (complementäre) Ausdehnung, welche die Bronchien, da wo sie nicht obliterirt sind, beim Athmen erfahren.

Ausser diesen Ektasieen mitten in tuberkulösen Stellen findet man solche auch bisweilen entfernt davon; dieselben können natürlich nicht durch den direkten Einfluss von Schrumpfungsvorgängen erklärt werden.

§. 291. 6) Die sog. schiefrigen, pigmentirten Indurationen in der Lungenperipherie sind nicht wichtig; sie geben hie und da zu unbedeutenden Bronchiektasieen Veranlassung. Die Erklärung ist die, dass, wenn die feinen in den Indurationen liegenden Bronchienzweige obliterirt oder mit verkalktem Sekret verstopft sind, oberhalb öfters compensatorische Dilatation entsteht.

7) Stenosen der grossen Bronchien sind selten (vgl. §. 273), führen aber regelmässig zur Erweiterung unterhalb gelegener Zweige. Die Erweiterungen sind Folge des gesteigerten Luftdruckes bei den Exspirationsvorgängen, insbesondere beim Husten. Katarrhalische Ernährungsstörungen der Bronchialzweige wirken mit.

8) In marantischen Greisenlungen finden sich nicht selten Bronchiektasien, welche aber meist keine höheren Grade der Entwicklung zeigen. Wo nicht senile Indurationsherde eine lokale Ursache der Ektasieen abgegeben haben, muss die Atrophie der Bronchialwände in Verbindung mit den mechanischen Hustenwirkungen zur Erklärung benützt werden.

§. 292. 9) Wichtiger als die zuletzt genannten Erkrankungen sind pleuritische Veränderungen. Neben Pleuraexsudaten werden bisweilen im comprimirten Lungengewebe erweiterte Bronchien angetroffen, noch viel häufiger aber ist dies in Verbindung mit alten Pleuraverwachsungen der Fall. (vgl. §. 279).

Die Thatsache, dass bronchiektatische Lungen fast immer mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen der Pleuren zeigen, ist sehr bemerkenswerth und kann nicht aus einer zufälligen Coincidenz erklärt werden.

Es fragt sich aber, sind diese Pleuraadhäsionen vor oder nach der Bronchienerweiterung zu Stande gekommen und, wenn das Erstere anzunehmen ist, welchen Einfluss darf man den Adhäsionen auf die Entstehung der Ektasieen zutrauen.

Die Antwort kann leider nicht mit Bestimmtheit gegeben werden; denn Pleuraverwachsungen können sich latent entwickeln und die genaueste Anamnese gibt oft keinen Aufschluss über die Zeit ihrer Entstehung.

Ohne deutliche pleuritische Symptome, auch ohne dass croupöse Pneumonieen oder andere Erkrankungen des Alveolarparenchyms vorausgegangen waren, können sich Pleuraadhäsionen gebildet haben. Man trifft sie ja nicht so selten in Leichen von Individuen, die niemals an akuter Pleuritis, oder Pneumonie etc. gelitten hatten.

Rheumatische Einflüsse und, wie wir bestimmt glauben, auch gewöhnliche Bronchialkatarrhe, wenn sie die feinen Bronchien mitergriffen haben, genügen, um das Pleuragewebe zum Auswachsen anzuregen. Der Zusammenhang zwischen bronchitischen Ernährungsstörungen und Vegetationen der Lungenpleura ist zwar noch niemals genauer geprüft worden, aber er liegt ziemlich nahe, da die Pulmonalpleura vorzüglich von Bronchialarterien ernährt wird und nicht abzusehen ist, warum durch capilläre Bronchitis nicht ebenso gut, als durch alveoläre Entzündungen Störungen in der Pleura verursacht werden können, welche zu bleibenden Adhärenzen führen.

Wo also aus der Krankengeschichte sich keinerlei der Bronchiektasie vorausgegangene pleuritische Symptome nachweisen lassen, darf man nicht ohneweiters folgern, die Pleuraverwachsungen seien erst durch das bronchiektatische Leiden hervorgerufen worden. Hingegen sprechen einige Umstände, namentlich dass in einer Reihe von Fällen die Bronchiektasie sich nachweisbar im Gefolge von Pleuritis gebildet hat, ferner dass die Pleuraverwachsungen meistens derb und alt sind, und frische pleuritische Veränderungen bei Bronchiektasie selten getroffen werden, — zu Gunsten unserer Ansicht, nach welcher die Pleuraverwachsungen für die Entstehung der Bronchienerweiterungen von Bedeutung sind.

Wir stellen uns nämlich vor, dass die pleuritischen Veränderungen die normale gleichmässige Ausdehnung und Retraction der Lungen hindern und, wenn die Bronchien überdies durch katarrhalische Entzündung eine Störung ihrer Widerstandsfähigkeit erlitten haben, deren Erweiterung begünstigen.

§. 293. Die Theorie der Entstehung der Bronchienerweiterung ist einer der delikatesten Punkte der ganzen Pathologie. Seit Laennec haben sich viele Autoren mit diesem Gegenstande beschäftigt und fast alle denkbaren Möglichkeiten discutirt, ohne dass ein befriedigender Abschluss der schwierigen Controverse erreicht wurde. Die Natur der Sache brachte dies mit sich; denn da die mechanische Seite der Frage weder der experimentellen noch der klinischen Untersuchung recht zugänglich ist, so war man immer zu sehr auf die speculative Betrachtung angewiesen. Und auch heute noch sind wir nicht im Stande, eine nach allen Richtungen hin genügende Theorie aufzustellen.

Wir wollen aber über die verschiedenen Ansichten referiren und hierauf die in Frage kommenden Dilatationsmomente an der Hand der anatomisch-klinischen Thatsachen prüfen.

Die erste Theorie der Bronchienerweiterung rührt von Laennec her, welcher den Bronchialkatarrh als das Princip und die Stagnation des Sekretes als das mechanische Moment der Dilatation ansah.

Andral legte auch auf den chronischen Katarrh das Hauptgewicht, betonte

aber neben der Sekretanhäufung die mechanische Hustenwirkung und die Ernährungsstörungen der Bronchialwände, vorzüglich die Hypertrophie derselben.

Reynaud (1834) war der Erste, welcher die Beziehungen zwischen Bronchien-Erweiterung und -Obliteration erkannte und für die Theorie verwerthete. Er zeigte, dass bei Stenose der gröberen Bronchien sich die Zweige unterhalb erweitern, und dass bei Obliteration der feinsten Aeste Ektasieen sowohl oberhalb der Obliterationsstellen als auch in benachbarten Zweigen sich bilden können. Dabei kam Reynaud zur Ueberzeugung, dass diese Erweiterungen complementär entständen, indem der inspiratorische Luftdruck auf die durch die Obliterationen verkleinerte Respirationsfläche stärker einwirke.

Stokes (1837) hielt die Laennec'sche Erklärung für ungenügend, weil Bronchiektasie auch bei spärlicher oder selbst mangelnder Sekretion angetroffen werde, und umgekehrt reichliche Expectoration ohne Dilatation vorkomme. Er meinte desshalb, man müsse vorzüglich die Störung der Elasticität, Contractilität und Flimmerbewegung berücksichtigen. Die Verminderung der Elasticität der entzündeten Bronchien ermögliche ihre Erweiterung durch Respirations- und Hustenanstrengung; die Lähmung der Bronchialmuskeln bewirke Erweiterung, ähnlich wie die Lähmung des Darms bei Enteritis oder Ileus; der Verlust der Flimmerbewegung begünstige die Sekretstauung.

Williams (1840) betrachtete die entzündlichen Texturveränderungen nur als begünstigende Momente und erblickte den Hauptfaktor in dem complementär gesteigerten Luftdruck, er legte desshalb viel Gewicht auf die vorher gesetzten entzündlichen Obstructionen eines Theils der kleinen Bronchien und Alveolen.

Eine wichtige neue Auffassung wurde von Corrigan (1838) gelehrt, welcher bei seinen Untersuchungen über die sogen. Lungencirrhose zu dem Resultate kam, dass die Bronchiektasieen von Verhältnissen ausserhalb der Bronchien, d. h. von Veränderungen des Lungenparenchyms abhängen. Durch chronische Entzündung des interstitiellen Fasergewebes und narbenähnliche Contraction desselben werde ein Theil der Alveolen, kleinen Bronchien und Blutgefässe obliterirt und dann müsse der leer gewordene Raum entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterirten grösseren Bronchialröhren ausgefüllt werden. Wäre bloss 1 Bronchialast von dem sich zusammenziehenden Zellgewebe umgeben, so würde eine Verengerung entstehen; da aber eine Menge Bronchialäste vorhanden seien, und das sich contrahirende Gewebe dieselben nicht umhülle, sondern zwischen ihnen liege, also die Wände auseinanderziehe, so müsse Erweiterung folgen, welche durch jede Inspirationsbewegung des Thorax begünstigt werde. Corrigan sah also die Bronchiektasie wesentlich als Compensation für verödete Lungentheile an und dachte sich, dass diese Compensation nicht bloss durch den Inspirationszug, sondern auch durch den Schrumpfungsprozess zu Stande käme.

Die Corrigan'sche Theorie fand zwar manche Widersacher, war aber doch von entschiedenem Einfluss auf die weitere Discussion. Stokes sprach sich bald nachher zu ihren Gunsten aus, und auch die ersten deutschen Autoren über Bronchiektasie: Hasse und Rokitansky konnten nicht über Corrigan's Theorie hinwegkommen, ohne sie, wenn auch mit Modificationen, für gewisse Fälle zu benützen.

Hasse (1841) betonte die Raumverminderung durch Verstopfung der Bronchien und Alveolarcollapsus bei Bronchitis, ferner den Verlust der Elasticität und Contractilität der Bronchien, sowie den mechanischen Einfluss der Inspirations- und Hustenanstrengungen. Bei Tuberkulose liess er die Ektasieen complementär, entsprechend der Schrumpfung des Parenchyms in den Lungenspitzen entstehen, und auch nach Pleuritis und Pneumonie dachte er sich die Erweiterung als Compensation für die Obliteration von Alveolen.

Rokitansky (1842) erklärte die cylindrische Form durch Atonie und Paralyse des entzündeten Bronchialrohres, vermöge welcher Inspirationen und Husten dilatirend wirken können. Verstopfung der kleineren Bronchien durch Sekret trage dazu bei, die cavernöse Form dagegen entwickle sich nicht an dem katarrhalischen Abschnitte des Bronchialsystems, sondern oberhalb, sie sei Folge der Verstopfung und Obliteration der Bronchialendigungen. Das benachbarte Lungengewebe collabire zuerst, veröde später und die Bronchien werden compensatorisch durch die Inspiration ausgedehnt. In der neuen Auflage seines Werkes (1861) trat Rokitansky der Corrigan'schen Anschauung noch näher und sah in der Verödung der Lungentextur das entscheidende Moment für die Dilatation.

Beau und Maissiat (Arch. gén. T. III. 1843) waren der Ansicht, dass die Erweiterung der Bronchien ähnlich wie das Emphysem entstehe, durch den intrabronchialen Luftdruck beim Husten, die Sekretstauung sei ungenügend.

Aehnlich äusserte sich Mendelsohn (1845) dahin, dass der Exspirationsdruck beim Husten, welcher auf das einen Bronchus verschliessende Sekret oder auf die durch Entzündung gelähmte Wand einwirke, die Erweiterung veranlasse.

Gairdner (1850) nahm an, ein Zustand von „fibröser Atrophie" (nicht Cirrhose) in der Umgebung der Bronchienerweiterungen sei das Primäre, alle sackförmigen Ektasieen aber seien das Resultat von ulcerativen Lungenexcavationen, welche mit Bronchien communicirten.

Rapp (1850) bezweifelte die Entstehung von Ektasieen durch blossen Katarrh, urgirte den Einfluss von pneumonischen und pleuritischen Veränderungen und führte die höhlenförmigen Ektasieen nach Keuchhusten auf Zerreissung von Alveolarzwischenwänden (durch den Hustendruck) zurück.

Barth (1856) erblickte die Bedingungen der Bronchiektasie in Erkrankungen der Pleuren, des Lungenparenchyms und der Bronchien. Durch Pleuritis verliere die Lunge an Elasticität und Beweglichkeit, und die Bronchien werden bei der Inspiration mehr auseinandergezogen. Chronische Infiltrationszustände des Lungenparenchyms zerstören ebenfalls die Ausdehnungsfähigkeit des letzteren und führen, wenn die Brustwand nicht entsprechend einsinke, zur Erweiterung der Bronchien. Die häufigen Entzündungen der Bronchien zerstören allmälig ihre Geschmeidigkeit und Elasticität, worauf dann reichliche Schleimanhäufung die Erweiterung veranlasse. Diese Wirkung sei noch deutlicher, wenn zufällig in einem Hauptzweig Verengerung bestehe. Ein weiteres Moment liege darin, dass die jenseits des Schleims durch energische Inspiration eingedrungene Luft, wenn sie bei der Exspiration nicht wieder ausgetrieben werde, sich erwärme, ihr Volumen vermehre und zur Erweiterung beitrage.

Bamberger (1859) verwarf die Theorieen von Laennec, Corrigan und Rokitansky und nahm an, dass die sackigen Bronchiektasieen unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Bronchialwand führenden Entzündungsprozess entstehen und rein mechanische Momente dabei ursprünglich keine Rolle spielen. Er supponirte, dass vorzüglich die Muskellage der Bronchien bei der Entzündung an einer bestimmten Stelle ergriffen und zur Atrophie gebracht werde.

Wir selbst haben 1860 (l. c.) sämmtliche Bedingungen der Bronchiektasie einer eingehenden Kritik unterzogen und gezeigt, wie einerseits die Verminderung der elastischen Widerstandskraft der Bronchialwände, andrerseits die Störungen des Athmungsmechanismus durch die primitiven pathologischen Zustände der Bronchien, Alveolen und Pleuren als Faktoren der Dilatation angesehen werden müssen.

Die seitdem erschienenen Publikationen von Cohn, Casalis, Foerster, Scoda (locis cit.) O. Weber (Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. 1864) haben keine wesentlich neuen Gesichtspunkte gebracht; dagegen verdient die Arbeit von Trojanowsky noch einer besonderen Erwähnung, weil dieser Autor auf Grund seiner histologischen Untersuchungen behauptet, es handle sich in allen Fällen um eine der Erweiterung vorausgehende Atrophie der Bronchialmuskulatur, wodurch also die von Bamberger ausgesprochene Vermuthung bestätigt sein würde.

§. 294. Unterziehen wir nun die verschiedenen Ansichten einer kritischen Musterung, so müssen wir uns zunächst gegen die Laennec'sche Theorie aussprechen. Die Anhäufung von Sekret in den Bronchien kann aus verschiedenen Gründen nicht als Ursache der Erweiterung angesehen werden. 1) Ist die muthmassliche Druckgrösse des Sekretes in offenen Bronchialräumen viel zu unbedeutend, als dass sie den Widerstand der Bronchialwände überwinden dürfte. Man bedenke nur, dass die Bronchien dem jedenfalls viel grösseren Gegendrucke der gepressten Exspirationsluft beim Husten in der Regel erfolgreichen Widerstand leisten. 2) Kommt exquisite Stauung des Sekretes in den Bronchien bisweilen vor, ohne dass die Bronchien erweitert werden. Reynaud theilt eine solche Beobachtung mit, und wir selbst haben mehrere beweisende Fälle gesehen. 3) Kann sich Bronchiektasie, wie schon Stokes erwähnt hat,

ausnahmsweise ohne wesentliche Sekretstauung ausbilden. Wir haben dies nach Pleuritis beobachtet. 4) Ist die Sekretstauung meistens Folge der Bronchiektasie, oder doch wenigstens Coeffect der Verhältnisse, welche die Bronchiektasie bedingen.

Wir halten desshalb die Ansammlung des Sekrets für kein direktes Dilatationsmoment, sondern gestehen ihm nur dann eine Bedeutung zu, wenn die feinsten Bronchien durch Sekret verstopft sind und dadurch dem Eindringen des Inspirationsstromes in die betreffenden Alveolargebiete ein Hinderniss bereitet wird.

§. 295. Die von Andral zuerst betonte mechanische Wirkung des Hustens erscheint schon viel rationeller, d. h. den physiologischen Voraussetzungen entsprechender.

Die Luft in den Bronchien kommt beim Husten während der Verengerung der Glottis unter einen hohen Druck, die gewaltsame, stossweise Exspiration beim Husten bewirkt eine beträchtliche Compression und Verdrängung der Luft in der Richtung von den feinen Bronchien gegen den Larynx. Die Luftverdichtung findet statt, während die Glottis mehr oder minder geschlossen ist. Dadurch lastet die verdichtete Luft auch mit starkem Gegendruck auf den Bronchialwänden, und wenn man die Grösse dieses Gegendruckes bei starken Hustenanfällen erwägt, so muss man a priori zur Annahme geneigt sein, dass darunter die elastischen Widerstandskräfte leiden.

Aber nichtsdestoweniger sehen wir, dass bedeutender Husten oft Wochen und Monate lang besteht ohne Bronchialerweiterung. Nervöser Husten bei Hysterischen, welcher oft sehr lange dauert und sich in ungemeiner Intensität der Anfälle äussert, macht keine Bronchiektasie. Auch Emphysematiker husten viel und stark, meistens ohne bronchiektatische Folgen. Andrerseits bildet sich öfters Bronchiektasie ohne beträchtlichen Husten aus.

Dies Alles führt uns mit Bestimmtheit zur Ueberzeugung, dass die mechanischen Hustenwirkungen für sich allein nicht ausreichen, die Bronchien bleibend zu erweitern. Nur wenn die Bronchialwände durch nutritive Störungen bedeutenden Verlust ihrer elastischen Widerstandskraft erlitten haben, oder dem Austritt des respiratorischen Luftstromes durch Verengerung der grossen Bronchien oder Trachea ein Hinderniss bereitet ist, können wir den gesteigerten Luftdruck beim Husten als erweiternden Faktor ansehen.

§. 296. Der negative Inspirationsdruck, resp. der Zug, welchen die Muskeln bei der Inspiration auf die Lungen ausüben, scheint uns bei dem Mechanismus der Bronchialerweiterung eine grössere Rolle zu spielen. Die physiologischen Erweiterungskräfte für die Luftwege gehören den Inspirationsmuskeln an, also liegt es nahe, auch bei pathologischen Erweiterungszuständen an den Einfluss der Inspirationsvorgänge zu denken.

Die Ausdehnung der Lungen während der inspiratorischen Thoraxerweiterung geschieht unter normalen Verhältnissen gleichmässig; wenn nun aber Unwegsamkeiten in den Lungen oder Verwachsungen der Pleuraoberfläche mit dem Brustkasten vorhanden sind, so findet die Ausdehnung ungleichmässig statt und der negative Inspirationsdruck wird auf gewisse Theile der Lungen vermehrt einwirken. Die Bronchien, welche dem äusseren Zuge des sich erweiternden Thorax mit physikalischer Nothwendigkeit folgen, werden eine unverhältnissmässige Tension erfahren, sobald

eine regelmässige Entfaltung der übrigen Lufträume wegen bestehender pathologischer Veränderungen nicht möglich ist, aber trotzdem relativ kräftige Inspirationen geschehen. Dass unter solchen Umständen entzündete Bronchien, deren elastische Kraft geschwächt ist, durch die Athmungszüge eine bleibende Erweiterung erleiden können, ist im hohen Grade wahrscheinlich.

Reynaud und nach ihm Hasse und Rokitansky haben mit Recht den Inspirationen eine Mitwirkung bei der Entstehung der Bronchiektasieen zugeschrieben, nur haben diese Autoren irrthümlich geglaubt, ein positiver intrabronchialer Luftdruck sei es, der bei den Inspirationen dilatirend wirke. Richtiger hat sich Corrigan ausgedrückt.

Donders (Nederl. Lancet 1852. Zeitschr. f. ration. Med. N. Folge. III. Bd, 1853) hat darauf aufmerksam gemacht, dass durch Pleuraverwachsungen, welche die Verschiebung der Lungen hindern, und die vitale Capacität der Lungen verringern, Alveolarektasieen zu Stande kommen. Wir glaubten (Virchow's Archiv Bd. XIX.) dasselbe Verhältniss für Bronchiektasieen anrufen zu dürfen, nur mussten wir hinzufügen, dass nicht bloss Pleuraverwachsungen, sondern auch Infiltrationen, Bindegewebswucherungen und andere Verdichtungen der Lunge, welche die vitale Lungencapacität vermindern, einen ähnlichen Effekt haben können.

§. 297. Die Corrigan'sche Hypothese, nach welcher Schrumpfungsvorgänge im Lungenparenchym einen erweiternden Zug auf die Bronchialwände ausüben, kann nur dann in Frage kommen, wenn die Ektasieen inmitten indurirten geschrumpften Parenchyms liegen. Ob aber in solchen Fällen die Bronchien direkt durch die Retraction der schwieligen Umgebung ausgedehnt worden seien, oder ob die Induration des Parenchyms nur einen indirekten Einfluss geäussert habe (insofern wegen Verkleinerung der alveolaren Athmungsfläche die Bronchien des indurirten Parenchyms stärker vom Inspirationszuge getroffen wurden), wird controvers bleiben.

Es gibt indess ganz circumscripte Erweiterungen, welche nur so weit reichen, als der betreffende Bronchialzweig im indurirten Parenchym verläuft, und bei diesen scheint uns der dilatirende Einfluss der Schrumpfungsvorgänge allerdings begründet zu sein. Derartige abrupte Dilatationen weisen wenigstens auf circumscripte Ursachen hin, welche wohl nur in den localen nutritiven Veränderungen gesucht werden können. Wir denken uns mit Rühle, dass die Bronchien des schrumpfenden Lungengewebes erkranken, an Resistenz verlieren und von der sich verkleinernden Umgebung ausgezogen werden.

§. 298. Der von Barth geäusserten Ansicht, es möchte die Absperrung von Einathmungsluft in den Bronchien unterhalb von obstruirenden Sekretmassen ein subsidiäres Moment der Erweiterung sein, können wir nicht beipflichten; denn abgesehen davon, dass eine solche Absperrung von Luft in Bronchiektasieen niemals beobachtet worden sein dürfte, dünkt es uns nicht plausibel, dass in erweiterten Bronchien, welche nicht mit zähem, sondern mit ziemlich lockerem Sekret angefüllt zu sein pflegen, die hinter dem Sekret eingedrungene Luft gefangen gehalten werden sollte. Wir können uns höchstens denken, dass, wenn der Zugang zu erweiterten Stellen organisch verengert ist, die bei energischer Inspiration eindringende Luft vorübergehend eine Incarceration erfährt.

§. 299. Was schliesslich die von Stokes, Hasse, Rokitansky, Black, Bamberger, Trojanowsky u. A. urgirte Verminderung der Bronchialcontractilität betrifft, so lässt sich gewiss nicht läug-

nen, dass die Bronchien durch entzündliche Infiltration ihrer Wände mehr oder minder relaxirt werden und in diesem Zustande zur Erweiterung disponirt sind. Aber die Atonie kann nicht ausreichende Ursache der Erweiterung sein, denn sonst würde man schwer begreifen, warum 1) die Bronchiektasie nicht häufiger zu Stande kommt und 2) die Erweiterung bisweilen gerade an den nicht mehr entzündeten Abschnitten sitzt. Wollte man die von Bamberger und Trojanowsky vertretene Ansicht annehmen, dass eine förmliche Atrophie der Bronchialmuskeln Antecedens und Ursache der Ektasieen sei, so würde man dadurch zwar über manche Schwierigkeiten hinwegkommen, indem man sagen könnte, nur in jenen Fällen, wo die Entzündung zur Atrophie der Bronchialmuskeln geführt habe, entwickle sich Bronchiektasie; allein auch dieser Auslegung stehen wichtige Bedenken entgegen. Es ist nemlich weder bewiesen, dass an den erweiterten Stellen die Bronchialmuskeln immer atrophirt sind, noch ist es wahrscheinlich, dass die Atrophie der Muskelschichte da, wo sie gefunden wird, der Erweiterung des Bronchialrohres wirklich vorausgegangen ist.

Wir konnten uns auch trotz der Versicherung Trojanowsky's nicht davon überzeugen, dass die Muskeln der Ektasieen immer atrophirt seien. In den Präparaten, die wir früher (1859) und neuerdings auf diesen Punkt untersuchten, fanden wir wohl erhaltene Muskelzüge und nur bisweilen waren diese so gering, dass man von einer Atrophie der Muskellage reden konnte.

Wenn es aber auch so wäre, wie Trojanowsky behauptet, so müsste man sich doch fragen: wie kommt es, dass der Katarrh nur in einzelnen Fällen die fragliche Atrophie zu Stande bringt? Der letzte Grund des Erweiterungsprozesses wäre also doch noch nicht gefunden, sondern die Erklärung nur um einen Schritt weiter gebracht.

Bei der wichtigen Bedeutung, welche den mechanischen Verhältnissen für die Entstehung von Atrophieen überhaupt zukommt, halten wir es in der That für wahrscheinlicher, dass die Atrophie der Bronchialwände Coëffect der Erweiterungsfactoren ist.

Auch mögen wir den Bronchialmuskeln, die nur einen Theil der Bronchial-Elasticität vertreten, keine einseitige Wichtigkeit beilegen. Die gesammte elastische Widerstandskraft muss bei der Bronchienerweiterung überwunden werden; jene liegt aber nicht bloss in den Muskelfasern.

C. Die einzelnen Symptome der Bronchienerweiterung.

§. 300. Die wichtigsten Symptome bestehen in der Beschaffenheit der Expectoration und in den physikalischen Zeichen.

Die Expectoration braucht zwar keine anderen Verhältnisse zu zeigen, wie bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder Tuberkulose, aber in vielen Fällen ist doch die Art, wie die Kranken auswerfen, sowie die Menge und Qualität des Auswurfs dermassen charakteristisch, dass man ohneweiters daraus die Natur des Leidens erkennen kann.

Was zunächst die Menge des Auswurfs betrifft, so kann dieselbe bedeutend oder unbedeutend sein; es kommt ganz darauf an, in welchem Grade die Bronchien vom purulenten Katarrh ergriffen sind. Der Auswurf kann zwar Monate lang gering sein oder ganz cessiren, die meiste Zeit über ist er jedoch reichlich und bisweilen sogar erstaunlich massenhaft. Wir haben Fälle gesehen, in welchen die Sputa in 24 Stunden die extreme Menge von 500 bis 600 Cc. erreichten. Da solche Mengen von eitrigem Auswurf weder bei einfacher Bronchoblennorrhoe, noch bei tuberkulöser Phthise producirt zu werden pflegen, so sind sie bezeichnend

für sackförmige Bronchiektasie, besonders, wenn nachgewiesen werden kann, dass sie nicht von einem durchbrochenen Empyem herrühren.

Die Art der Expectoration ist in vielen Fällen charakteristisch. Weil die erweiterten Bronchien mehr oder minder atonisch und anaesthetisch sind, so sammelt sich das Sekret in denselben und wird dann schubweise in grösseren Portionen entleert. Nachdem vielleicht der Kranke einige Zeit nicht gehustet und ausgeworfen hat, stellt sich ein Hustenanfall ein, es folgt ein Hustenstoss dem andern und mit jedem wird ein Mund voll eitrigen Sekrets herausbefördert. Ja es kann geschehen, dass während des Hustenparoxysmus der Auswurf strömend aus dem Munde fliesst und in wenigen Minuten eine Spuckschale voll entleert ist. Die Scene erinnert dann lebhaft an den Auswurf bei durchgebrochenem Empyem. Das maulvolle Auswerfen kann diagnostisch nützlich sein; tuberkulöse Cavernen pflegen ihren Inhalt nicht so gussweise zu entleeren.

Die Expectoration erfolgt bald leicht, bald schwer; es kommt auf die Complicationen an. Wenn Emphysem oder Pleuritis oder (was sehr selten ist) ein stenotisches Hinderniss in den grossen Luftwegen zugegen ist, so kostet das Auswerfen grosse Anstrengung. In vielen Fällen ist es leicht; kaum hat der Kranke den Hustenreiz verspürt, so erscheint schon reichlicher Auswurf.

Der Husten wird öfters durch den Lagewechsel des Kranken angeregt. Liegt z. B. der Kranke auf der bronchiektatischen Seite, so kann er lange hustenfrei sein. Dreht er sich auf die andere Seite oder sitzt er auf, so wird das Sekret mobil und erregt Hustenreflexe.

Bemerkenswerth ist die Abstumpfung, welche manche Kranke gegen den Reiz des angesammelten Sekretes zeigen; sie ertragen oft eine Ueberfüllung der erweiterten Luftwege mit eckelhaft stinkendem Sekret, ohne dadurch besonders zum Husten angeregt zu werden. Der Grund davon liegt weniger in verminderter Expectorationskraft, als in herabgesetzter Empfindlichkeit, in einer Art von Gewöhnung und Toleranz.

Der Husten bietet im Uebrigen keine Besonderheiten; er kann sehr verschiedene Grade und Formen zeigen.

§. 301. Die Qualität des Auswurfs ist im Allgemeinen als eitrig zu bezeichnen. Sämmtliche Typen des eitrig-schleimigen Auswurfs, welche wir §. 173 beschrieben haben, kommen vor, jedoch sind die confluirenden, sich in mehreren Schichten absetzenden Sputa am häufigsten, während geballte Schleimeiter-Massen, in dünnem Menstruum schwimmend nur hie und da, und münzenförmige, eingedickte Eitersputa selten beobachtet werden.

Die Eigenschaft der bronchiektatischen Sputa, im Spuckglase nach kurzer Zeit Schichten zu bilden, ist nicht pathognomonisch, aber doch diagnostisch werthvoll. Das dünne Eitersekret der Ektasieen hat, wie jeder dünner Eiter, die Neigung, durch Trennung des Eiterserums von den zelligen Elementen einen Bodensatz zu bilden.

Eine sehr gewöhnliche Eigenthümlichkeit des bronchiektatischen Auswurfs ist sein übler Geruch. Obwohl es durchaus nicht nothwendig ist, dass das Sekret in erweiterten Bronchien stinkende Zersetzung eingeht, so ist dies doch sehr häufig, weil durch Vernachlässigung, Aufenthalt in unreiner Luft und ungenügende Expectoration die fötide Metamorphose des stagnirenden Bronchialinhaltes begünstigt wird.

Die Qualitäten des Gestankes, welche unter solchen Umständen durch Athem und Auswurf verbreitet werden, lassen sich nicht näher beschreiben. Sauer riechend fanden wir den Auswurf nur 2 mal. Häufig roch er knob-

lauchartig, wie faulender Nasenschleim; öfters eckelhaft fad, wie saniöser Eiter; in den höchsten Graden der Zersetzung wirklich gangränös. Bisweilen stanken die Sputa wenig, dagegen der Athem sehr stark.

Blutige Auswürfe kommen bei Bronchiektasie nicht selten vor; nach Trojanowsky's Zusammenstellung in $^1/_4$, nach Barth's Beobachtungen in $^1/_9$ und nach unseren Beobachtungen in $^1/_8$ der Fälle. Nicht bloss, wenn die Bronchiektasie in Verbindung mit Tuberkulose oder mit chronischer Pneumonie ist, sondern auch in den genuinen Fällen kann beträchtliche Hämoptoe auftreten. Walshe's gegentheilige Ansicht ist falsch. Wir haben einen Kranken während eines pneumorrhagischen Anfalls ersticken sehen und als Ursache der tödtlichen Blutungen nur ulcerative Bronchiektasie gefunden. Die Blutung aus bronchiektatischen Geschwüren kann also so bedeutend sein, wie bei tuberkulöser Phthise. Kleinere Blutauswürfe lassen nicht ohneweiters auf ulcerative Vorgänge schliessen.

Die Qualität der blutigen Sputa unterscheidet sich gewöhnlich nicht von derjenigen der tuberkulösen Hämoptoë. Jedoch sondern alte Ektasieen bisweilen ein fleischwasserfärbiges, bluthaltiges Sekret ab (Gombault), welches wir in dieser Art noch nicht bei Tuberkulösen auswerfen sahen.

Die mikroskopische Zusammensetzung der bronchiektatischen Sputa ist im Allgemeinen die des mehr oder minder in Zerfall begriffenen Schleimhauteiters. Im stinkenden Auswurf findet man gewöhnlich auch Fettnadeln, Vibrionen, viel Detritus und hie und da elastische Fasern. Pigmentirte Bindegewebsfetzen haben wir nur einige Male angetroffen.

In chemischer Beziehung ist zu bemerken, dass die fötiden Sputa sowohl sauer als alkalisch reagiren können (saure Gährung und Fäulniss) und als riechende Bestandtheile Fettsäuren (Buttersäure, Essigsäure und Ameisensäure), ferner Schwefelwasserstoff und Ammoniak enthalten (Bamberger). Aber nicht bloss die Buttersäuregruppe, sondern auch die Milchsäure scheint nach Laycock in den Zersetzungsprodukten des fötiden Auswurfs eine Rolle zu spielen.

§. 302. Die physikalischen Zeichen der Bronchienerweiterung sind in manchen Fällen sehr charakteristisch, in anderen Fällen zweideutig oder gar nicht vorhanden. Es kömmt viel auf die Lage und Grösse der Ektasieen, sowie auf das Verhalten des umgebenden Alveolarparenchyms an. Je näher der Brustwand die erweiterten Stellen liegen und je weiter ihr Kaliber ist, desto leichter sind sie zu erkennen; tiefer liegende Ektasieen machen erst dann deutliche Zeichen, wenn sie von verdichtetem Parenchym umgeben sind. Durch gleichzeitige Pneumonie, Tuberculose, Ergüsse im Pleurasack können die Zeichen der Bronchiektasie mehr oder minder verdeckt sein.

Cylindrische Ektasieen veranlassen weiches Bronchialathmen und so lange sie Sekret enthalten, feuchte, etwas grobblasige Rasselgeräusche. Meistens ist auch der Percussionsschall wegen des Zustandes des umgebenden Alveolarparenchyms mehr oder minder gedämpft.

Sackförmige Ektasieen können Höhlensymptome machen, gerade wie die tuberkulösen Cavernen. Hauchendes Bronchialathmen, klingendes Höhlenrasseln, tympanitischer Percussionsschall, der beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe wechselt, ja selbst metallische Auscultationsphänomene können vorhanden sein.

Sind die Bronchialsäcke voll von Sekret, so tönt der Percussionsschall an den entsprechenden Stellen gedämpft oder leer und die auscultatorischen Höhlenphänomene sind, weil der Respirationsstrom nicht in die gefüllten Hohlräume eindringt, verschwunden. Dies kann sich aber rasch ändern, die Bronchialsäcke können in kurzer Zeit durch Expectoration geleert werden und alsdann wieder Höhlensymptome veranlassen.

Der objective Befund kann von heute auf morgen oder von Stunde zu Stunde wechseln und dieser Wechsel ist, wie schon Rapp gezeigt hat, werthvoll für die Diagnose.

Wichtig ist auch der Sitz der Höhlensymptome, insofern Cavernen der unteren Lungenabschnitte meistens bronchiektatischer Natur sind.

Die Bronchiektasieen sind häufiger als die tuberkulösen Höhlen von nicht infiltrirtem Parenchym umgeben. Daraus erklärt sich dreierlei: 1) dass das Bronchialathmen der Ektasieen meistens schwächer zum Thorax fortgeleitet wird, als das der Hohlräume in infiltrirten Lungen, — man hört oft nur ein schwaches hauchendes Bronchialathmen —; 2) dass bisweilen im Bereiche der Ektasieen neben Höhlenrasseln Vesiculärathmen vernommen wird (Rapp), welches von der wegsamen alveolaren Umgebung herrührt; 3) dass der Percussionsschall trotz der auscultatorischen Höhlenphänomene nicht verändert zu sein braucht (Stokes).

Bezüglich der Rasselgeräusche, die zu den wichtigen Zeichen der Bronchiektasie gehören, muss man besonders auf Feuchtigkeit und Grobblasigkeit derselben achten. Das leicht bewegliche Sekret in den erweiterten Bronchien gibt gerne Veranlassung zu grobblasigen feuchten Geräuschen. Kommt man zur Ueberzeugung, dass solche Rhonchi dicht unter dem angelegten Ohre, also in der Lungenperipherie ihren Ursprung haben, so folgert man mit Recht, es müsse ein pathologischer Hohlraum da sein. Welcher Natur dieser Hohlraum ist, wird sich aus der Gegend, wo er sitzt und aus den übrigen Untersuchungsresultaten ermessen lassen.

Bemerkenswerth sind auch systolische Rasselgeräusche, welche bisweilen in Bronchialsäcken der linken Lunge durch die Herzbewegungen angeregt werden. Sie sind oft sehr laut, à distance hörbar, verschwinden und kommen wieder, je nach dem Füllungszustande der Höhlen. Zur Differentialdiagnose können sie jedoch nicht benützt werden, da tuberkulöse Höhlen, wenn sie dem Herzen nahe liegen, dasselbe Phänomen zeigen können.

§. 303. Die Inspection kann brauchbare diagnostische Anhaltspunkte liefern. Es ist z. B. wichtig, dass bei der Bronchiektasie, wenn sie nicht mit Tuberkulose complicirt ist, der phthisische Habitus gewöhnlich fehlt, sich dagegen öfters emphysematischer Habitus findet.

Der allgmeine Ernährungszustand kann trotz der Bronchiektasie längere Zeit gut bleiben. Wir haben mehrfach Bronchiektasie-Kranke (besonders weibliche) gesehen, deren blühendes Aussehen mit ihrem stinkenden, profusen Auswurf sehr contrastirte.

Wenn man also z. B. in einem Falle, wo chronischer Husten mit puriformen Auswürfen, Hämoptoë und Cavernensymptome vorliegen, zweifelhaft ist, ob Tuberkulose oder Bronchiektasie anzunehmen sei, so kann möglicher Weise der Mangel des phthisischen Habitus und der gute Ernährungszustand entscheidend sein. Im umgekehrten Falle darf man freilich nicht vergessen, dass die Bronchiektasie noch häufiger bei abgemagerten Individuen zur Beobachtung kommt und Einsenkungen des Brustkorbes an verschiedenen Stellen (vorzüglich aber an den unteren und seitlichen Partieen) in Folge der mit Bronchiektasie verbundenen Schrumpfungsvorgänge des Lungengewebes entstanden sein können. Man muss eine kachektische Periode der Krankheit unterscheiden, in welche die Kranken je nach Umständen früher oder später eintreten.

Die kolbige Form der Fingernägel, welche man bekanntlich

bei Tuberkulösen oft trifft, kann sich auch bei Bronchiektasie ziemlich rasch entwickeln.

Livide Injection des Gesichts und der Fingernägel wird öfters beobachtet und ist dann in der Regel Folge von Complicationen (Emphysem, Herzfehler). In dubio sprechen die Symptome venöser Kachexie mehr für Bronchienerweiterung als für Tuberkulose. Hydropische Symptome sind in der kachektischen Periode des Leidens nicht selten; Trojanowsky hat sie in $^1/_4$ der Fälle notirt gefunden. Rein anämisches Aussehen kann durch Hämoptoe bewirkt werden, aber begreiflicher Weise auch ohne solche von Anfang da gewesen sein.

§. 304. Dyspnoe ist sehr oft vorhanden und zeigt alle möglichen Grade. Sie kommt grösstentheils auf Rechnung der Bronchitis und der complicirenden Lungen- und Pleuraveränderungen. Selten ist sie bloss durch Sekretüberfüllung der Ektasieen bedingt nnd nimmt alsdann nach einer tüchtigen Expectoration in charakteristischer Weise ab. Durch die Dyspnoe wird natürlich auch die Lagerung der Kranken beeinflusst. Es kann sein, dass die Kranken nur sitzend oder stehend ihr Athembedürfniss zu befriedigen vermögen (Orthopnoe). Bei einseitiger Entwicklung des Leidens pflegen die Kranken lieber auf der bronchiektatischen Seite zu liegen.

Brustschmerzen, welche nicht selten geklagt werden, hängen meist von Veränderungen der Pleura ab.

Das Verhalten des Herzens zeigt in vielen Fällen insofern Anomalieen, als durch die Veränderungen der Bronchien und Lungen Dilatation und Hypertrophie des Herzens zu Stande gekommen ist. Wenn Lungenschrumpfung neben der Bronchiektasie besteht, kann auch die Lage des Herzens alterirt sein.

§. 305. Fieber kann fehlen oder vorhanden sein. Die Bronchiektasie macht an und für sich kein Fieber, aber in der so häufigen fötiden Zersetzung des Sekretes, in den secundären Entzündungen des Alveolargewebes, in den Complicationen mit Tuberkulose, Pleuresieen etc., in den intercurrirenden Exacerbationen der Bronchitis sind genug Veranlassungen zu Fieberbewegungen gelegen. Man kann daher sagen, dass kein Fall von Bronchiektasie ganz ohne Fieber verläuft. Trojanowsky fand es in $^2/_3$ der Fälle während der letzten Wochen oder Monate; er hat aber die mit Tuberkulose complicirten Fälle mitgerechnet.

Der Charakter des Fiebers ist meistens anders als bei der tuberculösen Phthise. Bei Verbindung von Bronchiektasie mit chronischer Pneumonie kommt aber hektischer Typus vor. Oefters mussten wir uns wundern, dass trotz der beträchtlichen Eitersekretion der Bronchien das Fieber fehlte oder doch sehr gering war.

Bemerkenswerthe Steigerung der Schweissabsonderung haben wir nur in wenigen Fällen beobachtet. Es stimmt dies mit den Angaben von Barth u. A. überein. Die Literatur weist jedoch einige Fälle auf, in denen hektische Nachtschweisse, wie bei Tuberkulose, zugegen waren.

Die Verhältnisse des Harns bieten nichts Besonderes. Albuminurie kann wie bei jeder Brustkrankheit vorkommen.

Auf die Funktionen der Digestionsorgane übt die Bronchiektasie nur indirekten Einfluss aus. Durchfälle sind nicht selten, Erbrechen kommt selten vor.

D. Verlauf, Bilder, Ausgänge, Dauer und Prognose der Bronchienerweiterung.

§. 306. Die Bronchiektasie gehört zu den chronischen Krankheiten. Es gibt aber auch eine akute, transitorische Form. Schon nach wenigen Tagen kann sich aus capillärer Bronchitis, katarrhalischer Pneumonie, Keuchhusten, Typhushypostase ein gewisser Grad von Bronchienerweiterung entwickelt haben. Diese akute Erweiterung beruht anfänglich auf entzündlicher Relaxation des Bronchialgewebes; sie kann nach Ablauf des Prozesses wieder verschwinden oder chronisch werden. Solche transitorische Fälle bieten kein klinisches Interesse, wir werden daher von ihnen nicht weiter reden.

Zur bleibenden, organischen Erweiterung kommt es allmählig, gewöhnlich erst nach Monaten, sei es, dass die primäre Affection zu lange andauert oder ein unbeachteter Rest derselben zurückblieb.

Der zeitliche Beginn der Bronchiektasie ist meistens nicht genau festzustellen. Unter den Augen des Arztes entwickelt sich das Leiden selten. Die Anamnese ergibt eines der in der Aetiologie (§. 286) aufgezählten Antecedentien; ausnahmsweise aber erfährt man gar Nichts über den Anfang, so dass es den Anschein hat, als habe die Bronchiektasie sofort als solche begonnen.

§. 307. In Bezug auf die Krankheitsbilder des vorgeschrittenen Leidens lassen sich mehrere Typen unterscheiden: 1) Es ist das Bild einer gewöhnlichen chronischen Bronchitis gegeben, die Art des Auswurfs und die physikalischen Zeichen beweisen aber, dass zugleich Ektasieen bestehen. — 2) Fötide Symptome des Athems und Auswurfs treten in den Vordergrund und verrathen die in den Ektasieen vor sich gehende Schleim-Fäulniss; Bild der fötiden Broncho-Blennorrhoe. — 3) Emphysematischer Habitus, viel Dyspnoe und Hustenstürme, venöse Kachexie, cyanotisch-hydropische Symptome, daneben Höhlenphänomene und Sputa nummulata; die Section ergibt Bronchiektasie und Emphysem. — 4) Phthisische Bilder, wenn entweder die Ektasieen mit Tuberkulose complicirt sind, oder das Lungenparenchym zwar ohne Tuberkeln, aber durch Bindegewebs- und Pigmentindurationen in grösserer Ausdehnung geschrumpft und unbrauchbar geworden ist. Abmagerung, eingesunkene Thoraxstellen, stechende Brustschmerzen, Hämoptoe, Höhlensymptome, abendliches Fieber mit und ohne Nachtschweisse, Diarrhöen u. s. w. können beobachtet werden, ohne dass die Section etwas anderes als erweiterte Bronchien und indurirtes Lungenparenchym nachweist. — 5) Verbindung von pleuritischen Exsudaten mit Bronchienerweiterung; der reichliche Auswurf kann irrthümlich auf Empyem-Durchbruch bezogen werden. Durch wiederholte physikalische Exploration der Brust und genaue Untersuchung des Auswurfs wird die Diagnose entschieden. — 6) Combination der Bronchiektasie mit gleichzeitiger Stenose der grossen Luftwege; sehr seltener Fall. Die suffocativen Zufälle und die erschwerte Expectoration spielen eine Hauptrolle; die Bronchiektasie-Symptome können verdeckt sein.

§. 308. Wie man leicht erkennt, hängt die Verschiedenheit dieser Bilder von den Complicationen ab, welche überhaupt auf den Verlauf und Ausgang bestimmend einwirken. So lange die Bronchiektasie einfach ist, verläuft sie unter dem Bilde einer chronischen Bronchitis mit gewissen Modificationen des Auswurfes und der physikalischen Zeichen.

Das Befinden der Kranken richtet sich wesentlich nach dem katarrhalischen Zustand der Bronchien. Zeiten der Besserung und Verschlimmerung wechseln mit einander ab und wenn auch die Ektasieen sich nicht zurückbilden, kann es doch sein, dass bei zeitweiligem Nachlass der katharrhalischen Reizung die Kranken lange Intervalle des Wohlbefindens zeigen und sogar von Husten und Auswurf frei sind. In günstigen Fällen zieht sich das Leiden manche Jahre hin, ohne dass Constitution und Allgemeinbefinden sehr verschlechtert werden. Selbst die fötiden Symptome werden öfters gut ertragen, können verschwinden und wiederkommen, ohne dass Lungengangrän dazu tritt.

§. 309. Kann die Bronchiektasie auch heilen? Diese Frage ist in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Einige Autoren behaupten mit Bestimmtheit, Heilung gesehen zu haben, andere läugnen aus theoretischen Gründen die Möglichkeit der Heilung.

Wir halten es für sicher, dass frische, unbedeutende Ektasieen sich zurückbilden können. So lange die Erweiterung mehr nur auf entzündlicher Relaxation der Bronchialwände beruht, also noch keine eigentliche Degeneration besteht, kann sie heilen. Wäre dies nicht der Fall, so würde nach Kinderpneumonieen, Keuchhusten, Typhus u. s. w. viel häufiger ein bronchiektatisches Leiden zurückbleiben müssen. Kinderlungen sind ganz besonders im Stande, erlittene Elasticitätsstörungen wieder auszugleichen. Aber auch bei Erwachsenen haben wir einige Male in Folge von Typhushypostase oder von träge sich lösenden Pneumonieen Symptome der Bronchiektasie zu constatiren geglaubt, welche nach einiger Zeit zu unserer Ueberraschung verschwunden waren.

Anders verhält es sich bei alten, organisch gewordenen Ekasieen; denn diese haben die Bedeutung von Degenerationen, die eine Restitutio ad integrum niemals gestatten und höchstens durch Umbildungsversuche, welche die Natur bisweilen vornimmt, unschädlich gemacht werden können. Eigentliche Heilungen kommen also hier nicht zu Stand, wohl aber gibt es Rückbildungsvorgänge. Wir haben dieselben bereits oben (§. 269) angedeutet. Die Ektasieen (besonders der Lungenspitze) können durch Bindegewebswucherung, welche vom Lungengewebe und der Adventitia der Bronchien ausgeht, verkleinert und selbst zur Obliteration gebracht werden. An geschwürigen Stellen können narbige Bildungen und adhäsive Verwachsungen des Kanales stattfinden. Die hinter den obliterirten Stellen gelegenen Enden der Ektasieen können sich in unschädliche Cysten umwandeln, dies ist aber eine sehr grosse Seltenheit. Oefter sieht man, dass peripherische kleinere Ektasieen durch Eintrocknung und Verirdung ihres Sekrets verödet sind. Alle diese Metamorphosen sind so selten und so wenig ergiebig, dass man sie nicht hoch anschlagen kann.

§. 310. Der gewöhnliche Gang der Krankeit tendirt nicht zur Heilung. Die Kranken behalten ihr Bronchialleiden, bis sie entweder an Marasmus oder an dieser oder jener Complication zu Grunde gehen.

Die Bronchienerweiterung tödtet zwar an und für sich nicht, aber sie kann wie jede chronische Brochitis die Constitution untergraben, in ein kachektisches Stadium übergehen und unter hydropischen oder phthisischen Symptomen zum lethalen Ende gelangen. Näher noch liegt die Gefahr, welche von der putriden Sekret-Zersetzung droht. Durch faulige Bronchopneumonieen, lobuläre und lobäre Gangränherde endigen eine Menge von Bronchiektasie-Fällen (nach Trojanowsky's Zusammenstellung $^1/_3$) tödtlich.

Manchmal, aber sehr selten gehen die Kranken frühzeitig an Pneumorrhagieen zu Grund (ohne dass Tuberkulose im Spiel zu sein braucht). Ein eben so seltener Ausgang ist der in Pneumothorax. Etwas häufiger erfolgt der Tod von consecutiven Erkrankungen des Gehirns aus. Wir haben 4 mal metastatische Gehirneiterungen gesehen; 1 Fall von Hirnabscess nach Bronchiektasie ist von Oppolzer (Wien. med. Wochenschr. Nr. 13. 1858), ein weiterer von Holzhausen (l. c.) beschrieben und Barth gibt gleichfalls an, dass ihm Kranke durch subacute Meningitis und durch Meningo-Encephalitis entrissen worden seien.

Intercurrirende croupöse Pneumonieen sind nur hie und da Todesursache. Wenn solche nemlich nicht von fötider Bronchitis angeregt sind, nehmen sie öfters trotz der Bronchiektasie einen ganz guten Verlauf.

Anderweitige gefährliche Coincidenzen die bisweilen beobachtet werden übergehen wir, weil sie in keinem näheren Zusammenhang mit dem bronchiektatischen Leiden stehen.

§. 311. Die Dauer der Bronchiektasieen kann eine sehr verschiedene sein. Wenn man von den akuten, transitorischen Fällen absieht, so dauert die Krankheit gewöhnlich Jahre lang. Es sind Fälle aufgezeichnet, wo das Bronchialleiden von der Kindheit bis ins Greisenalter gewährt haben soll; indessen ist es mit der Zeitrechnung dieser Krankheit eine missliche Sache, weil man den Beginn der Erweiterungen selten sicher bestimmen kann. Jedenfalls aber ist es festgestellt, dass Bronchialerweiterungen ohne Gefahr für's Leben viele Jahre (10, 20 und noch mehr) bestanden haben.

§. 312. Die Prognose ist bereits aus dem Gesagten ersichtlich. Die Nachtheile der Bronchiektasie sind dieselben, wie die der chronischen Bronchitis, nur kommen noch die Gefahren hinzu, welche aus der Sekretstauung und aus der Ulceration der Ektasieenwände hervorgehen können. Wie die Sekretstauung zu putriden Entzündungen der Bronchien und des Lungengewebes oftmals Veranlassung gibt, so können die Ulcerationen bedeutende Blutungen, Perforationen der Pleura, eitrige und septische Metastasen vermitteln. Die schädlichen Wirkungen auf den kleinen Kreislauf, auf das Herz, auf die blutreichen Drüsen des Unterleibs und auf die ganze Ernährung hat die Bronchiektasie mit der gewöhnlichen Bronchitis chronica gemeinsam. Dagegen ist die Disposition zu Catarrh-Recidiven und Lungenentzündungen bei der Bronchiektasie noch grösser, als bei der einfachen Bronchitis.

Ob und in welchem Grade die hier aufgezählten Folgen eintreten, hängt natürlich ebensosehr von der Ausdehnung und Form des Leidens, als von der Individualität, Lebensweise und Pflege der Kranken ab.

Die richtige Würdigung der prognostischen Situation des einzelnen Falles wird keine Schwierigkeiten haben, wenn man den Kräftezustand des Kranken und die Bedeutung der Complicationen als Massstab nimmt.

E. Differentialdiagnose der Bronchienerweiterung.

§. 313. Bronchienerweiterungen können leicht übersehen werden, wenn ihr Kaliber gering ist oder ihre Zeichen durch Complicationen verdeckt sind. Noch leichter geschieht es, dass sie mit anderen Krankheiten verwechselt werden.

Die Verwechslung kann begangen werden: a) wegen fötider Symptome — mit einfacher fötider Bronchitis, Lungengangrän, durchgebrochenem fötiden Empyem; b) wegen reichlicher eitriger Expectoration — mit Lungenabscess, durchgebrochenem Empyem; c) wegen Haemoptoë — mit Tuberkulose und hämorrhagischem Infarkt; d) wegen Höhlensymptomen und anderweitiger physikalischer Phänomene — mit Tuberkulose; e) wegen der Thoraxform, wegen venöser Kachexie und hydropischer Symptome — mit Lungenemphysem; f) wegen gewisser Percussions- und Auscultationsresultate bei Ueberfüllung von Bronchialsäcken des unteren Lappens — mit pleuritischen Ergüssen; g) wegen herniösen Durchbruches eines Bronchialsackes nach Aussen (seltenster Fall, vgl. §. 279) — mit kaltem Abscess, Empyema necessitatis, circumscripten Pneumothorax.

§. 314. Die Unterscheidung der genannten Affectionen ist sehr oft schwierig, bisweilen unmöglich.

Was zunächst die richtige Beurtheilung der fötiden Symptome betrifft, so kommt fötide Bronchialabsonderung allerdings bei Bronchiektasie am häufigsten vor. Es ist daher ein gewisses Vorurtheil für diese Combination gerechtfertigt. Ob aber im betreffenden Falle wirklich Bronchiektasie zu diagnosticiren sei, muss aus den Antecedentien und den Ergebnissen der objectiven Untersuchung bemessen werden. Die Anamnese ist hier oft noch wichtiger, als der Status praesens.

Hat man sich für Bronchiektasie entschieden, so muss in zweiter Linie die Frage beantwortet werden, ob die fötiden Symptome bloss von stagnirendem, zersetzten Sekret herrühren, oder ob bereits gangränöse Entzündung der Bronchialenden und Alveolen anzunehmen sei. Foetider Geruch des Athems und Auswurfs berechtigt noch nicht zur Diagnose einer gangränösen Complication. Letztere markirt sich durch lebhafteres septicämisches Fieber, Verfall der Kräfte, Veränderung (Entstellung) der Gesichtszüge, Zeichen von frischen Infiltrationsherden der Lunge, oft auch durch sehr bedeutende Zunahme des specifischen Gestankes, durch das Auftreten von nekrotischen Lungengewebsfetzen im Auswurf u. s. w.

Die Möglichkeit, dass der stinkende Auswurf von einem fötiden, nach Innen durchgebrochenen Empyem herrühre, liegt zwar entfernt, kann aber doch in Frage kommen, wenn ein der Bronchiektasie verdächtiger Kranker zugleich mit pleuritischem Erguss behaftet ist und plötzlich grössere Mengen von stinkendem Auswurf liefert. Würden sich zugleich die physikalischen Zeichen des Empyems geändert haben oder Pneumothorax-Symptome hinzugetreten sein, so wäre die Diagnose erleichtert. Eventuell würden wir auch berücksichtigen, dass der Eiter putrescirender Empyeme oft sehr intensiv nach Schwefelwasserstoff riecht, was vom bronchiektatischen Auswurf nicht gesagt werden kann *). Schwärz-

*) Die Massen aus fötiden Empyemen, welche mir bis jetzt zur Beobachtung gekommen sind, rochen gewöhnlich stark nach Schwefelwasserstoff; nur in ein paar Fällen stank der Empyemauswurf ganz so, wie wenn er von Bronchiektasie oder Gangrän herrührte. Vielleicht würden sich auch aus chemischen Untersuchungen einige diagnostische Differenzen ergeben. In einem Falle von fötidem Empyem habe ich durch den chemischen Assistenten meiner Klinik (Hrn. Dr. Lehmann) in Städeler's Laboratorium eine Untersuchung des entleerten Eiters machen lassen. Es wurden nachgewiesen: Schwefelwasserstoff und eine Ammoniakverbindung (Methylamin?); ferner eine sehr beträchtliche Menge von Myelin, Cholesterin, Leucin, Tyrosin (Leucin in sehr grosser Quantität), endlich Buttersäure und Milchsäure, erstere in viel grösserer Menge, als letztere.

liche Lungengewebsfetzen können im stinkenden Empyemauswurf gefunden werden, wie in den Sputis von gangränöser Bronchiektasie. Die Lunge kann eben von der sich einen Ausweg suchenden Empyem-Jauche stellenweise angefressen sein. Wir haben einen solchen Fall gesehen.

§. 315. Die Untersuchung des Auswurfes würde auch in jenen Fällen wichtig sein, wo es sich gar nicht um fötide Massen handelt, aber bei grosser Menge von puriformen Auswürfen die Diagnose zwischen Bronchiektasie, durchgebrochenem Empyem, Lungenabscess schwankt. Wir erinnern in dieser Beziehung daran, dass in ausgehustetem Pleuraexsudat zahlreiche Cholesterin- und Hämatoidinkrystalle gefunden werden können, was bei bronchiektatischem Sekret nie der Fall ist (vgl. Virchow's Archiv Bd. XVI. p. 545 und XXX. p. 579). Aber das Fehlen solcher Bestandtheile würde natürlich nichts beweisen. Ferner ist zu erwägen, dass der Eiter aus Lungenabscessen sich durch reichliche Beimengung von elastischen Fasern auszeichnet. Weitere diagnostische Anhaltspunkte würden vielleicht aus der Entstehung und Entwicklung jedes einzelnen Falles entnommen werden können.

§. 316. Weitaus am wichtigsten ist die Unterscheidung der bronchiektatischen Phthise von der tuberkulösen. Da nemlich beide von sehr ungleicher Gefährlichkeit sind, so kommt etwas darauf an, keine Verwechslung zu begehen. Es ist ein Triumph der Diagnostik, wenn man in einem gegebenen Falle die vermeintlich tuberkulösen Symptome auf ein prognostisch viel günstigeres bronchiektatisches Leiden zurückführen kann. Diese diagnostische Aufgabe ist aber oft sehr schwierig und bedarf zu ihrer Lösung auf jeden Fall einer sehr vorsichtigen Vergleichung sämmtlicher in Frage kommender Differenzpunkte.

Ein principieller Unterschied zwischen der Tuberkulose und der Bronchiektasie liegt vor Allen darin, das letztere in geringerem Maasse und langsamer auf die Constitution einwirkt. Während bei Tuberkulösen schon frühzeitig, oft schon vor dem Ausbruch der Brustsymptome die Schwäche der Constitution, der phthische Habitus, die Anämie und Abmagerung deutlich sind, fehlen solche constitutionelle Symptome in den früheren Perioden der Bronchiektasie entweder gänzlich, oder sind von zufälligen Complicationen und schlechten socialen Verhältnissen abhängig. Es ist schon oben angegeben worden, wie sich der gute Ernährungszustand oft lange erhält. Die Bronchiektasie beeinträchtigt die Fettbildungdes Panniculus weit weniger als die Tuberkulose; auch anämische Symptome sind bei ersterer nicht so häufig. Wägungen des Körpers sollten desshalb fleissiger vorgenommen werden.

Dagegen wirkt das Bronchialleiden eher nachtheilig auf den kleinen Kreislauf, das Herz und die venöse Blutbewegung, weshalb Herzdilatation und alle mit Venenstauung verbundenen Organ-Veränderungen und Functionsstörungen häufiger vorkommen, als bei Tuberkulose.

§. 317. Im Wesen des tuberkulösen Prozesses liegt es ferner, dass seine Ablagerungen mit entzündlicher Reizung der Umgebung einhergehen und deshalb mannichfache entzündliche Nebenproducte verursachen. Diese entzündlichen Vorgänge verlaufen aber nicht ohne Fieberregungen, welche in der That jeden Tuberkelschub begleiten. Der Tuberkulöse zeigt deshalb Temperaturerhöhungen, auch zu Zeiten, wo vielleicht keine subjectiven Fiebersymptome vorhanden sind, und wenn

man fleissig Temperaturmessungen vornimmt, so wird man finden, dass Fieber ein viel beständigeres Zeichen der Tuberkulose als der Bronchiektasie ist.

Damit sei natürlich nicht gesagt, dass Bronchiektasiekranke nicht fiebern, im Gegentheil haben wir schon erwähnt, wie oft in den Complicationen und Folgezuständen der Bronchiektasie Veranlassungen zu Fieber gegeben sind; nur behaupten wir, das Fieber sei hier kein nothwendiges Accidens und lasse sich immer auf irgend eine Complication zurückführen. Barth hat den Unterschied so gefasst, dass er sagt, das Fieber signalisire häufig die erste Phase der Bronchiektasie, vermindere sich in der Folge mit den entzündlichen Zuständen und verschwinde oft später, wenn die Bronchienerweiterung am grössten sei, vollständig; während es bei der Tuberkulose umgekehrt sich verhalte. Dieser Auffassung vermögen wir nicht beizustimmen. Auch bei der Bronchiektasie ist in den letzten Perioden des Leidens das Fieber häufiger.

§. 318. Dadurch, dass die Tuberkulose meistens in den Lungenspitzen beginnt und auch im weiteren Verlaufe in den oberen Lappen ihre grössten Zerstörungen macht, während die Bronchiektasie etwas häufiger in den unteren Lappen sitzt, lassen sich mancherlei Unterscheidungsmerkmale gewinnen, die aber natürlich nur relative Geltung haben.

Dahin gehört z. B. das Fehlen von abgeflachten und eingesunkenen Stellen der oberen Thoraxregionen bei den meisten Bronchiektasiekranken. Wenn Einziehungen des Thorax vorhanden sind, so befinden sie sich gewöhnlich in den unteren und mittleren Partieen einer Seite (häufiger links).

Ferner können die physikalischen Phänomene der Lungenspitzen ganz normal sein, während vielleicht in den mittleren und unteren Partieen deutliche Höhlensymptome nachgewiesen werden. Da an den vorderen Thoraxgegenden vorzüglich die oberen Lappen anliegen, so werden die bronchiektatischen Zeichen häufiger hinten und seitlich wahrgenommen. Dies Alles pflegt bei der Tuberkulose anders zu sein.

Auch das einseitige Vorkommen von Höhlensymptomen, welches gar nicht ungewöhnlich ist, kann Werth haben. Wenn z. B. in der linken Lunge Höhlenphänomene wären, rechts dagegen Nichts als Emphysem nachgewiesen werden könnte, so würde man über die Diagnose kaum zweifelhaft sein.

Der mehr emphysematischen Thoraxform, welche bei Bronchiektasie öfter als bei Tuberkulose beobachtet wird, ist schon oben gedacht worden. Es gibt Bronchiektasieen mit Schrumpfung und mit Blähung der Lungen. Desgleichen haben wir dort die diagnostisch bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten der bronchiektatischen Cavernen genügend erörtert (vgl. §. 302).

§. 319. Im Bezug auf Husten und Auswurf stimmen wir Barth bei, dass der bronchiektatische Husten viel seltner trocken ist, die Expectoration im Ganzen copiöser und die Manier des Auswerfens anders zu sein pflegt, als bei Tuberkulose; was aber Barth über die Qualitätsunterschiede der Sputa sagt, halten wir für irrelevant. Die bronchiektatischen Sputa können zeitweilig genau so sein wie bei Tuberkulose, auch elastische Fasern können sie enthalten; obwohl wir sagen müssen, dass das regelmässige Vorkommen von elastischen Elementen im Auswurf weit mehr für Tuberkulose als für Ektasie spricht.

Aehnlich ist es mit dem Vorkommen von Blut im Auswurf. Wir

wissen, dass hämoptoische Sputa bei Bronchiektasie nicht so selten sind. Blutige Sputa entscheiden also an und für sich Nichts, am allerwenigsten, wenn sie rein blutig sind und nach langem Verlauf der Krankheit beobachtet werden. Dagegen sind hämoptoische Anfälle im Anfang der Krankheit bezeichnend für Tuberkulose, desgleichen die kleinen Blutstreifen im spärlichen schleimig-eitrigen Sputum (vorausgesetzt, dass die Blutstreifen nicht vom Rachen kommen).

§. 320. Brustschmerzen, Stiche zwischen den Schulterblättern oder in den Seiten, welche in gewissen Fällen als verdächtig gelten, können zur Diagnose kaum benützt werden, denn sie kommen auch bei Bronchiektasie vor, wenn pleuritische Veränderungen im Gange sind.

Der von Barth angegebenen Beobachtung, dass die Dyspnoe bei reiner Bronchiektasie geringer sei als bei Tuberkulose, möchten wir keinen Werth beilegen. Es gibt auch tuberkulöse Kranke, welche trotz Cavernen sehr wenig Dyspnoe haben. Dagegen sprechen asthmatische Zufälle in dubio mehr für Bronchiektasie als für Tuberkulose.

Verdauungsbeschwerden, insbesondere Erbrechen und Magenschmerzen stellen sich bei Tuberkulösen häufiger und frühzeitiger ein. Leber und Milz sind bei Bronchiektasie nicht selten etwas vergrössert, dies kommt aber auch bei Tuberkulose vor; Fettleber spricht für Tuberkulose.

Dass, wie Barth hervorhebt, die Menses bei Tuberkulösen häufiger gestört sind, hängt von der Anämie und Consumption ab.

§. 321. Zu den bisher genannten Vergleichungspunkten gehören noch einige, welche der Aetiologie und Krankheitsdauer entnommen sind.

Die Bronchiektasie ist eine erworbene Krankheit, die Tuberkulose sehr oft hereditär. Daraus erklärt sich, dass erstere relativ häufig bei ursprünglich guten Constitutionen nnd überwiegend in der ärmeren Bevölkerungsklasse, welche sich nicht genug schonen und pflegen kann, beobachtet wird, ferner, dass sie im Mannes- und späteren Alter entschieden zahlreicher vorkommt, als im Jünglingsalter. Die Anamnese der Bronchiektasiekranken ist gewöhnlich eine andere, als die der Tuberkulösen. Die Tuberkulose tritt idiopathischer, oft ohne äussere Veranlassung und ohne vorausgegangene Erkrankung in Scene.

Endlich ist auch die längere Dauer der Bronchiektasie zu benützen. Wenn das Brustleiden schon sehr lange gedauert hat und stationär geblieben ist, so unterstützt dies die Diagnose der Bronchiektasie wesentlich.

Trotz all' dieser Unterscheidungsmerkmale trifft man Fälle von Bronchiektasie, deren Verwechslung mit Tuberkulose kaum zu vermeiden ist. Dies gilt vorzüglich von den Bronchiektasieen der oberen Lappen, wenn sie von indurirtem Lungenparenchym umgeben sind und bei heruntergekommenen Individuen sich vorfinden.

§. 322. Wie wir schon oben erwähnt haben, gibt es Bilder von chronischer Bronchitis mit Ektasieen, welche den Eindruck von hochgradigem Emphysem machen. Z. B. cyanotisches gedunsenes Aussehen, Herzdilatation, Oedem der Füsse, bedeutende Dyspnoe und Hustenanfälle, gutgewölbter Thorax, sonorer Schall und bei der Auscultation lediglich katarrhalische Zeichen werden nachgewiesen; Emphysem wird diagnosticirt, der Kranke stirbt unter zunehmendem Hydrops und man findet: chroni-

schen Bronchialkatarrh mit unbedeutendem Emphysem aber zahlreichen Bronchialerweiterungen.

Wie hätte man in einem solchen Falle zur richtigen Diagnose gelangen können? Antwort: nur durch ein genaues Examen über die früheren Symptome, und durch recht sorgfältige, wiederholte Auscultation. Die Anamnese würde vielleicht ergeben haben, dass der Kranke früher an copiösen stinkenden Auswürfen gelitten oder auch Haemoptoe gehabt hat; bei wiederholter Auscultation wären vielleicht doch an einer oder der anderen Stelle grobblasige Rasselgeräusche, hauchendes Athmen u. s. w. entdeckt worden.

Der Irrthum ist übrigens nicht von praktischer Bedeutung; dagegen ist das Versehen gröber, wenn man gefüllte Bronchialsäcke der unteren Lungenabschnitte wegen Dämpfung des Percussionsschalles, Fehlen des Respirationsgeräusches etc. für pleuritischen Erguss hält.

§. 323. Zum Schlusse gedenken wir noch der sonderbaren und höchst seltenen Fälle, wo eine Bronchiektasie (ähnlich, wie es auch von tuberkulösen Cavernen beobachtet ist) nach Aussen durchzubrechen droht oder wirklich durchbricht. Bevor es zur Lungenthoraxfistel kommt, hat sich eine circumscripte Geschwulst gebildet, welche Flüssigkeit, oder Luft und Flüssigkeit enthält, beim Husten anschwillt oder auch nicht anschwillt, beim Druck und bei der Respiration vielleicht schlürfende oder gurrende Geräusche hören lässt u. s. w. Perforirt die Geschwulst oder wird sie künstlich geöffnet, so entweicht Luft und Bronchialsekret und die Sache wird klarer. Vor der Eröffnung aber begeht man Verwechslung mit peripleuritischem Abscess oder Congestionsabscess oder circumscripten Pneumothorax. Man denke also vorkommenden Falles an die Möglichkeit, dass eine solche Geschwulst durch Bronchiektasie veranlasst sein kann.

F. Behandlung der Bronchienerweiterung.

§. 324. Die Behandlung ist im Allgemeinen dieselbe, wie bei der Bronchitis, wir müssen daher vor Allem auf unsere ausführlichen Angaben über Therapie der chronischen Bronchitisformen (§. 234) verweisen.

Der Prophylaxis kann besser Genüge geleistet werden, als bei vielen anderen Krankheiten. Die Gefahr, Bronchialerweiterung zu bekommen ist eigentlich nicht gross. Man muss nur dafür sorgen, dass die Primäraffectionen, aus denen sich Bronchiektasie entwickeln könnte, gut gepflegt werden. Mancher Fall von Bronchiektasie würde nicht entstanden sein, wenn die Lösung der vorausgegangenen Störungen besser überwacht und befördert worden wäre. In den ärmeren Klassen wird besonders dadurch gefehlt, dass Bronchialkatarrhe zu wenig beachtet werden, oder dass Kranke, die noch mit Residuen von Pneumonie oder Pleuresie behaftet sind, ihrer Arbeit wieder nachgehen und sich vielen Schädlichkeiten aussetzen müssen. Spitalärzte sollten deshalb auch die Reconvalescenten von entzündlichen Brustkrankheiten nicht zu bald entlassen.

Von prophylaktischer Bedeutung ist es gewiss auch, dass man die Hustensymptome behandelt. Der Husten an und für sich macht zwar keine Bronchiektasie, wohl aber kann er zu deren Entstehung beitragen, wenn nutritive Störungen zugegen sind, die das Zustandekommen von Dilatationen erleichtern. Starke Hustenparoxysmen müssen also in solchen Fällen bekämpft werden.

§. 325. Die Indicationen zur Behandlung der fertigen Ektasieen können sich selbstverständlich weniger auf Heilung, als auf palliative und symptomatische Hülfeleistung beziehen. Die Absicht der Heilung kann höchstens in akuten Fällen gehegt werden, zu ihrer Realisirung gibt es aber keine besonderen Methoden. In den chronischen Fällen kommt es vorzüglich darauf an, die Entzündung und Hypersekretion der Bronchien zu beseitigen, sowie die Katarrh-Recidive und Complicationen zu verhüten und zu behandeln.

Wie man gegen die Bronchialblennorrhoe verfahren soll, haben wir bereits pag. 712 aus einandergesetzt; es kommt aber hier noch ein Moment in Betracht, nämlich die in Folge der Atonie der erweiterten Bronchien verminderte Expectorationskraft. Die Sekretstauung ist hier eine wichtige Quelle von Beschwerden und Gefahren; es wird durch dieselbe nicht nur die Athmung beeinträchtigt, sondern die Entzündung unterhalten und die faulige Zersetzung begünstigt. Der Sekretanhäufung muss also entgegengewirkt, die Bronchien müssen fleissig geräumt werden und wo der Bronchialinhalt bereits fötid geworden ist, da gibt es keine rationellere Aufgabe, als das zersetzte Sekret wegzuschaffen und der weiteren putriden Metamorphose Einhalt zu thun. Die Behandlung der fötiden Bronchitis ist dann am Platz.

§. 326. Die Mittel zur Erreichung der genannten Zwecke können keine anderen sein, als die schon bei der Behandlung der Bronchitis angegebenen. Wir haben nichts Neues hinzuzufügen, aber einige Punkte wiederholt hervorzuheben. So z. B. dass man den hygieinischen Vorschriften durch gesunde Luft und Wohnung, klimatische Kuren, kräftige Nahrung etc. Rechnung trägt, ferner dass man unter den Expectorantien die balsamischen und harzigen Mittel versucht, und so wie fötide Symptome da sind, Einathmungen von Terpentinöl vornehmen lässt. Austrocknende, adstringirende Mittel können nur dann angewendet werden, wenn keine Sekretstauung mehr besteht und die Hypersekretion bereits ziemlich nachgelassen hat. Durch Inhalationen von Theerwasser, Tannin, Eisenchloridlösung haben wir öfters gute Erfolge erzielt. Narcotica sucht man im Allgemeinen zu vermeiden.

Emetica können bei sehr überfüllten Bronchien nicht entbehrt werden; die Gefahr, dass durch die Brechbewegungen eine peripherische Ektasie zerreissen und Pneumothorax entstehen könne (Lebert, Trojanowsky), fürchten wir nicht; es gibt kein besseres Mittel gegen die stockende Expectoration. Bei sehr heruntergekommenen, cyanotischen Kranken haben wir vor und nach dem Brechmittel Stimulantia gegeben.

Tonica und Nutrientia, insbesondere Eisen, China, Fischthran sind in vielen Fällen wegen Abmagerung angezeigt. Von Nux vomica und Strychnin, welche von Barth und Laycock, um die Atonie der erweiterten Bronchien zu bekämpfen, vorgeschlagen wurden, haben wir noch keinen Gebrauch gemacht.

B. VERENGERUNG DES BRONCHIENKALIBERS.

7. Verengerung der Bronchien; Bronchialstenose.

Literatur.

Andral, Clinique méd. 3. Edit. T. III. p. 182. Par. 1834. — Reynaud, sur l'oblitération des bronches. Mém. de l'acad. de méd. T. IV. p. 117—167. Par. 1835. (Mit Abbildungen). — Stokes, Diseas. of the Lung and Windpipe. Dublin 1837. — Hasse, Anatom. Beschreib. der Krankh. d. Circul.- und Respirat.-Organe. Leipz. 1841. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatom. III. Bd. Wien 1842. — Albers, Erläuterungen z. d. Atlas d. pathol. Anat. 3. Abth. p. 464. Bonn 1846. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. und Ther. III. Bd. Tübingen 1846. — S. D. Gross, Elements of pathol. anat. Philad. 1857. — H. Demme, Würzb. med. Zeitschr. Bd. II. p. 390 und Bd. III. p. 252, 1861—62. (Tracheostenosis per compressionem). — Tüngel, Klin. Mittheil. 1860. p. 133. Hamb. 1862. (Compression durch Aneurysmen). — Vgl. ferner die Literatur über Syphilis der Luftwege, Tuberkulose d. Bronchialdrüsen, Entzündung und Tumoren des Mediastinums, Aneurysmen u. s. w. Eine erschöpfende Darstellung der klinischen Verhältnisse haben wir nirgends gefunden.

A. Definition, Aetiologie und pathologische Anatomie.

§. 327. Nicht alle Fälle, in welchen das Lumen der Bronchien verkleinert oder vernichtet ist, können hier berücksichtigt werden. Wir schliessen von vorn herein alle Verengerungen und Obliterationen der kleinen Bronchien von der Beschreibung aus, weil sie nur anatomisches Interesse bieten. Desgleichen schliessen wir aus: die Verstopfungen durch eingedrungene Fremdkörper und durch croupöse Producte, auch wenn sie in den gröberen Bronchien sitzen. Dagegen ziehen wir in Betracht: die Strikturen und Narbenbildungen, die Compressionsstenosen und die neoplastischen Obturationen, in so fern sie gröbere Bronchien betreffen und ein klinisches Bild der Verengerung, ähnlich dem der Laryngo-Tracheostenose veranlassen. Der Grund dieser Begrenzung ist leicht einzusehen, er liegt im klinischen Standpunkt.

Eigentlich sollten die Verengerungen der Bronchien gemeinschaftlich mit denen der Trachea und des Larynx abgehandelt werden; denn sie gehören genetisch zusammen. Aus formellen Gründen müssen wir aber darauf verzichten und können uns höchstens erlauben, Manches, was die Trachealstenose betrifft, mit in die Besprechung zu ziehen.

§. 328. Die Verengerung geschieht entweder von Aussen her (Compression) oder von Innen her (Striktur, Contraction und Obturation).

Die Compressionsstenosen sind häufiger als die anderen; sie können durch geschwollene Lymphdrüsen, durch Aneurysmen, durch Tumoren, Abscesse und Exsudate der Nachbarschaft bedingt sein, ja, wenn man die von King (Guys Hospital Reports, vol. III. 1838) erzählten Fälle gelten lässt, auch durch Erweiterungen des Herzens resp. des linken Vorhofs.

Am häufigsten geht die Compression von Aneurysmen und von vergrösserten Lymphdrüsen aus. Die Literatur der Aorten-Aneurysmen ist ziemlich reich an solchen Fällen; jedoch ist zu beachten, dass

die stenotischen Zufälle bei Aneurysmenkranken nicht bloss von Compression der Luftwege, sondern auch von anderen Verhältnissen, z. B. Druck auf die Lungengefässe oder auf den N. recurrens herrühren können. Es sind vorzüglich der rechte Bronchus und die Trachea, welche bei Aneurysmen der Aorta von Druck zu leiden haben; indess kann der linke Bronchus ebenso gut comprimirt werden. Es kommt dabei ganz auf Sitz und Grösse des Aneurysmensackes an. Die Compression kann bis zur Verschliessung eines Bronchusstammes gehen.

§. 329. Durch Schwellung der Lymphdrüsen am Lungenhilus und an der Bifurcationsstelle der Trachea erleiden die Bronchien und Trachea bisweilen Impressionen und Compressionen. Auch die Lymphdrüsen des hinteren und vorderen Mediastinums können im vergrösserten Zustande das Kaliber der Luftwege beeinträchtigen. Die Vergrösserung der genannten Drüsen kann solche Dimensionen annehmen, dass jene als förmliche Tumoren die Luftwege umlagern. Hühnereigrosse Bronchialdrüsengeschwülste haben wir mehrmals gesehen. Es kommt indess nicht bloss auf die Grösse, sondern vorzüglich auf die Lage der Drüsengeschwülste an. Die Drüsen am Lungenhilus, welche die Bronchien in die Lungen herein begleiten, können schon bei mässiger Schwellung einen Druck auf einen oder den anderen Bronchialzweig ausüben.

In sehr seltenen Fällen geschieht es, dass die degenerirten Drüsen in Vereiterung übergehen und dann neben der Verengerung eine Durchbohrung der Trachea oder eines Bronchus stattfindet. Edwards (med. chir. transact. Vol. 57. 1854) erzählt einen Fall, in welchem eine Bronchialdrüse durch Abscedirung in die Trachea gelangt und in der Stimmritze stecken geblieben war; der Tod war durch Erstickung erfolgt. Aehnlich ist der Fall von J. Ch. Graham Tice (ibidem, Vol. 26. 1843). Bei einem 48jährigen Militär, welcher unter suffocativen Erscheinungen zu Grund gegangen war, fand sich ein Abscess der Drüsen an der Bifurcation der Trachea, welcher mit dem rechten und linken Bronchus, sowie mit dem Oesophagus communicirte und eine Quantität von Kalkconcretionen enthielt; ein dreieckiges Stück dieser Concretionen war in die Fistelöffnung des rechten Bronchus eingekeilt.

Die Prozesse, welche die Vergrösserung der Bronchialdrüsen veranlassen, bestehen meistens in chronischen Entzündungen, die aber gewöhnlich durch Tuberkulose oder durch Scrophulose angeregt sind. Carcinomatöse Degeneration der Bronchialdrüsen als Ursache der Stenose ist nur wenige Male beobachtet worden.

§. 330. Vom Mediastinum aus können sowohl durch Entzündung als durch Neoplasmen Producte gesetzt werden, welche die Bronchien beengen. Die Beispiele von Mediastinitis sind sehr selten, etwas häufiger ist die krebsige Infiltration der Mittelfellräume, wobei gewöhnlich die Pleuren und das Pericard mit ergriffen sind und die meisten Brustorgane mehr oder minder gedrückt werden können. Hierher gehören auch einige wenige Fälle von Herzkrebs, welche durch Fortwucherung von Mediastinalkrebs zu Stande gekommen und an der Compression von Lungen und Bronchus betheiligt waren (Vgl. O. Wyss, Wien. med. Presse N. 5—11, 1866 und Bodenheimer Beitrag z. Pathol. d. krebsart. Neubildg. am Herzen. Inaug. Diss. Bern 1865).

Die Kropfstenose der Trachea kann sich auch auf die Bronchien ausdehnen. H. Demme und Mettenheimer (Würzb. med. Zeitschrift, Bd. III.) erzählen derartige Fälle. Geschwülste des Oesophagus veranlassen hie und da Compression der Trachea, ob auch der Bronchien, ist uns nicht bekannt.

Schliesslich erwähnen wir noch den Lungenkrebs, der nicht bloss mit Verschliessung von kleinen Bronchialzweigen einhergeht, sondern, wie wir uns selbst 2 mal überzeugt haben, auch Hauptzweige zur Compression bringen kann.

§. 331. Von Innen her, d. h. durch Veränderungen der Bronchialwände entsteht die Stenose auf dreierlei Weise, nemlich: 1) durch Narben, Schwielen und adhäsive Vorgänge 2) durch entzündliche Verdickung (Hypertrophie) der Wände, 3) durch Obturation von polypösen Neubildungen. (Von eingeathmeten Fremdkörpern sehen wir ab.)

Die erste Art der Verengerung (durch Narbenbildung) ist etwas häufiger als die zweite und dritte Art, von denen wir nur ganz wenige Beispiele kennen.

Narbenconstrictionen der Trachea und grossen Bronchien sind fast immer syphilitischen Ursprungs, nur in sehr seltenen Fällen dürften sie von katarrhalischen und diphtheritischen Geschwüren herrühren. Ein Unicum ist der von Demarquay beobachtete Fall (v. die unten citirte Abhandlung von Jul. Cyr), in welchem Trachealstenose von chronischen Rotzgeschwüren veranlasst worden sein soll. Es ist dem syphilitischen Prozess eigenthümlich, dass die Verschwärungen, welche er bisweilen in den grossen Luftwegen setzt, unter reichlicher Bindegewebsbildung vernarben und desshalb zur hochgradigen Schrumpfung der afficirten Stellen führen. Diese Narben bestehen meistens aus quer verlaufenden, oft leistenförmig vorspringenden Bindegewebssträngen; dagegen sind die rundlichen, höckerigen Prominenzen, wie sie in Folge von schwieliger Einschnürung an syphilitischen Kehlköpfen beobachtet worden, in der Trachea und in den Bronchien gar nicht oder nur andeutungweise zu sehen. Die Degeneration kann eine grössere Strecke einnehmen, so dass z. B. Larynx, Trachea und Bronchienstämme in continuo verengert sind, oder, was häufiger ist, es finden sich nur schmale Strikturen. Neben den Narben sieht man öfters noch nicht verheilte Geschwüre; letztere können auch ohne Narben durch Verdickung der umgebenden Wandtheile Stenose bedingen.

Der syphilitische Prozess steigt nur selten bis zu den Bronchien herab, wo es aber geschehen ist, da sind auch wohl immer destruirende Veränderungen in der Trachea oder im Larynx. Die syphilitische Laryngealstenose ist häufiger als die Tracheo-Bronchialstenose.*)

---

*) Wir haben bei einer (freilich nicht vollständigen) Literaturschau folgende Fälle von syphilitischer Stenose der Trachea und Bronchien gefunden. Worthington, med. chir. Transact. 2. Ser. 7. Bd. p. 220. 1842 (Striktur der Trachea). — Ferral, Dubl. Journ. Nov. 1843 (Striktur der Trachea). — Schulze, Preuss. Vereinsztg. 23. Octbr. 1844 (Trachealstenose). — Schillinger, Oesterr. Wochenschr. Nr. 7, 1847 (Stenose des Kehlkopfs und der Trachea). — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1849, 1. p. 26 (Trachea exulcerirt, Wände des rechten Bronchus sehr verdickt und speckig infiltrirt). — Bamberger, deutsche Klin., März 1850 (Stenose des Larynx, die sich bis in die Trachea erstreckte). — Güntner, Prager Vierteljahrsschr. 66. Bd. 1857 (Stenose des Larynx, der Trachea und Bronchien). — Virchow, dessen Archiv, 15. Bd. p. 308. 1858 (Stenose des Larynx und beider Bronchien). — Moissenet, Union méd. N. 128 und 129, 1858 (Trachealstenose). — Vigla, Gaz. des hôp. N. 27, 1859 (Trachealstenose). — Wilks, Guys Hosp. Rep. 3. Se. 9. Bd. p. 37, 1863 (2 Fälle von Trachealstenose, 1 Fall von Ulceration der Trachea bis in die Bronchien reichend, 1 Fall von Striktur des rechten Bronchus nebst Ulcerationen im Larynx). — Zeissl, Lehrb. d. const. Syphilis, p. 230. 1864 (1 Fall von Stenose des Kehlkopfs und der Trachea). — J. Cyr, anatom.

§. 332. Für die von Andral demonstrirte Kategorie der Bronchialstenose, welche auf chronisch-entzündlicher Verdickung der Bronchialwandungen beruht, gibt es bezüglich der grossen Bronchien nur sehr wenige Erfahrungen. Es ist zwar kein Zweifel, dass chronisch-entzündliche Wandverdickungen in den Bronchialzweigen nicht selten zu Stande kommen und öfters die Bedeutung eines stenotischen Respirationshindernisses haben, aber in den Hauptbronchien und der Trachea muss diese Art der Stenose sehr selten sein; wir haben wenigstens nie gesehen, dass dort durch Hypertrophie der Wandungen eine wesentliche Verengerung des Lumens veranlasst worden wäre.*)

Die Obturation durch Neubildungen, welche entweder in der Wand der Bronchien entstanden oder vom Lungengewebe herein gewuchert sind, gehört ebenfalls zu den grössten Seltenheiten. In der Trachea sollen Polypen und Cancroide der Schleimhaut, sowie Carcinome, welche von der Speiseröhre oder von der Thyreoidea durchgewuchert sind, bisweilen stenosirende Verhältnisse bedingen. In den Bronchien sind es krebsige Infiltrationen der Wand nnd sarkomatös-polypöse Wucherungen, welche in sehr seltenen Fällen das Lumen obstruiren.**)

§. 333. Unter den anatomischen Folgen, welche die Stenose der grossen Luftwege nach sich zieht, ist vor Allem die Erweiterung der Bronchialzweige unterhalb der Verengerung bemerkenswerth. Nur ausnahmsweise fehlt dieselbe; dann nämlich, wenn die Stenose zu bedeutend und desswegen die Athmung in den betreffenden Lungentheilen aufgehoben war. In solchen Fällen entwickelt sich eher Collapsus als Dilatation. Auch ist der Husten hier von Wichtigkeit. Wenn nämlich ein Kranker mit Tracheo-Brochialstenose wenig hustet, so bildet sich nicht so leicht Bronchiektasie aus.

---

pathol. des rétrécissements de la trachée. Par. 1866 (eine Beobachtung von Verneuil, Stenose der Trachea und Bronchien). — Hierher gehört vielleicht auch noch der Fall von Ulcerationen der Trachea und Bronchien nebst Stenose der Bifurcationsstelle und Bronchialcroup, welche von Gumöens. schweiz. Zeitschr. 1854, p. 458, beschrieben hat.

*) Die Literatur weist nur ein Paar hierher zu beziehende Beispiele auf. Andral's 2. Beobachtung (l. c.) betrifft einen Fall von chronischer Bronchitis ohne alle weitere Lungencomplicationen. Der Hauptbronchus des rechten oberen Lappens war durch Wandverdickung so verengert, dass man mit einem feinen Stilet kaum durchdringen konnte; die Submucosa an der betreffenden Stelle unverändert, die Schleimhaut sehr verdickt und geröthet. — Ein weiterer Fall ist der von Gintrac (Bull. méd. de Bordeaux, Juni 1844): Bei einem schwächlichen 8jährigen Knaben fand sich die Trachea auf 5 Mm. reducirt, ihre Wände 7 Mm. dick, von fibrösknorplichem Ansehen, die Hauptstämme der Bronchien ähnlich verengert. — Ob die Beobachtung von Holscher (Hannovr. Annal. Bd. V. Heft 2) hierher oder zur Syphilis zu rechnen ist, vermögen wir nicht zu entscheiden, weil wir das Original nicht gelesen haben. Der Kehlkopf soll durch die Aufwulstung seiner Schleimhaut fast ganz unwegsam, die Trachea bis zur Bifurcation kaum die Weite eines Gänsefederkiels gehabt haben, die Schleimhaut des rechten Bronchus ähnlich degenerirt. nirgends Spuren von Ulceration und die Lungen gesund. — Auch Albers (l. c. p. 430) berichtet über einen Fall, der vielleicht hierher gehört.

**) Ein Präparat dieser Art kennen wir aus der Würzburger Sammlung. Virchow hat es (Würzb, Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. Bd. VII. p. 207, 1857) bereits erwähnt. Beide Lungen sind von zahlreichen Sarkomknoten durchsetzt und die Bronchien an mehreren Stellen durch polypenförmige Sarkompfröpfe, welche aus den Wänden herausgewachsen sind, obturirt.

Das Lungenparenchym zeigt meistens emphysematische Stellen, die ebenfalls der mechanischen Wirkung der Bronchialstenose zuzuschreiben sind; Alveolarcollapsus kann auch beobachtet werden. Katarrh der feineren Bronchien, Lungenhyperämiem und finale Pneumonieen werden häufig gefunden.

B. Symptomatologie, Ausgänge, Prognose und Dauer.

§. 334. Die Symptome gehören zum Theil der Stenose als solcher, zum Theil ihren Folgezuständen und zum Theil der primitiven, die Stenose veranlassenden Krankheit an.

Stenotische Symptome. — Wenn an irgend einer Stelle der grossen Luftwege ein wesentliches Hinderniss für den Luftdurchtritt besteht, so gibt sich dieses einerseits durch Veränderung des Athmungstypus, dyspnoetische Zufälle, Abschwächung der Stimme, Verminderung des Gaswechsels in den Lungen und Störungen des kleinen Kreislaufs, andererseits durch positive und negative Zeichen, welche aus den exakten Untersuchungsmethoden genommen werden, zu erkennen.

Der Symptomencomplex ist begreiflicherweise im Allgemeinen ein sehr ähnlicher, gleichviel ob das Hinderniss weiter oben oder weiter unten sitzt, aber eine genauere Betrachtung wird doch lehren, dass man die Kehlkopfsstenose von der Tracheo-Bronchial-Stenose unterscheiden kann. Und dies ist von praktischer Wichtigkeit; denn es hängt davon das therapeutische Handeln und insbesondere die Beantwortung der Frage ab, ob man operativ eingreifen soll und darf oder nicht.

Bei allen Stenosen der grossen Luftwege ist der Athmungstypus verändert, und zwar ist vorzüglich die Inspiration gestört; der stenotische Typus unterscheidet sich dadurch von dem asthmatischen, bei welchem die Störung mehr die Exspiration betrifft.

Wenn die Verengerung hochgradig ist und der Thorax noch nachgiebig, nicht verknöchert, dann sieht man bedeutende und charakteristische Anomalieen der Athembewegungen. Der Kranke verwendet, um das Inspirationshinderniss zu überwinden, alle Muskeln, welche irgendwie zur Erweiterung der Luftwege dienen können. Die Muskeln des Halses, Nackens und Brustkorbes sind in voller Thätigkeit, um den Thorax zu heben und zu erweitern. Die Athemzüge können verlangsamt erscheinen, weil auf die Inspirationsphase längere Zeit verwendet wird. Kopf und Nacken sind gestreckt, der Kehlkopf folgt den Bewegungen der Unterzungenbeinmuskeln, die ihn bei jeder Einathmung abwärtsziehen. Der Brustkorb wird also stark gehoben oder wenigstens doch zu heben versucht. Auch das Zwerchfell agirt kräftig, steigt aber nicht genügend herab, sondern zieht eher die untersten Rippen ein. Der Bauchraum kann bei diesem Respirationsmodus mit verlängert und durch Wirkung der geraden Bauchmuskeln abgeplattet werden. Dies sind Eigenthümlichkeiten des forcirten costalen Athmungstypus, welche bei Stenosen dadurch begünstigt werden, dass es trotz aller Anstrengung oft nicht gelingt, das nöthige Luftquantum einzuziehen und ebendesshalb eine stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen stattfindet, die der Action des Zwerchfells zu grossen Widerstand entgegensetzt. Die Luftverdünnung in den Lungen ist an der auffallenden inspiratorischen Einziehung gewisser Thoraxgegenden Schuld. Das Jugulum, die Supraclaviculargegenden, der unterste Abschnitt des Sternums, die benachbarten

Rippenknorpel und Intercostalräume werden im Moment der Inspiration eingezogen. Eine quere Furche dicht oberhalb der sternocostalen Insertionspunkte des Zwerchfells bildet sich und zeigt an, dass der Raum der Sinus pleurae (Luschka) trotz starker Einathmung nicht von Lungentheilen ausgefüllt wird. Aehnliche Einziehungen der Zwerchfell-Insertionsstellen sind übrigens auch bei atelektatischen Zuständen zu sehen.

Nach den Messungen, welche H. Demme angestellt hat, vermindert sich der Thorax-Umfang in den oberen Partieen in Folge von länger bestehender Tracheostenose und auch die Differenz zwischen dem Exspirations- und Inspirationsumfang soll verringert sein. Mayne hat in einem Falle von Aneurysma der Aorta bedeutendes Einsinken der linken Brustwand, ähnlich wie nach Resorption von Empyem beobachtet, und darauf die Diagnose einer Compression des linken Bronchus stützen können (Citat bei Stokes, Herzkrankheiten, deutsche Ausgabe p. 464). Wenn also die Stenose nur einen Bronchus betrifft, so kann ein allenfallsiges Einsinken der betreffenden Brustwand diagnostischen Werth haben.

Sehr charakteristisch sind ferner die stenotischen Athmungsgeräusche (Pfeifen, sonores Rasseln etc.), welche man mehr oder minder laut in der Nähe der verengerten Stelle hört. Das Pfeifen kann so stark sein, dass es, wie Stokes (Herzkrankheiten p. 479) sagt, den Eindruck macht, als ob der Kranke durch ein Nadelloch athme. Durch genaue Auscultation ist es bisweilen möglich, den Ort der Entstehung dieses Stridor's zu bestimmen, wenigstens kann man hie und da erkennen, ob das Pfeifen von unten, d. h. von Stellen unterhalb des Larynx kommt. Das vesiculäre Athmungsgeräusch wird übertönt, und ist, abgesehen davon, in einer oder beiden Lungen (je nach dem Sitz der Stenose) vermindert. (Ein wichtiges Zeichen).

Die Palpation ergibt öfters respiratorische Vibrationen an begränzter Stelle, welche der vermehrten Reibung der Luft an der verengerten Passage entsprechen.

Die Stimme ist häufig abgeschwächt, klanglos oder heiser, was entweder von Veränderungen am Larynx oder vom abgeschwächten Exspirationsstrom herrührt.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfsspiegel ist sehr wichtig, weil sie über den Sitz des Leidens Aufschluss geben kann. Negativer Befund lässt Stenosen des Kehlkopfs und Lähmung des N. recurrens ausschliessen. Verengerungen der Trachea können übrigens bisweilen auch durch positive Ergebnisse der Spiegeluntersuchung sicher gestellt werden. Der Katheterismus der Trachea ist eine prekäre Methode, welche nur im Nothfall versucht werden darf.

Das Aussehen der Kranken ist ängstlich und blass livid; der Puls beschleunigt; die subjective Dyspnoe bald mehr bald minder gross. Druckgefühle in der Brust und Angst werden häufig geklagt. Ein Kranker Andral's, dem der Hauptbronchus des rechten oberen Lungenflügels verengert war, sagte bezeichnend, er habe das Gefühl, als ob er nur mit einer Lunge athme. Husten und Expectoration sind erschwert, können aber auch fehlen. Durch den Husten werden nicht selten suffocative Paroxysmen angeregt, welche die Kranken, die dies bereits erfahren haben, durch Zurückhalten des Hustens zu vermeiden suchen.

Um den Einfluss der Verengerung der Luftröhre auf Respiration und Circulation unter den einfachsten Verhältnissen zu beobachten, darf man nur einem Kaninchen die Nasenlöcher zuhalten oder die Trachea mit den Fingern comprimiren,

oder mit einem Bindfaden einschnüren.*) Die Frequenz der Athemzüge fällt sofort um die Hälfte und mehr, das Thier athmet in langen Zügen mit Verwendung aller Hülfsmitteln, der Kehlkopf hebt und senkt sich, der Thorax zieht sich in in der Zwerchfellgegend inspiratorisch ein, man hört ein in- und exspiratorisches Pfeifen, Schnauze und Ohr werden livid, die Pulszahl steigt um 20—30 Schläge. Die subjective Dyspnoe scheint nicht gross zu sein, das Thier verhält sich ruhig und die Respiration geht regelmässig automatisch fort. Regt man dagegen das Thier auf, so wird die subjective Athemnoth grösser, die Athmung geschieht noch angestrengter, aber nicht schneller, der Puls wird unzählbar. Nach Lösung der Ligatur kehrt Alles wieder ins normale Geleise rasch zurück.

Dieser Versuch lehrt also Aehnliches wie die klinische Beobachtung am Menschen, jedoch sind gewisse Modificationen nicht zu verkennen. Wir fanden z. B., dass die Verlangsamung der Athemzüge bei Tracheostenose der Menschen nicht so eclatant ist, als beim physiologischen Versuch am Kaninchen; die Athemfrequenz kann sogar etwas vermehrt sein. Ferner ist die starke inspiratorische Abwärtsbewegung des Kehlkopfs bei Tracheostenosé des Menschen nicht immer vorhanden, desgleichen die Vermehrung der Pulszahlen.

Im Bezug auf die physiologische Erklärung dieser stenotischen Phänomene nehmen wir an: 1) dass die Verlangsamung der Athemzüge von der erschwerten Befriedigung des Einathmungsbedürfnisses herrührt; 2) dass das Ab- und Aufwärtsbewegen des Kehlkopfs der Contraction und Relaxation der Unterzungenbeinmuskeln (sternohyoidei, sternothyreoidei, thyreohyoidei und omohyoidei), die hier als accidentelle Inspiratoren anzusehen sind, entspricht; 3) dass die inspiratorische Einziehung gewisser Thoraxpartieen der im Verhältniss zur Thoraxerweiterung nicht genügenden Ausdehnung der Lungen zuzuschreiben ist. Es ist weniger direkte Muskelwirkung, welche die betreffenden Stellen einzieht, als complementäre Depression der nachgiebigen Theile. Die Zwerchfellcontractionen sind nicht die alleinige Ursache der Einziehungen, welche sich bei den Inspirationen an der untern Thoraxapertur bilden, sondern die Luftverdünnung in den Lungen und die nicht genügende Füllung der unteren Lungenränder müssen mit in Rechnung gezogen werden. Das Zwerchfell contrahirt sich zwar, aber seine Contractionen reichen nicht aus, um die untere Thoraxapertur gleichmässig zu erweitern; es wird von den Thoraxhebern, die in diesem Fall seine Antagonisten sind, überwunden, und die von den Eingeweiden des Brustraums nicht gehörig ausgefüllten Partieen sinken nothwendig ein.**) Eine sympathische Erschlaffung des Zwerchfells anzunehmen, ist nicht gerechtfertigt; wir haben uns von einer solchen nicht überzeugen können und glauben daher auch nicht, dass, wie Gerhardt vermuthet (Lehrb. der Auscultation und Percussion p. 198), die zwerchfell-erschlaffende Hemmungsfunktion des N. laryngeus superior hier in Wirksamkeit sei.

§. 335. Die stenotischen Symptome können im Verlauf der Krankheit einen Intensitätswechsel zeigen, der oft sehr überrascht. Trotzdem nemlich, dass die der Stenose zu Grund liegenden Veränderungen bleibende zu sein pflegen, schwanken doch die stenotischen Symptome zeitweise sehr in ihrer Deutlichkeit. Es kann z. B. sein, dass das pfeifende Geräusch und der stenotische Athmungstypus eine Zeit lang ganz zurücktreten, und bald darauf ebenso unmotivirt wieder beginnen. Die Dyspnoe kann habituell oder periodisch sein. In den meisten Fällen werden neben

*) Ich habe diesen Versuch zuerst bei Schiff (November 1861) gesehen und kürzlich mit Collega Fick wiederholt.

**) Man stelle sich vor, dass die Lungen als elastischer Sack von oben, von unten und von den Seiten durch Zugkräfte erweitert werden sollen, so wird es darauf ankommen, auf welche Punkte der Zug am meisten einwirkt. Diejenigen Stellen, welche am meisten gezogen werden, werden sich erweitern, die anderen aber verharren, beziehungsweise (wegen der Luftverdünnung) einsinken. Und dies ist hier bezüglich der unteren, dem Zwerchfell benachbarten Partieen des Brustraumes der Fall.

den anhaltenden Beschwerden Paroxysmen von hochgradiger Athemnoth beobachtet, welche ihren Grund meistens in Katarrhrecidiven (Schleimhautschwellung, Verstopfung der Bronchien durch Schleimpfröpfe) haben, aber auch von rascher Zunahme der Verengerungsursachen (Tumoren, Aneurysmen) oder von Complication mit Lungenhyperämien, lobulären Entzündungen, Bronchospasmus etc. herrühren können. Manche Autoren wollen die suffocativen Zufälle, wenn sie sich plötzlich zur Stenose hinzugesellen, auf nervöse Affectionen des Kehlkopfs zurückführen, und zwar urgiren die Einen mehr den Krampf, die Anderen mehr die Lähmung der Stimmritze. In den Fällen, die wir sahen, konnte von einer solchen Erklärung nicht die Rede sein, dagegen beobachteten wir mehrmals, dass die Erscheinungen der Luftröhrenverengerung mit denen des Asthma's gemischt waren.

Mit Rücksicht auf die Verschiedenheit des dyspnoetischen Zustandes hat Gerhardt passend 3 Zeiträume der Krankheit unterschieden: einen ersten, fast beschwerdefreien, in dem höchstens bei Körperanstrengung mühsame Athmung stattfindet; einen zweiten, wo andauernd hochgradige Verengerung mit allen entsprechenden Symptomen (oft lange Zeit) besteht und einen dritten, in welchem die Suffocationsanfälle hinzutreten, und der Kranke entweder in einem solchen Anfalle oder durch rasch sich ausbreitende Bronchopneumonie zu Grunde geht (katarrhalisch-pneumonisches Stadium). Wir nehmen diese Unterscheidung an; es versteht sich aber wohl von selbst, dass nicht alle Fälle in dasselbe Schema passen.

§. 336. Ausser den von der Stenose abhängigen Störungen sind in den meisten Fällen noch andere Symptome vorhanden, die sich auf die primitive Krankheit und auf Complicationen beziehen. So wird man, je nachdem die Stenose auf diese oder jene Weise zu Stande gekommen ist, Symptome von Aneurysmen, Mediastinaltumoren, Syphilis, Scrophulose, Tuberkulose etc. finden, wodurch das Krankheitsbild und das objective Untersuchungsergebniss gewisse Variationen zeigt. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die Zeichen, welche von diesen Primitivaffectionen veranlasst werden können, aufzuzählen.

Ferner liefern die Folgezustände im Respirations- und Circulationssystem einzelne Symptome. Dahin gehören Bronchiektasieen, Lungenemphysem, katarrhalische Pneumonieen, Herzdilatation, Venenstauungen und Hydrops, welche unter Umständen die Bronchialstenose begleiten und den Verlauf beeinflussen.

§. 337. Ausgänge, Prognose und Dauer. — Die Verengerung der grossen Bronchien (gleichviel, ob sie einen oder beide betrifft) verläuft in der Regel tödtlich. Der lethale Ausgang ist gewöhnlich nur eine Frage der Zeit, er erfolgt das eine Mal nach kurzer, das andere Mal nach längerer Dauer des Leidens. Nur wenn die Verengerung nicht hochgradig ist und von Compressions-Verhältnissen abhängt, die sich zurückbilden lassen (z.B. von geschwollenen Bronchialdrüsen), ist die Möglichkeit der Heilung gegeben. Wir glauben einen solchen Fall vor Kurzem geheilt zu haben. Ob sich die Syphilis der Bronchien mit stenotischen Erscheinungen so zurückbilden kann, dass die Stenose wieder verschwindet, ist noch zweifelhaft. Etwas günstiger ist die Prognose, wenn die Verengerung in der Trachea sitzt und auf Compression von gutartigen Geschwülsten oder auch auf einfacher Narbenbildung beruht; denn hier kann operative Hülfe

versucht werden. Relativ am günstigsten ist die Situation bei den Kropfstenosen, jedoch ist auch für Narbenstrikturen durch eine Beobachtung von Demarquay, auf die wir bei der Therapie zurückkommen werden, der Beweis geliefert, dass die Tracheotomie helfen kann.

Der tödtliche Ausgang kann plötzlich und unerwartet eintreten, in den meisten Fällen erfolgt er aber allmälig und gleicht dann einer langsamen Strangulation. Das aus der Geschichte des Laryngealcroups bekannte Bild der Gehirnnarkose durch venöse Intoxication kommt in der letzten Scene auch hier vor. Pneumonie und Lungenoedem sind die häufigsten finalen Complicationen.

Die plötzliche Suffocation kann ihren Grund haben in Verstopfung der verengerten Stelle durch Sekret, in Durchbruch von Aneurysmen, von krebsigen Oesophagus-Geschwüren, Bronchialdrüsenabscessen etc. Die Perforation von Aneurysmen in die Bronchien und Trachea ist nicht so selten, dagegen gehört der Durchbruch von Krebsen und abscedirenden Drüsen zu den grössten Seltenheiten.*) Bisweilen ist der Tod rasch eingetreten, ohne dass eine besondere Ursache des plötzlichen Ausgangs bei der Section aufgefunden wurde.

Im Bezug auf die wahrscheinliche Dauer des Leidens lässt sich im Allgemeinen Nichts vorhersagen. Es kommt ganz auf den speciellen Fall an. Meistens vergehen Monate, zuweilen selbst Jahre, bis das Ende eintritt.

C. Diagnose.

§. 338. Will man die Diagnose einer chronischen, beziehungsweise organischen Stenose der grossen Bronchien machen, so müssen eigentlich alle Veränderungen an der Trachea und dem Larynx, welche stenotisches Athmen verursachen, ausgeschlossen werden können. Dies wird aber nur in seltenen Fällen möglich sein; in der Regel wird man sich mit dem Nachweis begnügen müssen, dass eine Stenose der grossen Luftwege unterhalb des Larynx vorhanden ist. Tracheal- und Bronchialverengerungen sind also diagnostisch nicht streng auseinander zu halten, um so weniger, als in einer Anzahl von Fällen die Verengerung an der Bifurcation sitzt und die Luftröhre zugleich mit den Bronchien betroffen ist.

§. 339. Die Frage, ob überhaupt eine Verengerung in den grossen Luftwegen bestehe, ist aus den im vorigen Kapitel angegebenen Symptomen zu beantworten, jedoch ist in Erwägung zu ziehen, dass das Bild der Stenose auch durch akute Prozesse (Croup, Glottisödem, Perichondritis), welche hier nicht mit zu zählen sind, ferner durch Stimmbandlähmung, durch eingeathmete Fremdkörper und selbst durch Simulation hervorgebracht sein kann.

Die akuten stenosirenden Kehlkopfserkrankungen sind in vielen Beziehungen so verschieden von der organischen Verengung der Luftröhre, dass ihre Verwechslung bei einiger Massen aufmerksamer Be-

---

*) Einen Fall von Oesophaguskrebs mit Perforation in die Trachea hat vor Kurzem Senfft (Würzb. med. Zeitschr. Bd. IV. p. 349) erzählt. Einige ältere Beobachtungen der Art finden sich in der chirurgischen Literatur. — Von Perforation und Durchtritt abscedirender Lymphdrüsen in die grossen Luftwege kennen wir nur die schon oben (§. 329) citirten 2 Beobachtungen von Graham Tice u. Edwards.

obachtung leicht zu vermeiden ist; nur wird man durch den Umstand, dass die Symptome der Compressionsstenosen öfters ganz plötzlich beginnen, vielleicht verleitet sein können, an einen akuten Prozess zu denken.

Stimmbandlähmungen geben, wie man jetzt weiss, nur äusserst selten Veranlassung zu Athmungsbeschwerden, welche für stenotische gehalten werden können. Bei Pferden zwar macht die Recurrens-Lähmung inspiratorische geräuschvolle Dyspnoe, sobald die Thiere sich anstrengen müssen, beim Menschen aber scheint es anders zu sein; denn die Fälle, in denen Recurrenslähmung laryngoskopisch nachgewiesen wurde, zeigten nur Stimmveränderungen, aber keine Dyspnoe. Gerhardt, der diese Frage am besten studirt hat (Virchow's Archiv, Bd. 27) gibt an, dass nur bei isolirter Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici in Folge der Wirkung der Antagonisten bedeutende Glottisenge und geräuschvolle Dyspnoe (ohne Stimmveränderung) entstehe. Demnach ist also die Befürchtung, dass man eine Recurrens-Lähmung für eine Tracheo- oder Bronchostenose halten könne, ziemlich ferne gelegen. Eine Verwechslung kann jedenfalls durch Spiegeluntersuchung vermieden werden, nur vergesse man nicht, dass trotz dem Nachweis von Stimmbandlähmung Compressionstenose der Trachea (bei Aneurysmen u. dergl.) vorhanden sein kann; Geschwülste können eben Trachea, Bronchien und Recurrens zugleich comprimirt haben.

Bezüglich der Verwechslung mit eingeathmeten Fremdkörpern, welche natürlich alle Symptome der Stenose veranlassen können, sollte die Krankengeschichtserzählung den Entscheid geben; sie lässt uns aber leider bisweilen im Stich. Auf die Hin- und Herbewegungen des Fremdkörpers in der Trachea, welche ein werthvolles Zeichen bilden, kann nicht gewartet werden. Würde ein Fremdkörper, der einen Bronchus verstopft hätte, beim Husten seinen Platz verlassen, und hierauf durch die Inspiration zufällig in den anderen Bronchus gezogen werden, so müssten die physikalischen Zeichen der Bronchiostenose die Thorax-Seite wechseln, was begreiflicher Weise sehr verrätherisch wäre.

Dass eine Verengerung der Luftwege von hysterischen Betrügerinnen simulirt werden kann, hätten wir kaum für möglich gehalten, wenn uns nicht kürzlich selbst ein solcher Fall zur Beobachtung gekommen wäre.

Diese Person athmete Tag und Nacht durch ihre willkürlich verengerte Glottis. Das pfeifende Athmen war ganz so, wie bei Kehlkopfs- oder Trachealstenose, sogar das inspiratorische Einsinken der Zwerchfellinsertionspunkte war im geringen Grade vorhanden; so sehr hatte sie es in ihrer Gewalt, die Luft in den Lungen zu verdünnen. Sie wurde entlarvt einerseits durch die Laryngoskopie, andrerseits durch die Wahrnehmung, dass sie in meiner Gegenwart immer stärker als gewöhnlich die stenotischen Zeichen producirte, und auf eine angedrohte Isolirung hin sofort ihre Kunststücke bleiben liess.

§. 340. Hat man sich überzeugt, dass ein organisches Athmungs-Hinderniss in den grossen Luftwegen besteht, dann ist die praktisch wichtige Frage, wo der Sitz desselben sei, zu entscheiden. Dies geschieht am besten durch die Spiegeluntersuchung, deren positive und negative Ergebnisse werthvoll sind. Wo die Anwendung des Spiegels nicht gelingt oder gar nicht versucht werden kann, muss man sich mit den übrigen Untersuchungsmethoden begnügen.

Durch die Auscultation wird man bisweilen herausbringen, dass die Stenose an dieser oder jener Stelle sitzt. Wenn z. B. der Stridor in der Gegend der grossen Bronchien rechts oder links consequent am lautesten gehört wird und zugleich auf der betreffenden Seite eine exquisite

Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches nachzuweisen ist, so wird man nicht zweifeln, dass der eine Bronchus betroffen ist. Sollte zugleich einseitige Retraktion des Thorax vorhanden sein, so würde dies die Diagnose stützen. Ein von Gerhardt angegebenes Unterscheidungsmerkmal, nach welchem der Kehlkopf bei Tracheostenose nicht jene respiratorischen Abwärts- und Aufwärts-Bewegungen, wie bei Laryngostenose erleiden soll, ist unsicher. Die Katheterisirung der Luftröhre, welche zwar schon öfers ausgeführt worden ist, scheint uns für diagnostische Zwecke keine Empfehlung zu verdienen.

Anhaltspunkte werden natürlich auch aus der Diagnose des Grundleidens gewonnen. Es ist z. B. klar, dass Geschwülste des Mediastinums leichter Compression der Bronchien als der Trachea und Geschwülste am Hals leichter Compression der Trachea als der Bronchien zu Stande bringen. Die Diagnose des Grundleidens ist überhaupt von praktischer Wichtigkeit, kann hier aber nicht weiter erörtert werden.

D. Behandlung.

§. 341. Die Behandlung kann in den meisten Fällen nicht viel ausrichten. In erster Linie wäre die Aufgabe gegeben, entweder das Grundleiden, welches die Stenose veranlasst hat, zu beseitigen, oder die Verengerung auf operativem Wege zu heben. Da dies aber sehr oft nicht möglich ist, so bleibt nichts Anderes übrig, als die Beschwerden zu lindern und durch palliative symptomatische Behandlung, so gut es geht, zu nützen.

Wenn die Verengerung durch Druck von geschwollenen Drüsen bedingt ist, soll man den Versuch machen, ob nicht durch resorbirende Kuren etc. das Compressionsverhältniss vermindert werden kann. Wir glauben dies in einem Fall erreicht zu haben.

Bei syphilitischer Grundlage des Leidens würden wir die specifische Behandlungsweise (insbesondere mit Zittmann's Decoct) anwenden, obwohl wir gestehen müssen, dass wir uns bedeutende Erfolge nicht versprechen.

Wo zu vermuthen wäre, dass die Verengerung nur von einer fortgesetzten Entzündung der Wand und daherigen Verdickung herrührt, würden wir durch antiphlogistische und antikatarrhalische Methoden den Zweck der Indicatio morbi zu erreichen suchen.

§. 342. Operative Eingriffe könnnen nach zwei Richtungen hin versucht werden. Entweder hat man die Absicht, Geschwülste, welche die Trachea comprimiren, auf operativem Wege unschädlich zu machen, oder man macht die Tracheotomie, um einen neuen Luftweg anzulegen. Was die Kropfoperationen betrifft, so verweisen wir auf die chirurgische Literatur und bemerken nur, dass ausser den Punctionen und Exstirpationen der Kröpfe auch subcutane Durchschneidungen der Kopfnicker (wegen der comprimirenden Rolle, die die Muskelspannung spielen kann) ausgeführt worden sind. Drüsengeschwülste am Hals können ebenfalls exstirpirt werden. Redfern Davies (Brit. med. Journ. 14. Aug. 1850) schlug dieses Verfahren bei einem Kranken ein und sah darauf die Erscheinungen der Tracheostenose verschwinden.

Die Tracheotomie hat nur dann Sinn, wenn der Sitz der Ver-

engerung nicht zu weit unten ist. Dass aber diese Operation bei Tracheostenose Rettung bringen kann, zeigt unter Anderem folgendes Beispiel, welches J. Cyr (loc. cit.) erzählt.

Trousseau und Demarquay behandelten 1861 eine junge Frau, bei welcher Türk in Wien eine Tracheostenose durch das Laryngoskop nachgewiesen hatte. Sie machten die Tracheotomie und fanden eine fibröse Verengerung des dritten Trachealrings (in Folge früherer Tracheitis). Eine grosse Canüle wurde eingelegt und liegen gelassen. Die Kranke wurde geheilt und trägt die Canüle, welche mit einem Ventil versehen ist, das sich beim Sprechen verschliesst und dadurch einen vollkommenen phonetischen Gebrauch des Kehlkopfs erlauben soll.

Bei Bronchialstenose nützt die Tracheotomie begreiflicher Weise nichts. Die Frage, ob tracheotomirt werden soll, hängt also von der Lokal-Diagnose ab.

§. 343. Die symptomatische Behandlung hat vorzüglich die katarrhalische Schwellung und Schleimanhäufung, welche die Stenose vermehrt, ins Auge zu fassen. Die suffocativen Erscheinungen hängen ja oft davon ab. Ergiebige örtliche Antiphlogose ist nach unseren Erfahrungen oft das beste Mittel, um den durch Hyperämie und Schwellung verschlimmerten Zustand zu bessern und die Lebensgefahr momentan abzuwenden. Tartar. stibiat. oder Brechmittel haben ebenfalls bisweilen einen prompten Erfolg. Wenn die Kranken zu sehr heruntergestimmt oder collabirt sind, wird man natürlich zu innerlichen Stimulantien und äusseren Reizen greifen müssen, und wo die Aufregung des Herzens oder des Nervensystems einen Antheil an der gesteigerten Athemnoth hat, sind calmirende Arzneien (Digitalis, Aqua laurocerasi, Morphium etc.) am Platz.

Ausserhalb der schlimmen Zeiten ist Vorsorge zu treffen, dass die Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss zu fürchten sind, vermieden werden.

IV. VERAENDERUNGEN IM VOLUMEN DER ALVEOLARRAEUME.

A. ERWEITERUNG DER ALVEOLEN.

8. Lungen-Emphysem; Alveolarektasie.

Literatur.

Laënnec, Traité de l'auscultation etc. T. I. (Erste und zwar klassische Beschreibung. Was man vor Laënnec vom Lungenemphysem gewusst hat, ist keiner Erwähnung werth). — Magendie, Journ. de physiologie T. I. 1825 (Mem. über die Struktur der Lungen mit Bemerkungen über seniles Emphysem). — Andral, Anatomie patholog. T. II. 1829. — Piédagnel, Recherch. anat. et physiol. sur l'emphysème du poumon. Journ. de physiologie. T. IV. 1829. — Bouillaud. Art. Emphysème in: Diction. en XV vol. Bd. VII. p. 121. Par. 1831. — Townsend, Encyclopaedia. T. II., p. 78. —
Louis, Recherch. sur l'emphysème des poumons. Mém. de la soc. d'observation. T. I. p. 160. 1836 und Art. Emphysem in: Diction. de méd. T. XI, 2. edit. 1835. — Hourmann u. Dechambre, Arch. gén. Bd. VIII. p. 429. Août. 1835 (Emphysema senile). — Stokes, Dubl. Journ. of Med. Scienc. N. 25 u. 26, Bd. IX. 1836 und Diseas. of the Lung etc. Dubl. 1837. — Lom-

bard, Recherch. anat. sur l'emphysème pulmon. Mém. de la soc. de Phys. et d'Hist. natur. de Genève 1837. — Woillez, Recherch. prat. sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Par. 1838. — Monneret et Fleury, Compend. de méd. prat. T. III. p. 193. Par. 1839. — Beau, Etud. théor. et prat. sur les bruits dans les voies respiratoires. Arch. gén. 3. Se. T. IX. p. 377. 1840. — Budd, The Lancet, 31. Decbr. 1839 u. Lond. med. Gaz. Vol. 25. p. 490. 1842. — Prus, de l'emphysème pulmon. considéré comme cause de mort. Mém. de l'acad. de méd. Bd. X. p. 655. Par. 1843. — Gavarret, de l'emphysème pulmon. Thèse. Par. 1843. — Bonino, de l'emphysème vésicul. et interlobul. des poumons. Gaz. méd. de Par. N. 31 u. 32. 1845. — C. F. Fuchs, Abhandl. üb. d. Emphysem der Lunge. Mit Abbildungen. Leipz. 1845. 267 pp. —

Mendelsohn, der Mechanismus der Respirat. und Circulat. etc. Berlin 1845. — Strohl, Mém. sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphysème pulmonaire. Gaz. méd. de Par. N. 33, 36. 40 et 42. 1848. — Rainey, Med. chir. Transact. vol. XXXI. 1848. — Rossignol, Recherch. anatom. sur l'emphysème. Brux. 1849. — Donders, Nederl. Lancet, Dec. 1849 en Mai en Junij 1852. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. III. 1. u. 3. Heft. 1853 (Mechanism. d. Respir. u. Circulat., Entstehung von Emphysem). — Frey, die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. X. p. 44. 1851. — Gairdner, on the Pathol. States of de Lung connected with Bronchitis and Bronchial-Obstruction. Edinb. Monthl. Journ. Vol. XII and XIII. 1851. — Cohn, Bericht üb. die 1852—53 auf d. zweit. inneren Abtheil. des Hospitals zu Allerheiligen verpflegten Kranken. Günzburgs Zeitschrift. Bd. V. 1854. — Gallard, Mém. sur l'emphysème pulmon. ètudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon et plus specialement avec les tubercules. Arch. gen. 5e Se. T. IV. 1854. — Jenner, on the determining Causes of Vesicul-Emphysema of de Lung. Med. chir. Transact. Bd. XL. 1857. — Hewitt, on Vesicul. Emphysema of the Lungs in Childhood. Liverpool 1858. — Ziemssen, über die Pathogenese des substantiven Lungenemphysems. Deutsche Klinik. N. 16. 1858. — Waters, Observations on the Morbid Anatomy, Pathology and Determining Cause of Emphysema of the Lung. Bost. med. Journ. 28. Juli 1860 und Research on the Nature, Pathology and Treatment of Emphysema of de Lungs etc. Lond. u. Liverpool. 1862. — Virchow, Deutsche Klin. N. 47. 1860. — Gerhardt, der Stand des Diaphragmas. Tübingen. 1860. — Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anat. 3. Auflage. 1861. (Daselbst auch sehr instructive Holzschnitte.) — Scoda, Allg. Wien. med. Zeitung. N. 11, 45, 46, 47. 1861. — Schmidtlein, Beiträge z. Mechanism. d. Respirat. beim Emphysem. Deutsche Klin. N. 20, 22, 27, 28. 1864. — Niemeyer, über Emphysem der Lunge. Berl. med. Wochenschrift. N. 44, 45, 46. 1864 (Abdruck aus der 6. Auflage seines Lehrbuches). — Villemin, sur la vesicule pulmon. et l'emphysème. Arch. gén. Oct. et Nov. 1866. —

Man vergleiche ausserdem die patholog.-anatom. Werke von Carswell, Hope, Albers, Hasse, Foerster, Lebert, so wie die klinischen Handbücher und die Schriften über physikal. Diagnostik.

A. Definition und anatomische Beschreibung.

§. 344. Der Name Emphysem kommt her von ἐμφυςᾶν (aufblasen) und bedeutet ursprünglich Aufblasung des Zellgewebes durch Luft. Die Bezeichnung Lungen-Emphysem wurde erst von Laënnec eingeführt, welcher 2 Arten desselben unterschied: das Vesicularemphysem (Lungenemphysem im engeren Sinne) und das interlobuläre Lungenemphysem. Diese Unterscheidung gilt noch heute.

Das vesiculäre Emphysem besteht in einer übermässigen Erweiterung von Alveolen, welche meistens mit Rarefaction des Lungengewebes

verbunden ist. In der einfachsten Form und bei frischer Entstehung handelt es sich zwar nur um Volumvergrösserung der Alveolen. Wenn aber die Erweiterungsvorgänge längere Zeit angedauert und höhere Grade erreicht haben, so kommt es zu einem theilweisen Schwund der alveolären Zwischenwände, es verschmelzen dann die Alveolen eines oder mehrerer (neben einander gelegener) Infundibula zu gemeinsamen Räumen (Blasen), so dass von den betreffenden Stellen schliesslich vielleicht nur noch Rudimente der atrophirten Alveolen in Form eines feinen Strickwerkes übrig geblieben sind.

Die emphysematösen Bläschen und Blasen sind also entweder durch Erweiterung einzelner Terminalvesikeln oder durch Fusion einer Summe von Alveolen zu Stande gekommen. Immer spricht sich der atrophische Charakter des wahren Vesicular-Emphysems in den anatomischen Veränderungen aus und die einfache Blähung der Vesikeln, welche man so häufig in den Leichen als Resultat einer in den letzten Tagen oder Stunden des Leben stattgehabten Dyspnoe vorfindet, sollte desshalb auch mit ächtem Emphysem nicht verwechselt werden.

Die Grösse der emphysematischen Vesikeln ist sehr verschieden. Die meisten sind nur hirsekorn- bis stecknadelkopfgross, andere haben den Umfang einer Erbse, Kirsche, Wallnuss und darüber. Man kann daher eine feinblasige und grossblasige Form unterscheiden.

Selten ist das Emphysem an allen Stellen so gleichmässig entwickelt, dass alle Alveolarektasieen gleiche Grösse haben, indessen gibt es doch viele Fälle von kleinblasigem Emphysem, in denen der Grössenunterschied der erweiterten Bläschen so gering ist, dass man von einer gleichmässig-feinblasigen Form reden kann.

Das feinblasige Emphysem kann eine circumscripte oder eine diffuse Ausbreitung zeigen. Bald ist es auf kleine Herde in der Nähe verödeten oder infiltrirten Lungenparenchyms beschränkt, bald nimmt es die Lungenspitzen und vorderen Ränder ein, bald erstreckt es sich über den grössten Theil der Lungenoberfläche und reicht dann auch tief in das Innere der Lunge hinein. Bei älteren Leuten sieht man nicht selten ganz vereinzelte stecknadelkopf- bis hanfkorn-grosse Bläschen an der Lungenoberfläche, welche mit einer schwarzen Pigmentzone umgeben sind und erweiterten Terminalvesikeln entsprechen.

Die grobblasige (globulöse) Form kommt gewöhnlich gemischt mit feinblasigen Stellen vor. Die kirschkern- bis taubenei-grossen Blasen bestehen aus Aggregaten von zusammengeflossenen Alveolen, sind durchsichtig und enthalten in ihrem Innern zarte Leistchen und Fäden von übriggebliebenem Lungengewebe. Die Wände dieser grösseren Hohlräume können verdickt und starr sein; ihre Oberfläche zeigt gewöhnlich kleine injicirte Gefässe und schwarze Pigmentstreifen. Die Blasen können isolirt oder in Gruppen stehen (traubenförmiges E.), überragen natürlich das Niveau der übrigen Lunge und können selbst gestielt oder abgeschnürt, wie Appendices der Lunge erscheinen. In hochgradigen Fällen kann ein grösserer Theil der Lungenoberfläche mit blasigen Vorsprüngen besetzt sein. Laënnec hat das Aussehen solcher Lungen mit dem von Batrachier-Lungen verglichen. Die Form der blasigen Prominenzen ist rundlich oder oval, bisweilen auch mehr unregelmässig.

§. 345. Das interlobuläre Emphysem entsteht durch Austritt von Athmungsluft in das interlobuläre und subpleurale Gewebe. Zerreissung von Lungenbläschen ist Conditio sine qua non. Indem die Luft durch-

bricht, treibt sie das interstitielle Gewebe auf, bildet Bläschen, welche mit kleinen Kanälen (den Bahnen, auf denen die ausgetretene Luft weiter gegangen ist) in Verbindung stehen und öfters eine perlschnurartige Anordnung zeigen, bisweilen aber bis zu grossen Blasen oder Luftsäcken anwachsen. Wie gross die Luftansammlung unter der Pleura werden kann, zeigt ein von Bouillaud (l. c.) erzählter Fall, in welchem an der Basis der linken Lunge ein Luftsack gefunden wurde, der wegen seiner Grösse auf den ersten Blick mit dem Magen verwechselt wurde. Die Luftblasen unter der Pleura lassen sich durch Fingerdruck deplaciren und dadurch unterscheidet sich der interlobuläre Luftaustritt leicht von der Alveolarektasie.

In sehr seltenen Fällen platzt auch die Lungenpleura, die Luft ergiesst sich in die Pleurahöhle und macht Pneumothorax, oder, was ebenfalls selten ist, die Luft kriecht gegen den Lungenhilus und das Mediastinum weiter und steigt von dort gegen den Hals und das Gesicht oder auch über den Thorax nach abwärts, am ganzen Rumpfe im Zellgewebe fortschreitend. So kann durch eine kleine Ruptur von Lungenbläschen nach und nach ein grosser Theil des Körpers emphysematös aufgeblasen werden. Dieses verallgemeinerte Emphysem kann mit Alveolarektasie in genetischer Verbindung stehen oder ohne solche nach traumatischen und sonstigen mechanischen Einwirkungen (Husten) sofort auftreten. Uns interessirt indess diese Art vorläufig nicht weiter.

§. 346. Der Sitz des Lungenemphysems kann an allen Stellen vorkommen, befindet sich aber mit Vorliebe in den Spitzen und vorderen Rändern der Lungen. An der linken Lunge wird der zungenförmige Fortsatz des vorderen Lappens besonders häufig ergriffen. Die convexe Oberfläche (Aussenseite) der Lungen zeigt die emphysematösen Veränderungen in der Regel stärker als die innere Fläche. Weitaus in den meisten Fällen sind beide Lungen afficirt. Wo das Emphysem nur in einer Lunge gefunden wird, ist es bald rechts, bald links, vielleicht links etwas häufiger. Der Fall, dass beide Lungen durch und durch emphysematös entartet sind, gehört zu den selteneren Befunden.

§. 347. Die emphysematösen Lungen erscheinen nach geöffnetem Thorax in den meisten Fällen von grossem Umfang, bedecken den Herzbeutel zum grossen Theil und stossen mit den vorderen Rändern der oberen Lappen zusammen. Sie sinken durch den Atmosphärendruck weniger als gewöhnlich zurück, ein Hervordrängen der emphysematischen Lungen nach Eröffnung des Thorax, wie es mehrfach beschrieben worden ist, haben wir nie gesehen und halten es für physiologisch unmöglich. Das Zwerchfell steht tief und mit ihm das Herz, welches zugleich mehr horizontal liegt und etwas gegen die Mitte und nach hinten gesunken ist.

Ausnahmen von diesem Verhalten kommen vor beim Emphysema senile, wo die Lungen so atrophisch sein können, dass sie klein erscheinen und das Herz sehr wenig bedecken, ferner bei Complicationen des Emphysems mit Verwachsungen der Pleuren oder mit Schrumpfungen einzelner Lungenabschnitte. Wenn nur eine Lunge emphysematisch entartet ist, so ist diese auf Kosten des Raumes des übrigen Thoraxinhaltes ausgedehnt worden und ein etwas tieferer Stand des Zwerchfells auf der einen Seite, sowie eine entsprechende Verschiebung des Mediastinums und Herzens nachzuweisen.

Die Form des Thorax kann in verschiedener Weise verändert sein. Handelt es sich bloss um Emphysem und zwar um einen höheren Grad desselben, so findet man meistens jenen fassförmigen Habitus des Thorax, den wir bei der Symptomatologie noch genauer kennen lernen werden. Ist aber das Emphysem nur accidentell, complicirt mit anderweitigen Veränderungen der Lungen und Pleuren oder auch des Knochensystems, so kann der Thorax mannichfache andere Deformationen besitzen. Der Thorax kann z. B. an verschiedenen Stellen eingesunken sein oder rachitische, skoliotische und kyphotische Verbildungen darbieten. Lungenemphysem kann auch bei stenotischen Thoraxformen gefunden werden.

Die knorplichen Theile des Thorax zeigen recht oft eine vorzeitige Verknöcherung. Der emphysematische Thorax pflegt rigid zu sein. Die Muskeln des Thorax, vorzüglich die Inspiratoren, können hypertrophisch sein, sind es aber nicht, wenn der Kranke in marantischem Zustande gestorben ist.

§. 348. Hat man die Lungen aus dem Thorax genommen, so werden sie, wenn die emphysematöse Entartung eine ausgedehnte ist, und keine complicirende Infiltration besteht, auffallend leicht befunden. Die emphysematösen Partieen sind meistens blass, anämisch, fühlen sich weich gedunsen, Federkissen-artig an, und die Luft lässt sich durch Fingerdruck gewöhnlich aus denselben in die Bronchien verdrängen, oder in dieselben von den Bronchien her hineinpressen. Durch Aufblasen oder durch Abschnüren (wobei die Luft in der abgeschnürten Partie etwas gepresst wird) kann man die emphysematösen Stellen deutlicher hervortreten machen. Beim Einschneiden hört man weniger trocknes Knistern als an gesunden Lungen, die Luft entweicht geräuschlos oder aus grössern Blasen schwach zischend; die angeschnittenen Blasen fallen zusammen, können aber auch starr bleiben, je nach der Dicke ihrer Wandungen.

Die Struktur der emphysematischen Stellen wird am besten an aufgeblasenen und getrockneten Präparaten studirt. Man bläst also zu diesem Behufe die Lungen auf, unterbindet das am meisten afficirte Stück, schneidet es ab und trocknet es rasch an der Sonne oder Ofenwärme. Alsdann sieht man auf Durchschnitten die Grösse der Blasen und Bläschen, die Dicke ihrer Wandungen, die Rarefaction des Lungengewebes, die Ueberreste der zerstörten Alveolen und obliterirten Gefässe etc.

Der Durchschnitt der getrockneten emphysematischen Partieen sieht schwammähnlich aus. In der porösen Masse des rarefacirten Alveolargewebes erkennt man schmale Züge des interlobulären Bindegewebes, ferner obliterirte Gefässsträngchen, feine Bronchialkanäle und nicht selten kleine Bronchiektasieen, welche sich in der Schnittfläche wie die Gänge eines wurmstichigen Holzes ausnehmen. Die Rarefaction ist gewöhnlich am grössten am Rand der Lunge, und dort trifft man deshalb auch die grössten blasigen Hohlräume. In hochgradigen Fällen ist aber auch das Innere der Lunge durchsetzt von grösseren Vacuolen, welche zum Theil aus zusammengeflossenen Alveolargruppen und zum Theil aus erweiterten Bronchien bestehen. Die Wandungen dieser Lakunen sind oftmals dicker als die Wände von normalen Alveolen und Bronchialzweigen; es ist also kein Zweifel, dass in den ursprünglich durch Atrophie entstandenen Hohlräumen eine nachträgliche Verdickung ihrer Wände zu Stande kommen kann. Dieses Verhältniss ist das nämliche, wie bei den Bronchiektasien oder tuberkulösen Cavernen, welche ja auch eine secundäre Wandverdickung zeigen können.

Injicirte Gefässe sieht man auf den emphysematischen Schnitten sehr wenige, sie sind eben grossentheils zu Grunde gegangen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Vergrösserung der Alveolarräume, Zerstörung von Zwischenwänden, grosse Armuth an Gefässen und fettige Metamorphose der Epithelien (intercapillären Zelleninseln). Letztere sind zum Theil in grössere Fettkörnchenzellen umgewandelt.*)

§. 349. Neben dem Emphysem findet man immer noch andere Veränderungen in den Brust- und Unterleibsorganen, welche zum Theil als Folgezustände, zum Theil als Antecedentien, zum Theil als mehr zufällige Complicationen aufgefasst werden müssen.

Regelmässig sind die Bronchien krank. Katarrh der Bronchien gehört zu den Attributen des Emphysems. Meistens ist er von Anfang an da gewesen, d. h. dem Emphysem vorausgegangen und wo dies nicht der Fall war, hat er sich doch gewöhnlich hinzugesellt. Nur selten wird man emphysematische Lungen ohne allen Katarrh treffen. Der Sitz des Katarrhs kann ein sehr ausgedehnter oder ein beschränkter sein, im letzteren Falle befindet er sich nicht nothwendig in den emphysematischen Lungentheilen, sondern kann in den von Emphysem freien Gebieten sein.

Erweiterte Bronchien werden nicht selten in emphysematischen Lungen gefunden. Die kleinen Bronchien inmitten emphysematöser Stellen sind, wie man sich besonders an aufgeblasenen getrockneten Präparaten überzeugen kann, oft in geringem Grade erweitert, Grössere Ektasieen kommen seltener vor (vgl. §. 278).

Dass die Stenose der grösseren Bronchien gewöhnlich zu Emphysem führt, haben wir bereits oben (§. 333) angegeben, aber auch die Obliteration kleiner Bronchialzweige ist oft mit Alveolarektasie gepaart. Es kommt hier ein zweifaches Verhältniss vor, nämlich complementäres Emphysem in den Nachbargebieten von obliterirten Bronchialzweigen und secundäre Obliteration der zuführenden Bronchiolen in emphysematischen Lungenläppchen.

§. 350. Das Alveolarparenchym kann neben Emphysem alle möglichen Formen von Veränderung zeigen. Das Emphysem ist eben eine häufige Complication der akuten und chronischen Lungenaffectionen. So trifft man z. B. selten eine tuberkulöse Lunge, in der nicht wenigstens einzelne Lobuli emphysematös sind. Desgleichen sind die Bindegewebsindurationen und sonstigen Verödungen in den Lungen regelmässig mit emphysematösen Veränderungen complicirt. Von den akuten Processen ist es am häufigsten die lobuläre katarrhalische Pneumonie, welche zu vicarirendem Emphysem Veranlassung gibt, während die croupöse lobäre Hepatisation schon seltener mit consecutivem Emphysem, abgesehen von

*) Was Villemin (l. c.) neuestens als Hypertrophie der zelligen Elemente der Alveolen beschreibt und abbildet, beruht auf irriger Deutung. Seine „Noyaux intercapillaires" sind nichts Anderes. als die von Eberth, Elenz u. A. beschriebenen Epithelinseln zwischen den Maschen der Capillaren. Und die vermeintliche Hypertrophie dieser Zellen lässt sich, so weit man dies aus seinen Abbildungen ersehen kann, auf fettige Metamorphose (Fettkörnchenzellen) zurückführen. Aber wenn auch eine Wucherung und Vergrösserung der Epithelien gefunden würde, so wäre sie doch nicht geeignet, die ganz absonderliche Theorie, welche Villemin über das Emphysem aufgestellt hat, zu stützen (vgl. weiter unten).

geblähten Stellen getroffen wird. Die emphysematische Lunge kann aber bekanntlich ebenfalls von croupöser Entzündung befallen werden und dann sieht man möglicher Weise auch die emphysematischen Partieen von der Hepatisation eingenommen. Ein sehr gewöhnlicher Befund ist Lungenödem als Folgezustand. Selten sind hämorrhagische Infarkte; sie gehören zu den Stauungs-Produkten und sind auf dieselbe Weise zu erklären, wie die Infarkte nach Herzfehlern.

Von Seite der Pleuren ist das häufige Zusammentreffen von bandförmigen Adhärenzen und ausgedehnteren Verwachsungen mit Lungenemphysem hervorzuheben. Wir werden später sehen, wie diese Adhäsionen von Einfluss auf die Entstehung des Emphysem sein können. Etwas weniger häufig trifft man pleuritische Schwielen an der Lungenspitze oder am Hilus, welche sich ins Lungenparenchym hineinerstrecken und an der einen Stelle Verödung, an der anderen complementäre Erweiterung von Bronchien und Alveolen verursacht haben. Frische Veränderungen an den Pleuren werden mit Ausnahme von Ecchymosen selten getroffen.

§. 351. Wichtig sind die Veränderungen, welche durch das substantive Emphysem am Herzen und Gefässsystem veranlasst werden.

Der Untergang zahlreicher Blutbahnen in den emphysematischen Lungen bewirkt eine Steigerung des Widerstandes in der Blutbewegung der A. pulmonalis und des rechten Ventrikels, welche sich auf das ganze Venensystem mehr oder minder fortsetzt. Dadurch wird das rechte Herz zur stärkeren Arbeit und Hypertrophie gebracht und in den venenreichen Organen (besonders des Unterleibs) eine dauernde Blutüberfüllung gesetzt, welche einer Seits zu charakteristischen Ernährungsstörungen dieser hyperämischen Organe, anderer Seits zu hydropischen Ergüssen Veranlassung gibt.

Die Behinderung der Venencirculation kann so bedeutend werden, dass die Stauung durch die Capillarsysteme auf die Arterien zurückwirkt und alsdann eine vermehrte Leistung auch des linken Herzens verlangt wird, welche hypertrophische Folgen hat. So kann es kommen, dass nicht bloss die rechte, sondern auch die linke Herzhälfte eine Vergrösserung erfährt. Am meisten betrifft die Vergrösserung indessen das rechte Herz, insbesondere den Conus arteriosus der A. pulmonalis, welcher oft einen weiten, starr- und dickwandigen Trichter darstellt.

Die Form des also hypertrophirten Herzens ist mehr rundlich, die Breite hat vorzüglich zugenommen. Der grösste Theil der vorderen Herzwand ist mehr als gewöhnlich von der rechten Herzhälfte gebildet; der linke Ventrikel, auch wenn er hypertrophisch ist, liegt mehr nach hinten. Der rechte Vorhof pflegt stark dilatirt und wie der Ventrikel strotzend mit Blut gefüllt zu sein. Die Mm. pectinati und Trabeculae carneae sind hypertrophisch, zwischen letzteren auffallend starke Vertiefungen, welche offenbar durch den grösseren Propulsionswiderstand zu Stande gekommen sind. Am stärksten ist diese Ausbuchtung der subtrabekularen Räume an der rechten Herzspitze zu sehen, wo deshalb auch die Herzwand am dünnsten erscheint. Die Wanddicke des rechten Ventrikels ist im Uebrigen vermehrt und kann stellenweise (besonders am Conus arteriosus) 8—10 Mm. betragen. Die Papillarmuskeln sind ebenfalls verdickt und das Ostium der Valvula Tricuspidalis erweitert. Sehr bedeutend kann auch die Dicke des Ventrikelseptums sein. Dagegen erreicht die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels nur mässige Grade.

Das Herzfleisch ist entweder von gesundem braunrothem oder von mehr grauröthlichem matt glänzendem Aussehen, oder mehr blassgelblich (wenigstens stellenweise) gefärbt. Die Veränderung der Farbe rührt von Degenerationen her, denen der Herzmuskel in Folge der Stauungshyperaemie

unterliegt. Verfettung des Herzfleisches kommt, wie Traube mit Recht betont hat, bei Emphysem-Kranken häufiger vor.

Weil die Kranzvenen des Herzens bei der Blutstauung natürlich mit betroffen werden, so erklärt sich daraus auch, warum sich nicht selten Hydrops pericardii entwickelt.

§. 352. Die Hohlvenen und ihre Wurzeln können strotzend mit Blut gefüllt und erweitert sein.

Das Lebervenengebiet zeigt die Stauungserscheinungen gewöhnlich am stärksten. Sogen. Muskatnussleber mit Vermehrung der Consistenz und Grösse des Organes ist das erste Stadium der chronischen Stauungshyperämie; theilweise Verfettung und Atrophie der Leberzellen bei starker Dilatation und Füllung der Lebervenenwurzeln und Zunahme des Bindegewebes (sogen. atrophische Muskatnussleber) das zweite Stadium.

Aehnlich ist es in den Nieren, wo ebenfalls unter dem Einflusse der venösen Hyperämie zuerst eine leichte Vergrösserung und Consistenzzunahme stattfindet und später sich mehr atrophische Veränderungen ausbilden können (vgl. darüber Beckmann in Virchow's Arch., Bd. XI, Hft. 1, und Marx, diss. de mutationibus quae venosi sanguinis stagnationibus in renibus procreantur. Wirceburg. 1858). Amyloideinlagerungen haben wir in Stauungsnieren einige Male gefunden, sie scheinen aber mehr von Bronchioblennorrhoe als vom Emphysem abhängig gewesen zu sein.

Die Milz ist bei Emphysem in der Regel etwas vergrössert, besonders verdickt, ihre Oberfläche stark gewölbt, ihre Ränder abgerundet, Consistenz derb, Schnittfläche gleichmässig braunroth oder blauroth, speckig glänzend (ohne Reaction auf Amyloid zu geben), die Elemente des Balkengewebes hypertrophisch, die Malpighischen Körper nicht stärker entwickelt.

Diese Veränderungen der grossen Unterleibsdrüsen sind ganz ähnlich wie bei Herzfehlern, sie sind ja aus demselben Prinzipe (der Venenstauung) entstanden. Im Digestionstrakt können die Wirkungen der Venenstauung ebenfalls in Form von Hyperämieen, Pigmentirungen, katarrhalischen Zuständen erkannt werden.

Hydropische Veränderungen sind bei Emphysem nicht selten. Reicht ja schon diffuser chronischer Bronchialkatarrh bei geringem Emphysem hin, alle jene Bedingungen zu setzen, welche mit der Zeit zum Hydrops führen. Der Hydrops ist mechanischen Ursprungs, indessen wird er oft durch Albuminurie (Verarmung des Blutes an Eiweiss) unterstützt. Er kann auf die unteren Körpertheile beschränkt oder allgemein sein und ebenso grosse Dimensionen erreichen, wie bei Herzkrankheiten.

§. 353. Eine besondere Erörterung verdient das senile Emphysem; denn es unterscheidet sich nicht bloss aetiologisch, sondern auch anatomisch von dem Emphysem der anderen Altersklassen. Die Greisenlunge pflegt in allen Theilen atrophisch zu sein und zeigt gewöhnlich einzelne Herde von Pigmentinduration.

Das Volumen der Lunge ist vermindert und das Gewicht bedeutend reducirt. Als kleine verwelkte Organe kann man die Lungen in den Thorax zurückgesunken finden und wenn sie auch bisweilen voluminöser erscheinen, d. h. weniger zurücksinken, so sind sie doch, aus dem Thorax herausgenommen, von geringerem Umfang als die emphysematösen oder normalen Lungen eines Individuums im mittleren Lebensalter. Das normale Gewicht beider Lungen beträgt nach Krause beim Mann circa $44^1/_2$ Unzen,

beim Weibe 35 Unzen; das der atrophischen Greisenlungen kann, wie wir uns überzeugt haben, um mehr als ein Dritttheil geringer sein.

Charakteristisch sind auch die Formveränderungen der senilen Lungen. Die Lappen sind oft mit einander verschmolzen, die unteren Lappen in der Regel am meisten verkleinert, die Incisurae interlobulares nicht mehr diagonal, sondern vertikal gerichtet. Bisweilen sind die ursprünglichen Contouren so verwischt, dass die Lungen eine ganz unregelmässige Form darbieten. Dazu kommt noch die mehr graue blutleere Färbung und die starke Ablagerung von schwarzem Pigment, welche sowohl den Lungen als den Bronchialdrüsen eigen ist.

An den vorderen Rändern sieht man globulöse Emphysemblasen, am Apex neben dem Emphysem gewöhnlich schwarze Indurationsherde, im Pleurasack häufig seröse Ergüsse, das Herz meist klein und mit den gewöhnlichen senilen Veränderungen versehen. Die Alterskyphose und sonstigen Deformationen des knöchernen Thorax vollenden das Bild.

Bei weiterer Untersuchung der senilen Lungen findet man sie auf dem Durchschnitt äusserst trocken und blutarm, das Gewebe schlaff und marantisch, die Vesikeln vergrössert und in einander geflossen, die Bronchien zartwandig und oftmals dilatirt, ihre Schleimhaut alsdann durchsichtig, blassgrau, mit eitrigem Sekret überzogen, da und dort obliterirte Bronchiolen umgeben von verödetem, schwarzpigmentirtem Alveolargewebe, an einzelnen Stellen vielleicht pigmentirte Knoten oder Schwielen. Wer sich für eine genauere Beschreibung des senilen Emphysems interessirt, den verweisen wir übrigens auf Hourmann und Dechambre (l. c.) sowie auf die Specialschriften über Greisenkrankheiten.

B. Frequenz und Aetiologie des Emphysems.

§. 354. Das Lungenemphysem gehört bekanntlich zu den häufigen Krankheiten. Es tritt sehr oft zu anderen Lungenerkrankungen hinzu und folgt insbesondere dem trocknen Katarrh der feineren Bronchien; kann sich aber auch in mehr selbstständiger Weise durch nachtheilige Beschäftigung resp. zu grosse Anstrengung der Athemwerkzeuge entwickeln.

Die Hustenkrankheiten stehen unter den Ursachen des Emphysems in erster Linie; man findet daher das Emphysem auch in den Ländern, wo Respirationskatarrhe heimisch sind, am häufigsten.

Die Frage nach der relativen Frequenz bietet bei einer so unselbstständigen Krankheit, wie das Emphysem ist, wenig Interesse. Nach unseren eigenen Erfahrungen sind ungefähr 1 bis 2 % der Spitalkranken Emphysematiker. Nach der reichen Statistik der Wiener Krankenhäuser ist das Verhältniss noch etwas geringer. Würde man aber die zahlreichen Fälle von Lungenkrankheiten, in denen nebenbei etwas Emphysem besteht, mitrechnen, so müsste natürlich eine viel grössere Prozentzahl herauskommen. Auch erscheint die Frequenz bedeutender, wenn man das Material von pathologisch-anatomischen Anstalten der Berechnung zu Grunde legt. Willigk z. B. notirt unter circa 5000 Sectionen, welche in 5 Jahren auf der Prager Anatomie gemacht wurden, 443 mal Emphysen (9,7%). Nach Förster (Würzbg. med. Zeitschr. Bd. I. u. ff.) wurde in Würzburg von 1852—58 inclus. unter 1392 Sectionen 19 mal und 1859—63 inclus. unter 1180 Sectionen 80 mal Emphysem als Hauptkrankheit gefunden. Demnach wären 1852—58 nur 1,3%, 1859—63 aber 6% Emphysematiker zur Section gekommen, ein Umstand, der sich wohl zum Theil daraus erklären mag, dass jene 1392 Sectionen aus den Jahren 1852—58 grösstentheils von Virchow herrühren, der es mit der anatomischen Diagnose des substantiven Emphysems strenger genommen zu haben scheint.

Das Emphysem kommt in einzelnen Jahren häufiger zur Beobachtung, als in anderen. Dies hat aber seinen Grund nur darin, dass die Emphysematiker sehr unter dem Einfluss der Witterung stehen und in manchen Jahren mehr von Katarrhen zu leiden haben, also mehr ärztliche Hülfe suchen.

§. 355. Bei der Entstehung des Vesicularemphysems sind zweierlei Faktoren thätig, nutritive und mechanische.

Bezüglich derselben gibt es Prädispositionsunterschiede, indem nicht alle Individuen gleiche Resistenz ihres Lungengewebes besitzen. Die zarten Kinderlungen bieten den mechanischen Dilatationsursachen geringeren Widerstand, sind also eigentlich zum Emphysem mehr disponirt, aber es gleicht sich bei ihnen die Alveolarektasie auch leichter wieder aus, so dass man doch im Ganzen selten bei Kindern bleibendes Emphysem findet.

Das Vorkommen von Emphysem bei Neugeborenen hat zu der Annahme geführt, dass es ein congenitales Emphysem gebe. Dies ist aber irrig. Früchte, die nicht geathmet haben, können auch keine emphysematischen Lungen haben. Es kann wohl die Disposition zum Emphysem (eine gewisse Schwäche der elastischen Textur) angeboren sein, nicht aber das Emphysem selbst.

Im Jünglingsalter ist das Emphysem ebenfalls selten, dagegen häufiger im Mannesalter und am häufigsten in der Periode der beginnenden Involution und im höheren Alter.

Die zunehmende Frequenz im mittleren Alter erklärt sich aus der grösseren Häufigkeit von verschleppten Bronchialkatarrhen und anderweitigen chronischen Respirationskrankheiten, wobei die nicht mehr jugendliche Textur des Thorax und seiner Eingeweide begünstigend mitwirkt, und was das senile Emphysem betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die nutritiven Involutionsvorgänge die wichtigste und sehr oft die einzige Ursache sind.

Beim weiblichen Geschlecht wird substantives Emphysem weniger häufig beobachtet als bei Männern, die Differenz ist aber nicht gross und erklärt sich aus äusseren Verhältnissen. Gegentheilige Behauptungen, wenn sie sich auf Spitalstatistik stützen, müssen mit Vorsicht aufgenommen werden, da an vielen Orten die Zahl der weiblichen Spital-Kranken überhaupt viel geringer ist, als die der männlichen.

Seit Jackson und Louis darauf hingewiesen haben, dass die Aeltern von vielen Emphysemkranken ebenfalls an dieser Krankheit gelitten hatten, ist von den meisten Autoren eine erbliche Disposition angenommen worden, wir glauben jedoch, dass der Einfluss der Erblichkeit von manchen Seiten etwas zu hoch geschätzt worden ist. Wir haben oft vergeblich auf hereditäre Momente examinirt.

Prädisponirend müssen auch alle Respirationskrankheiten wirken, welche eine Schwächung der elastischen Kräfte der Lungen zurücklassen. Nutritive Verhältnisse, welche die individuelle Disposition zum Emphysem geben, müssen in den meisten Fällen vorausgesetzt werden, wenn man den ungleichen Effekt der schädlichen Momente begreiflich finden will. Jene können aber auch in längst abgelaufenen Prozessen begründet sein; es kann Jemand bei einer späteren Gelegenheit emphysematisch werden, weil er früher schon die Elasticität der Alveolen beeinträchtigende Krankheiten durchgemacht hat.

§. 356. Das Emphysem ist selten eine primitive Krankheit. Die ihm vorausgehenden Erkrankungen sind folgende:

1) Bronchialaffectionen, insbesondere Katarrh der feineren Bronchien. — Laënnec sagt: das Lungenemphysem entwickelt sich fast immer in Folge von trockenen intensiven und ausgedehnten Bronchialkatarrhen. Dieser Satz ist von Louis und Anderen bestritten worden. Louis hat geltend gemacht, dass in $^1/_4$ der Fälle der Husten nicht dem Emphysem vorausgeht, sondern nachfolgt und dass besonders bei Kindern im Beginne des Emphysems sehr selten Lungenkatarrh vorhanden ist. Diese Thatsachen sind aber nicht hinreichend, um Laënnec's Behauptung ad absurdum zu führen; denn es ist und bleibt wahr, dass das chronische Vesicularemphysem in den allermeisten Fällen auf bronchitischer Grundlage sich bildet.

Die chronische Bronchitis und insbesondere die trockene Form führt häufiger zu bleibendem Emphysem als die akute. Es kann lange Zeit Husten bestehen, bevor Emphysem eintritt, aber allerdings auch schon nach einigen Tagen in Folge von capillärer Bronchitis der Anfang des Emphysems gemacht sein.

Zu den katarrhalischen Affectionen, welche Alveolarektasie veranlassen, gehört auch der Keuchhusten. Es ist sehr häufig, dass die Alveolen in Keuchhusten-Lungen erweitert angetroffen werden, indessen scheint diese Alveolarektasie doch in vielen Fällen wieder zurückgebildet zu werden; zum bleibenden Emphysem kommt es nur bisweilen. Wir haben uns darüber schon in §. 29 genügend ausgesprochen und angegeben, dass der Keuchhusten auch zu subpleuralem, interlobulärem oder selbst zu generalisirtem Emphysem führen kann. Gewöhnlicher Krampfhusten kann denselben Effekt haben.

Der croupöse Prozess auf der Respirationsschleimhaut ist von geringer Bedeutung für die Genese des Emphysems. Man findet zwar auch hier in den Lungen sehr oft geblähte, emphysematische Stellen und bisweilen interlobuläre Luftgänge und subpleurale Blasen, aber nur selten wird man ein chronisches Emphysem von einem früheren Croupanfall ableiten können. Die meisten Croupkranken sterben ja, und bei den wenigen, die den Croup überstanden haben, sind auch die Alveolarektasieen fast immer geheilt. Nur der chronische Bronchialcroup macht in dieser Beziehung eine Ausnahme, er kann mit substantivem Emphysem, welches sich in den nicht verstopften Gebieten entwickelt hat, einhergehen.

Die Verengerungen der grossen Luftwege führen regelmässig zur emphysematischen Complication. Dies ist ein Grund, warum man bei Kropfkranken nicht selten Emphysem beobachtet. Im Ganzen sind aber diese Stenosen doch nicht so häufig, dass sie eine wichtige ätiologische Bedeutung haben.

Auch Fremdkörper in den Luftwegen, welche obturirend wirken, können Emphysem (meistens interlobuläres) bedingen.

2) Lungenkrankheiten der verschiedensten Art, besonders chronische Infiltrationen und Verödungen geben sehr gewöhnlich zu compensatorischer Alveolarektasie Veranlassung. Der Grad, in welchem dies geschieht, ist sehr verschieden, meistens nicht so bedeutend, dass dadurch das Krankheitsbild alterirt wird. Nur ausnahmsweise (z. B. bei Tuberculösen) nimmt das Emphysem, während der ursprüngliche Prozess stille steht, so überhand, dass es gewisser Massen zur Hauptkrankheit wird. Akute Infiltrationen des Lungenparenchyms verursachen seltener bleibendes Emphysem. Die Blähung einzelner Lungentheile, welche man so häufig in pneumonischen Leichen findet, verschwindet gewöhnlich, wenn die Pneumonie sich regelrecht löst. Dass abgelaufene Lungenentzündungen für einige

Zeit eine Schwächung der Lungenelasticität zurücklassen, wodurch eine Disposition zur Alveolarektasie unterhalten wird, muss zugegeben werden.

3) Pleurakrankheiten können von genetischem Einflusse sein. Es ist bekannt, dass Emphysem bisweilen nach Pleuritis entsteht. Sowohl auf der pleuritischen, als auf der anderen Seite, kann sich Emphysem entwickeln. Vorzüglich besteht bei langandauernden Ergüssen, wenn sich die Kranken nicht genügend schonen oder viel an Husten leiden, die Gefahr einer complementären Alveolarerweiterung. Partielle Verwachsungen der Pleurablätter, besonders bandförmige Adhärenzen begünstigen die Bildung von Emphysem, indem sie den Athemmechanismus resp. die normale Verschiebung der Lungen stören. Darauf hat vorzüglich Donders (l. c.) die Aufmerksamkeit gelenkt. Wir meinen jedoch, dass die bandförmigen Adhärenzen allein für Erzeugung von Emphysem nicht ausreichen. Wir haben wiederholt Pleuraverbindungen genau so, wie sie Donders theoretisch verlangt, gesehen ohne Spur von Emphysem. Bronchialkatarrh mit Husten oder doch wenigstens grössere Athem-Anstrengungen müssen dazu kommen, wenn in solchen Fällen Emphysem entstehen soll.

4) Erkrankungen des Brustkorbes sind bisweilen wichtig. Manches hochgradige Emphysem hängt von Verbildungen des Thorax ab. Verengerungen einzelner Thoraxpartieen in Folge von Verkrümmung der Wirbelsäule und Texturveränderung der Rippen können den Athemmechanismus so beeinträchtigen, dass eine ungleichmässige Ausdehnung der Lungen stattfindet und mit der Zeit einzelne Partieen verkümmern, andere aber emphysematisch werden.

Von Freund (Würzb. Verhandl. Bd. IX. 1859) ist ferner eine primäre Ernährungsstörung der obersten Rippen, die er als eine Wucherung derselben mit Abnahme der Elasticität (vorzeitige Verknöcherung) schildert, ganz besonders betont worden. Er meint, dass diese Veränderung eine starre Dilatation des Thorax und damit auch Emphysem bewirke. Der klinische Beweis für eine solche Auffassung ist indess noch nicht geliefert. Wenn auch die Rigidität eines verknöcherten Brustkorbes nicht gleichgültig für das Athmungsgeschäft ist und die Entstehung von Emphysem erleichtert, so scheint uns doch die starre Dilatation des Thorax in den meisten Fällen mehr Coëffect als Ursache des Emphysems zu sein.

5) Senile Involutionsvorgänge sowohl am Thorax als an den Lungen liegen unzweifelhaft der Atrophie des Lungengewebes mit Alveolarektasie zu Grund, welche wir oben (§. 353) genauer beschrieben haben.

§. 357. Eine primäre Entstehungsweise, d. h. eine solche, welche ohne vorausgegangene Krankheiten der Respirationsorgaue zu Stande kommt, kann nur ausnahmsweise angenommen werden. Beim subpleuralen Emphysem findet sie öfter statt, als beim vesiculären.

Als Ursachen der primären Entstehung werden folgende mechanische Schädlichkeiten beschuldigt:

1) Forcirte Athembewegungen bei gewissen Beschäftigungen. Dahin gehört das Spielen von Blasinstrumenten, welches bei Musikern hie und da (aber nicht so häufig, als man glaubt) Emphysem hervorruft, ferner das Löthrohr-Blasen, das Rauchen aus türkischen Pfeifen (Nargilé's), das Heben von schweren Lasten, das Arbeiten mit gepresster Exspiration (bei Schmieden, Zimmerleuten, Steinhauern, Bäckern etc.), zu schwere Geburtsarbeit, zu starkes Pressen bei Stuhlzwang, heftiges Lachen u. s. w.). Rokitansky betont auch die sitzende Lebensweise und die dabei vorkommenden seltenern, aber desto tieferen Inspirationen.

Ob in den genannten Kategorieen die zu starke Inspiration oder der gesteigerte Exspirationsdruck (beim gepressten Ausathmen) das erweiternde Moment sei, darüber besteht bekanntlich ein alter Streit. Wir werden darauf bei Besprechung der Theorie des Emphysems zurückkommen und bemerken vorläufig nur, dass wir Beides für wirksam halten, aber allerdings in den meisten Fällen den gesteigerten Exspirationsdruck als den eigentlichen Faktor ansehen. Ferner sind wir der Ansicht, dass den genannten Anstrengungen nur ein Theil des Resultates zugeschrieben werden darf, indem jedenfalls eine gehörige Prädisposition noch vorausgesetzt werden muss, wenn man die Entwicklung des Emphysems in den einzelnen Fällen begreiflich finden will. Warum bleiben viele Individuen, die sich den genannten Anstrengungen unterziehen müssen, vom Emphysem verschont? Doch offenbar nur, weil ihre Lungen eine grössere Resistenz besassen.

In manchen von diesen Fällen dürfte auch die rein mechanische Entstehung des Emphysems nur scheinbar sein. Bronchialkatarrhe, wenn auch unbedeutende, sind vielleicht dagewesen und haben den schädlichen Einfluss der Beschäftigung gesteigert oder die Einathmung von Russ, Kohlenpartikeln, Staub hat mitgemirkt, insofern die Lungentextur durch deren Imprägnation geschwächt worden war, oder die Lungen oder Pleuren sind sonstwie krank gewesen.

2) Husten ohne nachweisbare Erkrankung der Bronchien und Lungen. Nervöser Husten, Krampfhusten kann Emphysem hervorbringen; es ist dies aber selten und wir müssen gerade darin, dass nervöse Hustenparoxysmen, wenn nicht gleichzeitig Bronchien oder Lungen krank sind, meist ohne emphysematische Folgen bleiben, einen Fingerzeig für die Wichtigkeit der nutritiven Veränderungen erblicken.

Hierher gehört auch die akute Entstehung von subpleuralem und Unterhaut-Emphysem nach Einathmung von reizenden Dämpfen, welche öfters beobachtet worden ist. Der heftige Husten nach solchen Einathmungen kann die Erklärung geben. Nichts desto weniger ist der Fall von Guéneau de Mussy, erzält von Depaul (Gaz. méd. de Par. 1842), in welchem bei einem gesunden athletischen Manne durch Einathmung reizender Dämpfe heftiger Husten und sofort interlobuläres Emphysem eintrat, auffallend.

3) Dyspnoe und Asphyxie, Man findet in Leichen, welche unter dyspnoëtischen Erscheinungen zu Grund gegangen sind, bisweilen interlobuläres Emphysem oder Alveolarektasieen, welche durch den übrigen Lungenbefund nicht genügend erklärt werden. In solchen Fällen nimmt man an, dass die Gleichgewichtsstörung zwischen Ein- und Ausathmung die Blähung oder Zerreissung von Alveolen zu Stande gebracht habe. Die Verlegung von Bronchien und Alveolen mit Sekret scheint meistens mitgewirkt zu haben.

Die Dyspnoe, welche zum Emphysem geführt hat, soll manches Mal nervösen Ursprungs gewesen sein. Es wird behauptet, das nervöse Asthma könne Emphysem nach sich ziehen. Die Möglichkeit möchten wir a priori nicht bestreiten, gesehen haben wir aber solche Fälle nicht. Interessant aber nicht ganz klar ist eine Beobachtung von Walshe (Diseases of de Lungs p. 328), welcher bei einem neugebornen Kinde, das nur 2 Stunden gelebt hatte, vesiculäres und interlobuläres Emphysem (ohne Bronchitis, Pneumonie oder Atelektase) in Folge von extremer Athemnoth (die vom Gehirn ausgegangen sein soll) entstehen sah.

4) Das Einblasen von Luft in die Respirationswege von scheintodt gebornen Kindern kann interlobuläres Emphysem zur Folge haben.

Leroy-d'Etiolles war der Erste, der auf diese Gefahr aufmerksam machte, seitdem ist sie von Geburtshelfern öfters bestätigt worden.

§. 358. Ausschliessungsverhältnisse. — Man hat früher weit mehr von Ausschliessungverhältnissen des substantiven Lungenemphysems gesprochen, als heut zu Tage. Die allgemeine Venenstauung, welche dem Lungenemphysem folgen kann, wurde als venöse Krase von Rokitansky und seinen Schülern besonders zur Begründung gewisser Immunitätsverhältnisse hervorgehoben. Rokitansky lehrte, dass Lungenemphysem, wenn es zur Erweiterung des rechten Herzens und Venosität geführt habe, vor Tuberkulose schütze. Gegen diese Auffassung ist nicht mit Unrecht opponirt worden; denn obgleich das Emphysem in tuberkulösen Lungen meistens secundär hinzugekommen ist und die Fälle, in welchen Emphysemkranke nachträglich tuberkulös werden, in der That zu den Seltenheiten gehören, so kommen solche doch vor. Emphysematiker können an akuter Miliartuberkulose sterben und die emphysematischen Lungentheile von frischen Tuberkelgranulationen durchsetzt gefunden werden. Eine absolute Immunität der Emphysemkranken gegen Tuberkulose besteht also keineswegs.

Dittrich (Prag. Vierteljahrsschr. 1851), welcher den emphysematischen Alveolen sogar eine Disposition zur Tuberkelbildung zuschreibt, suchte dennoch die Theorie Rokitansky's zu retten, indem er geltend machte, es komme nicht auf die Alveolarerweiterung, sondern auf die secundäre Herzerweiterung und Cyanose an, durch letztere werde die Immunität gegen Tuberkulose erzeugt. Aber auch gegen diese Auslegung lässt sich Manches einwenden, so z. B. dass die angeborne Stenose der A. pulmonalis, welche doch eine rechtsseitige Herzhypertrophie und Cyanose des höchsten Grades hervorbringt, ziemlich oft (16mal unter 116 Fällen nach Stölker, Bern. Diss. 1864) mit Tuberkulose sich combinirt.

Die Frage der Ausschliessung zwischen Emphysem und Tuberkulose ist übrigens vom klinischen wie vom anatomischen Standpunkte aus schwer zu entscheiden. Wenn man noch so viele Fälle von Combination beider Krankheiten beobachtet haben würde, in welchen man das Emphysem als das Primäre ansehen zu müssen glaubte, so könnte diese Deutung doch bestritten und behauptet werden, es sei dem Emphysem eine latente Spitzen-Tuberkulose vorausgegangen.

Bemerkenswerth ist das Verhältniss zwischen Emphysem und Herzkrankheiten. Während consecutive Vergrösserung des Herzens und Veränderungen des Herzmuskels (vgl. §. 351) bei substantivem Emphysem Regel sind, müssen eigentliche Klappenfehler als selten bezeichnet werden. Die Emphysemkranken sind eben für akuten Rheumatismus und Endocarditis wenig disponirt. Wir haben unter einer grossen Zahl von Klappenfehlern nur wenige bei Emphysemkranken beobachtet und müssen in dieser Beziehung die Erfahrungen von Bouillaud für richtig halten. Geringere Grade von Emphysem werden freilich bei Klappenleiden nicht selten gefunden, aber das Emphysem hat dann meistens die Bedeutung eines Folgezustandes der vom Herzfehler abhängigen Respirationsstörungen.

Die grosse Statistik über Herzkrankeiten von Chambers (Med. Chir. Review, Oct. 1853. Schmidt's Jahrb. Bd. 81) steht mit dieser Auffassung nur scheinbar in Widerspruch. Chambers fand unter 258 Fällen von Lungenemphysem a) die Muskulatur des Herzens ohne Klappen- und Aortafehler erkrankt 30mal = 11,6%: b) Muskulatur und Klappen erkrankt 58mal = 22,4%; c) Muskulatur erkrankt, Aorta atheromatös 15mal = 5,8%; d) die Klappen allein erkrankt 18mal = 6,9%; e) Aorta allein atheromatös 19mal = 7,3%. Chambers gibt selbst zu, dass Klappenfehler durch Emphysem nicht erzeugt werden, sondern, wo sie neben Emphysem vorkommen, wahrscheinlich das Primäre sind. Dazu bemerken wir noch, dass man in den Fällen von Klappenfehlern mit Emphysem wohl unterscheiden muss, ob erstere aus Endocarditis oder aus Atherom der Aorta

hervorgegangen sind. Atherom kommt nach unseren Erfahrungen häufiger neben Emphysem vor, als endocarditische Vorgänge. Chambers hat 34mal Atherom notirt.

Die Emphysemkranken scheinen im Ganzen auch weniger zu croupösen Pneumonieen und anderweitigen akuten Entzündungen disponirt zu sein, indessen von einem Ausschliessungsverhältniss kann gar nicht die Rede sein.

C. Theorie der Entstehung des Emphysems.

§. 359. Die Frage, wie die Entstehung des Emphysems eigentlich vor sich gehe, hat eine ganze Reihe von Theorieen hervorgerufen. Der grösste Theil der Autoren betrachtet das Lungenemphysem als ein vorzugsweise mechanisches Produkt und nimmt an, dass forcirte Athembewegungen den hauptsächlichsten Antheil an seiner Entstehung haben. Die Uebrigen betonen mehr die nutritiven Störungen und sind der Ansicht, dass das Emphysem bei ganz gewöhnlicher Athmung sich bilden könne, wenn gewisse nutritive Veränderungen gegeben seien.

Unter den Anhängern der „mechanischen" Theorie sind Einige, welche die mechanischen Faktoren vielleicht zu hoch angeschlagen haben, die Meisten aber tragen doch den nutritiven Störungen gebührende Rechnung.

In Bezug auf die Natur der mechanischen Faktoren gehen die Ansichten wieder auseinander, indem die Einen der Steigerung des negativen Inspirations-Druckes bei angestrengter Athmung, die Anderen der Steigerung des positiven Exspirations-Druckes bei Husten- und gepressten Athembewegungen das Wort reden, wieder Andere aber beide Momente als wirksam gelten lassen. Eine weitere Modification ist in der Theorie von Laënnec enthalten, welcher die Absperrung und Volumsvermehrung von Luft in den Alveolen bei vorhandenen Exspirationshindernissen geschwellter Bronchien als Erweiterungs-Ursache angesehen hat.

Die Vertreter der „nutritiven" Theorie haben zwar die schwachen Seiten der mechanischen Auffassungen gut kritisirt, aber sich über die Nutritionsstörungen, welche die Entstehung des Emphysems plausibel machen, ziemlich unbestimmt geäussert. Man hat sich meistens damit begnügt, von ererbter uud erworbener Schwäche der elastischen Textur oder von verminderter Contractionskraft der Lungen zu sprechen. Nur Rainey und Villemin haben genauere Angaben gemacht, indem ersterer eine fettige Degeneration der Alveolen als Ursache des Elasticitätsverlustes bezeichnete, letzterer gar eine Hypertrophie der zelligen Elemente der Alveolarwände, welche die Alveolen zur Ausdehnung und deren elastische Fasern zur Atrophie und Zerreissung bringen, als Wesen des Emphysems proclamirte. Zur nutritiven Theorie kann, wenn man will, auch die schon oben erwähnte Ansicht von Freund gerechnet werden, nach welcher eine primäre Erkrankung der ersten Rippenknorpeln Erweiterung des Thorax und Emphysem bewirken soll.

§. 360. Wir haben uns schon im Verlaufe des vorigen Kapitels genügend über die Wichtigkeit der nutritiven Veränderungen ausgesprochen, können uns aber keineswegs zur Ansicht bekennen, dass dieselben (das Emphysema senile ausgenommen) ohne Störung des Athmungsmechanismus zur Erzeugung von Emphysem ausreichen. Wir halten die mecha-

nischen Momente für sehr wesentlich und müssen daher ihre Bedeutung näher untersuchen.

Die verstärkten Inspirationen spielten lange Zeit die Hauptrolle in der Erklärung des Erweiterungsmechanismus.

Laënnec hatte sich gedacht, der grössere Widerstand der durch Sekret und Schwellung obstruirten Bronchiolen werde durch starke Inspirationen überwunden, während die Exspirationskräfte zu schwach seien, um die also in die Alveolen eingedrungene Luft wieder auszutreiben; die eingesperrte Luft dehne sich durch Erwärmung noch mehr aus und erweitere die Lungenbläschen.

Eine andere Ansicht ging dahin, dass das Emphysem durch inspiratorische Ausdehnung in denjenigen Alveolen, deren zuführende Bronchien nicht verstopft seien, entstehe, wenn Lungentheile auf irgend eine Art unwegsam geworden seien. Dies war die Theorie des vicarirenden oder compensatorischen Emphysems. Sie wurde zuerst von Williams (Diseas. of the chest) formulirt und später u. A. besonders von Gairdner vertreten.

Letzterer sprach sich entschieden dahin aus, das Emphysem habe seine Quelle nur in Störungen des Athmungsmechanismus, nicht aber in vorausgegangenen krankhaften Zuständen des afficirten Lungentheils; es sei eine secundäre mechanische Läsion, abhängig von Veränderungen, welche das Lungengewebe an anderen Stellen unwegsam gemacht und desshalb das Gleichgewicht der Luft während der Inspiration gestört hätten. Andral hatte (Clin. méd. T. II.) bezüglich des Emphysems bei Tuberkulose eine ähnliche Erklärung gegeben.

Während also nach dieser Compensationstheorie das Emphysem nur in den ursprünglich nichterkrankten Alveolen seinen Sitz haben dürfte, wurde von Anderen (Strohl etc.) auf die direkte inspiratorische Erweiterung der durch Krankheit geschwächten Alveolen Nachdruck gelegt.

Endlich ist hier noch die Ansicht Rokitansky's zu erwähnen, dass bei sonst gesunden Personen, die eine sitzende Lebensweise führen, die selteneren aber desto tieferen Respirationen, welche einseitig mit Vernachlässigung der Action des Zwerchfells geschehen, Emphysem der oberen Lungenlappen zu Stande bringen. Rokitansky spricht sogar von einer Lähmung und Atrophie des Zwerchfells, welche bei sitzender Lebensweise sich ausbilden könne.

Es liegen demnach folgende Meinungen über die Wirkung verstärkter Inspirationen vor: a) starke Inspirationen erzeugen in Verbindung mit Incarceration und Erwärmungs-Expansion der Luft in den Alveolen bei Bronchitis Emphysem; b) bei Unwegsamkeiten des Lungenparenchyms wird der Effekt der Inspirationen in den wegsam gebliebenen Theilen gesteigert und daselbst Emphysem erzeugt; c) die Inspiration kann in durch Krankheit oder durch erbliche Verhältnisse geschwächten Alveolen direkt zur Ektasie führen; d) auch in gesunden Lungen können starke Inspirationen mit einseitiger Verwendung der Rippenheber nach und nach bleibende Erweiterung der Alveolen der oberen Lungenabschnitte hervorbringen.

§. 361. Der positive Exspirationsdruck in den Alveolen, obwohl er beim Husten und Pressen zu einer bedeutenden Höhe gesteigert werden kann, wurde früher sehr wenig beachtet. Wenn man auch dem Husten eine gewisse Bedeutung für die Entstehung des Emphysems nicht absprach, so wurden doch meistens nur die starken Inspirationen zwischen den Hustenstössen als das Wirksame angesehen. Die Pathologen hatten offenbar kein richtiges Verständniss von den mechanischen Wirkungen der gepressten Exspirationen. Man dachte sich, es werde ja der Thorax bei den Exspirationsvorgängen überall verkleinert, die Alveolen könnten also nicht erweitert werden; davon aber dass der Exspirationsdruck beim Husten und Pressen auf die verschiedenen Lungenpartieen ungleichmässig wirkt und in den obersten Partieen sogar den Widerstand des Thorax überwindend die Lungen aufblähen kann, schienen selbst einzelne neuere Autoren nichts zu wissen. Und doch hatte Mendel-

sohn bereits 1845 die von der Physiologie gefundenen Thatsachen über die Grösse und Wirkungsweise des Ausathmungsdruckes in sehr beachtenswerther Weise für die Theorie des Emphysems verwerthet.

Mendelsohn war durch physiologische Erwägungen zur Ueberzeugung gekommen, dass die Lungen nicht durch Inspirationen, sondern nur durch den von Innen nach Aussen gehenden Druck bei complexen Exspirationsvorgängen emphysematisch werden. Der Umstand, dass das Emphysem so häufig in den obersten Lungenpartieen sitzt, wurde von ihm benützt, um zu zeigen, wie gerade diese Theile während der Inspiration am wenigsten gedehnt werden, dagegen vermöge ihrer mehr nachgiebigen Umgebung dem Druck der complexen Exspiration nur geringen Widerstand leisten. Jede gewaltsame Exspiration (z. B. beim Geburtsakt, Stuhlgang, Blasen von Instrumenten) könne Emphysem bewirken, am wichtigsten sei jedoch der Husten.

Die „Exspirationstheorie" wurde auch mit vielem Geschick von Jenner (1857) und Ziemssen (1858) vertheidigt.

Jenner stützte sich auf folgende Gründe: Die Lunge erfährt bei der Exspiration nicht an allen Stellen den gleichen Druck. Die Brustwandungen leisten an einzelnen Punkten mehr Widerstand als an anderen. Der Hauptsitz des Emphysems ist genau an denjenigen Lungentheilen, welche bei der Exspiration am wenigsten von Aussen comprimirt und bei der Inspiration am wenigsten ausgedehnt werden. Dagegen kann demonstrirt werden, dass der Lungenapex durch forcirte Exspiration beträchtlich ausgedehnt wird, denn man beobachtet bei heftigen Hustenstössen Hervorwölbung der Supraclaviculargrube und der obersten Intercostalräume. Man hat auch bei Hindernissen des Lufteintrittes (z. B. bei Croup und Keuchhusten) in den Gegenden, welche inspiratorisch eingezogen und exspiratorisch hervorgetrieben worden waren, post mortem Emphysem gefunden. Neben Indurationsherden in der Lungenspitze wird Emphysem getroffen, dies kann nur durch heftige Exspirationen bei verschlossener Glottis, nicht durch Inspirationen erklärt werden. Der äusserste Rand der Lungenbasis, die Lungenwurzel und der Theil des rechten Apex, welcher hinter der Trachea liegt, erfahren bei der Inspiration nur einen relativ kleinen Druck, nichts desto weniger sind sie sehr häufig Sitz des Emphysems. Derselbe Effekt der während der Exspiration durch Verengerung der Glottis erzielt wird, geschieht auch bei partieller Verschliessung einzelner Bronchien, die Luft wird in den übrigen Theilen mehr verdichtet. Ist der Verschluss der Bronchien vollständig, so tritt Collapsus, ist er unvollständig, Erweiterung der Alveolen ein. Alle Krankheiten, welche den freien Austritt der Luft aus der Lunge hindern und heftige Exspirationsanstrengungen erregen, sind von Emphysem begleitet.

Ziemssen unterstützte die Exspirationstheorie durch eine seltene Beobachtung, welche er an einem Manne mit congenitalem Defekt der Mm. pectorales zu machen Gelegenheit hatte. Die Muskeln der 4 obersten Intercostalräume lagen nur von der Haut bedeckt zu Tage. Während ruhiger Inspiration sah man ein erhebliches Einsinken dieser Intercostalräume und bei jeder ruhigen Exspiration glich sich die Vertiefung wieder aus; dagegen wurden bei forcirten Exspirationen die Weichtheile jedes der 4 obersten Intercostalräume in Form eines Wulstes hervorgewölt, der das Niveau der Rippen um 1 bis $1^1/_2'''$ überragte. Reizte man die Muskeln eines Intercostalraumes durch Faradisation zur Zusammenziehung, so unterblieb, während der Mann hustete die Vorwölbung an dem gereizten Intercostalraum, die übrigen aber wölbten sich. Dieser Versuch scheint also gegen Beau und Maissiat zu beweisen, dass sich die 4 obersten Mm. intercostales nicht bei den complexen Exspirationen contrahiren, sondern sich passiv verhalten.

Ziemssen erklärte sich in Folge dessen für die Exspirationstheorie und betonte, dass der hohe Druck von 87 Mm. Quecksilber, unter den die Luft in der Lunge bei complexer Exspiration kommen könne, am oberen Umfang des Thorax, wo keine exspiratorischen Hülfsmuskeln seien, die comprimirend wirken könnten, die Alveolen über die Norm ausdehne und wenn dies oft stattfinde, zum Emphysem bringe.

Den exclusiven Inspirations- und Exspirationstheorieen gegenüber haben sich manche Autoren (z. B. Frey, Niemeyer, Gerhardt u. A.)

dahin ausgesprochen, dass bei Entstehung des Emphysems sowohl inspiratorische als exspiratorische Anstrengungen thätig sein können. Wir halten dies auch für das Richtige, müssen aber doch für die meisten Fälle den Wirkungen des gepressten Exspirationsstromes die grössere Rolle zuschreiben.

§. 362. Unser Urtheil über die verschiedenen Theorieen ist nun folgendes:

Die älteste Theorie, von Laënnec, ist ungenügend. Der Einwand, den schon Louis gemacht hat, dass das Emphysem nicht bloss in den Alveolen der katarrhalisch afficirten Partieen, sondern vielmehr in den katarrh-freien Stellen vorkomme, ist schlagend. Auch kann nebenbei erwähnt werden, dass die Ausdehnung der Luft durch Erwärmung keine Bedeutung hat, da diese nicht erst in den Alveolen geschieht. Hingegen sehen wir nicht ein, warum die Laënnec'sche Idee, dass die Luft durch verengerte Bronchialzweige bei der Inspiration in die Alveolen eintrete aber bei der Exspiration unvollständig entweiche, unmöglich sein solle. Treffen wir doch diese Idee oft genug durch den Leichenbefund realisirt, die Alveolen gebläht, nicht weil ihre Elasticität zu sehr vermindert wäre, sondern weil die betreffenden Bronchien mit Schleim verstopft sind und dem genügenden Entweichen der Luft in der Todesexspiration ein Hinderniss geboten haben. Diese Blähung der Vesikeln (permanent inspiratorische Expansion, wie Niemeyer sagt) ist zwar noch kein Emphysem, sondern einfache Vermehrung der Residualluft, aber aus der Blähung hätte doch Emphysem werden können, sobald die Elasticität der Alveolen bleibend überwunden worden wäre.

Die streng „nutritive" Theorie passt nur für das Emphysema senile. Die Annahme von Rainey und von Villemin halten wir für irrig; die Untersuchung ergibt weder eine primäre fettige Metamorphose der Alveolen wie sie Rainey annimmt, noch eine Hypertrophie der „Noyaux intercapillaires," wie sie Villemin gesehen haben will. Dass durch eine Hypertrophie der Zelleninseln zwischen den Capillarmaschen der Alveolen eine Vergrösserung der Capacität der Alveolen und Atrophie der elastischen Fasern verursacht werden solle, erscheint uns zwar als eine origiginelle, aber keineswegs als eine plausible Idee.

Ueber Freund's Theorie haben wir uns schon ausgesprochen. Die Ansicht Rokitansky's von der Entstehung von Emphysem bei sitzender Lebensweise entbehrt der genügenden thatsächlichen Beweise; Rokitansky scheint sie übrigens selbst fallen gelassen zu haben, da er in der 3. Auflage seines Werkes nicht mehr davon spricht.

§. 363. Was die Theorie der vicarirenden oder compensatorischen Entstehung des Emphysems betrifft, so kann man die Frage aufwerfen, ob es überhaupt möglich sei, dass durch relativ zu starke Inspirationen die Spannkraft der Alveolen bleibend überwunden werde. Diese Frage ist, wie wir glauben zu bejahen, obwohl keine direkte Beantwortung durch Versuche vorliegt.

Man kann zwar den Gegnern der Inspirationstheorie zugeben, dass die Elasticität der Lungen auf tiefe Inspirationen eingerichtet und durch die Verschiebung der Lungen eine gleichmässige Vertheilung des Druckes auf alle Lungenbläschen ermöglicht ist, aber man wird doch auch geltend machen müssen, dass eben diese gleichmässige Spannung sämmtlicher Alveolen bei den dem Emphysem vorausgehenden Erkrankungen der Bronchien, Lungen und Pleuren sehr gestört sein kann. Denken wir

uns den Zugang zu einzelnen Lungentheilen versperrt oder verengert, oder einen Theil der Alveolen durch Infiltration oder Collapsus unwegsam, oder die Verschiebung der Lungen durch Pleuraadhäsionen beeinträchtigt, so werden kräftige Inspirationen gewiss auf die verschiedenen Partieen der Lunge einen verschieden starken Zug ausüben. Es folgt mit physikalischer Nothwendigkeit aus den Gesetzen der Athmungsmechanik, dass wenn der Inspirationszug aus irgend einem Grunde auf einzelne Lungentheile weniger stark einwirken kann, die anderen Alveolen wenn sie Platz zur Ausdehnung haben, eine compensatorische Drucksteigerung erfahren müssen, vorausgesetzt, dass die gesammte Inspirationskraft keine wesentliche Einbusse erlitten hat. Die Möglichkeit einer compensatorischen Drucksteigerung scheint uns also ausser Zweifel zu sein.

Dagegen kann man bezweifeln, 1) ob bei den erwähnten Krankheiten wirklich so tiefe, oder noch tiefere Inspirationen gemacht werden, wie im Normalzustand, 2) ob überhaupt der negative Inspirationsdruck zu so hohem Werthe gesteigert werden kann, dass ihn die Alveolen nicht vertragen resp. überspannt und schliesslich bleibend erweitert werden.

Mit Bezug auf die erste dieser Einwendungen muss allerdings erwogen werden, dass in vielen Fällen derartige Kranke ihre Einathmung den pathologischen Veränderungen coaptiren und aus geringerem Athembedürfniss, oder weil ihre Inspirationsmuskeln geschwächt (abgemagert) oder ihre Rippenknorpel verknöchert sind, oder weil sie beim Athmen Schmerz empfinden u. s. w., keine ausgiebigen Thoraxerweiterungen vornehmen. Es kann also eine Compensation anderer Art stattgefunden haben und in der That glauben wir, dass dies oft geschieht. Die Inspirationen sind faktisch in vielen dem Emphysem vorausgegangenen Krankheitsfällen nicht so tief und die tiefen Inspirationen nicht so häufig gewesen, dass wir ihnen die dilatatorische Wirkung zuschreiben müssen.

Die zweite Einwendung kann sich darauf stützen, dass der stärkste negative Inspirationsdruck (nach Donders) bloss 57 Mm. Quecksilber beträgt, während der stärkste positive Exspirationsdruck bis zu 80 und 100 (bei krampfhaften Hustenstössen vielleicht auch noch darüber) steigen kann. Allein dieser Grund scheint uns nicht gewichtig; denn zunächst lernen wir aus diesen Messungen nur die Grössen des Gesammtdruckes bei forcirten In- und Exspirationen kennen, wissen aber nicht, wie sich die Druckwirkung im einzelnen Falle auf die verschiedenen kranken und gesunden Lungenpartieen vertheilt; ferner beweist die absolute Grössendifferenz des Ein- und Ausathmungsdruckes überhaupt nichts, da es sich um relative Verhältnisse handelt. Was hilft es, wenn der grösstmöglichste Druck auf gesunde, resistente Lungen einwirkt oder dahin geht, wo die Alveolen vor übermässiger Ausdehnung durch die Thoraxwand oder durch den Gegendruck der aktiven Exspirationsmuskulatur geschützt sind? Sehen wir nicht in manchen Fällen von Krampfhusten, dass trotz der grössten Husten-Drucksteigerung und trotz langer Dauer des Leidens die Kranken von Emphysem verschont bleiben? Und ist nicht die Verschiebbarkeit und Nachgiebigkeit der Theile wichtiger, als der absolute Druckwerth? Vor allen Dingen muss Platz für die Erweiterung sein. Eine Alveolargruppe die einen grossen inneren Druck erfährt, wird doch nicht erweitert werden, wenn sie an einer Stelle liegt, wo der Thorax unnachgiebig und exspiratorisch comprimirt ist. In dieser Beziehung bietet die Inspirationsphase jedenfalls günstigere Bedingungen für die Entstehung des Emphysems, als die aktive Exspiration. Und wenn wir trotzdem dem Husten und Pressen grössere Wirkung zuschreiben, als dem tiefen Einathmen, so thun wir es nicht, weil wir den gesteigerten Inspirationszug für absolut zu

schwach halten. Es ist Schade, dass der elastische Widerstand der einzelnen Alveole nicht leicht gemessen werden kann, aber wir sind überzeugt, dass er schon durch geringeren Druck, als ihn die tiefste Inspiration erzeugen kann, bis über die Elasticitätsgrenze resp. bis zum Grade der emphysematischen Erweiterung überwunden wird.

Die compensatorische Alveolarektasie erscheint uns also gar nicht so unmöglich, wie es von einzelnen Autoren geglaubt worden ist. Wir nehmen an, dass vorzüglich dann, wenn das Emphysem auch an solchen Stellen gefunden wird, welche bei der aktiven Exspiratiou eine starke äussere Pression erfahren, die ungleichmässige Einwirkung des Inspirationszuges zu seiner Entstehung mitgewirkt hat. Auch sind, wenn wir uns nicht täuschen, bei bereits gebildetem Emphysem, wo also die Lungen an vitaler Capacität bedeutend eingebüsst haben, die forcirten Inspirationen im Stande, neue Gebiete emphysematisch zu machen.

Die direkte inspiratorische Emphysembildung in geschwächten Alveolen müssen wir consequenter Weise ebenfalls zulassen, denn es liegt hier auch nichts Anderes vor als eine Art Compensation, ein Missverhältniss zwischen Inspirationsdruck und elastischer Resistenz der Alveolen. Dagegen glauben wir nicht, dass in gesunden Lungen starke Inspirationen vesiculäres oder gar interlobuläres Emphysem zu Stande bringen.

§. 364. Unter den zu Gunsten der „Exspirationstheorie“ vorgebrachten Gründen halten wir den für den wichtigsten, der sich auf den Sitz des Emphysems bezieht. Der Sitz des Emphysems ist grösstentheils an Stellen, welche von dem positiven Druck der forcirten Exspiration mit verengerter Glottis am meisten getroffen werden. Es muss hervorgehoben werden, dass bei den forcirten Exspirationen (Husten und Pressen) der positive Druck auf die einzelnen Lungentheile ungleichmässig wirkt. In den unteren Thoraxpartieen, wo der Druck der auxiliären Exspiratoren den Brustraum verengert und das Zwerchfell hinaufschiebt, retrahirt sich die Lunge; in den oberen, wo exspiratorische Hülfsmuskeln fehlen, bleibt der Thorax in mehr inspiratorischer Stellung und die verdichtete Luft lastet, so lange ihr der Ausweg aus dem Larynx verschlossen ist, mit starkem Druck auf der Innenwand der Bronchien und Alveolen. Wie stark dieser Druck hier ist, wie er z. B. den Widerstand der Weichtheile in den Oberschlüsselbeingruben und den obersten Intercostalräumen überwindet und diese hervorwölbt, davon geben einzelne Beobachtungen an mageren Kranken und selbst an Gesunden Zeugniss *). Man

*) Das exspiratorische Aufblähen und inspiratorische Einsinken der obersten Intercostalräume habe ich kürzlich in einem Falle ganz besonders schön gesehen. Der Kranke hatte sehr abgemagerte weite Intercostalräume und links vorne einen flüssigen Pleuraerguss, der bis zur 2. Rippe reichte. Bei jeder Inspiration sanken daselbst der 2., 3. und 4. Intercostalraum ein und bei jeder Exspiration wölbten sie sich vor. Die Sektion ergab, dass an diesen Stellen nur flüssiger Erguss, nicht Lunge der Brustwand anlag. — Ferner erinnere ich an die Phänomene, welche der bekannte Hr. Groux mit der Fissura sterni darbot. Schöner exspiratorische Aufblähung des oberen Lappens konnte man nicht sehen. Beim Pressen und Husten trat ein ganzer Luftsack aus der Fissur hervor, es war die rechte Lunge. Bei jeder Inspiration vertiefte sich die Fissur und die Lunge verschwand hinter den Rippen, so dass nur die Aorta und Herztheile zu sehen und zu fühlen waren. Ich weiss wohl, dass dieser Fall nicht viel für die Emphysem-Theorie beweist, aber ich bin doch überzeugt, dass wenn Groux in Folge seiner Experimente Emphysem bekommen hätte, dieses im rechten oberen Lappen seinen Sitz aufgeschlagen haben würde.

darf nur bei starkem Husten die genannten Gegenden befühlen, so spürt man bei jedem Hustenstoss den Impuls der vordrängenden Theile. Die Lunge weicht eben dahin aus, wo sie den geringsten Widerstand findet und dies ist in den Schlüsselbeingruben und oberen Zwischenrippenräumen der Fall. Beachtenswerth ist es auch, dass es gerade diese Theile sind, welche unter gewissen Umständen inspiratorisch sehr deutlich sich einziehen.

Einen Blick in die Wirkungsweise forcirter Exspirationsakte erlauben uns auch die Erfahrungen über Pneumothorax und über subpleurales Emphysem. Die Zerreissung der Lungenperipherie, welche zum Pneumothorax führt, geschieht nemlich nicht während der Inspiration, sondern im Moment der Exspiration beim Husten und Pressen. Das subpleurale und generalisirte Emphysem tritt nur bei heftigen Hustenstössen oder während grosser Anstrengungen der Bauchpresse (Geburtsarbeit etc.) ein und auch das interlobuläre Emphysem, welches man bei scheintodt gebornen Kindern, denen Luft eingeblasen worden war, gesehen hat, erklärt sich aus positivem Luftdruck.

Noch mehr sind die seltenen Fälle von interlobulärem Emphysem nach Einathmung reizender Dämpfe geeignet, die hohen Druckwirkungen krampfhafter Hustenstösse zu illustriren. Die Einathmung reizender Dämpfe (z. B. Chlor) führt sofort zu stürmischen Hustenreflexen, dieser Reizzustand dauert eine Zeit lang fort, jeder Inspirationsversuch wird mit Hustenstössen beantwortet, tiefe Inspirationen sind nicht möglich, es scheint eine Art Krampf der Bronchialmuskeln zu bestehen. Dass unter solchen Umständen sogar in vorher gesunden Lungen Zerreissung von Vesikeln stattfinden kann, ist bezeichnend für den Effekt, den der Husten durch plötzliche ungleichmässige Spannung einzelner Lungentheile bewirken kann. Wir sind wenigstens überzeugt, dass selbst die tiefsten Inspirationen solche Zerreissung der Alveolen nicht zu Stande bringen. Wenn aber die Hustenkraft ausreicht, um die Alveolen bis zum Platzen zu spannen, sollte sie nicht auch bei der einfachen Erweiterung der Alveolen eine Rolle spielen? Sollte man ferner in den Fällen, wo das Emphysem unter Mitwirkung von häufigen exspiratorischen Anstrengungen entsteht, nicht den positiven Luftdruck beschuldigen? Wir sind darüber nicht zweifelhaft und glauben, dass in vielen Fällen der Husten und in manchen die Arbeit mit gepresster Athmung die mechanische Ursache des Emphysems ist. Die nutritiven Veränderungen, insbesondere die Unwegsamkeit von Bronchien und Alveolen sind aber ebenfalls sehr wichtig.

D. Symptomatologie des Emphysems.

§. 365. Das substantive Emphysem äussert sich 1) durch Respirationsbeschwerden, 2) durch Störungen der Circulations- und Secretionsapparate, 3) durch physikalische Zeichen.

Die meisten Symptome erklären sich aus mechanischen Gründen. In der Verminderung der Lungenelasticität und in dem Untergang eines Theiles der Lungencapillaren ist der Ausgangspunkt der pathologischen Wirkungen des Emphysems zu suchen.

Die Verminderung des elastischen Lungenwiderstandes wirkt nach 2 Richtungen; sie verändert den Athmungsmechanismus und stört die Circulation. Zunächst folgt aus der Verminderung der Lungenelasticität eine Erschwerung der Exspiration und theoretisch auch eine Erleichterung der Inspiration. Letztere

ist aber faktisch nicht vorhanden, weil einerseits die Störung der Exspiration so bedeutend wird, dass nach jeder Ausathmung eine zu grosse Menge von Residualluft in der Lunge bleibt und folglich zu wenig Luft nachströmen kann, andrerseits die Aktion des Zwerchfells aus gewissen Gründen behindert ist. Um Kraft für die Ausathmung zu gewinnen, müssen die Kranken um so stärker einathmen. Die gestörte Exspiration zieht also eine angestrengte Einathmungsthätigkeit nach sich.

Der Athmungstypus wird wesentlich verändert, die auxiliären Inspiratoren und Exspiratoren werden verwendet. Aber trotzdem werden die Alveolen nur unvollständig entleert; der Thorax bleibt erweitert, in permanent inspiratorischer Stellung, wie man zu sagen pflegt. Weil die Retraction der Lunge zu gering ist, steigt auch das Zwerchfell nicht gehörig in die Höhe, es entwickelt sich bleibender Tiefstand des Zwerchfells und mit diesem eine Lageveränderung des Herzens und der Leber. Der tiefe Stand des Zwerchfells kann so weit gehen, dass seine Zusammenziehung für die Inspiration nicht mehr viel nützt oder sogar negativ d. h. exspiratorisch wirkt. Letzteres kommt jedoch nur in den höchsten Graden des Emphysems vor. Mit der genannten Respirationsstörung steht auch subjektive Dyspnoe (Oppressionsgefühl, Lufthunger etc.) in Verbindung.

Die störende Wirkung, welche die Abnahme des Lungenwiderstandes auf die Circulation äussert, ist von Donders sehr klar auseinandergesetzt worden. Bekanntlich ist der Druck der Luft auf die innere Brustwand geringer als auf die äussere; der Druckunterschied beträgt so viel als die Widerstandskraft des Tonus und der Elasticität der Lungen (in verschiedenen Phasen der Respiration circa $7^1/_2$ bis zu 30 Mm. Quecksilber). Bei emphysematischen Lungen ist der Druckunterschied viel geringer, ja vielleicht nahezu aufgehoben. Dies kann aber für die Circulation nicht gleichgültig sein. Wegen des höheren Drucks, unter dem folglich die Thoraxeingeweide stehen, nehmen die Hohlvenen und das Herz das Blut nicht mehr so leicht auf; der venöse Rückfluss ist erschwert und auch aus den Lungen fliesst das Blut weniger leicht ab. Was aber die Störung im venösen Kreislauf noch mehr erhöht, ist die Atrophie des Lungengewebes und in specie der Untergang vieler Capillaren. Dadurch wird der Druck in der A. pulmonalis sehr gesteigert und die ganze Reihe von Veränderungen bedingt, welche wir in §§. 351 und 352 bereits geschildert haben. Mannigfache Functionsstörungen der Unterleibsorgane hängen von der venösen Stauung ab.

§. 366. Betrachten wir nun die einzelnen Symptome genauer, so verdienen vor Allem die Respirationsstörungen unsere Aufmerksamkeit. Die Emphysematiker leiden an Dyspnoe; wo sie subjektiv nicht empfunden wird, sind wenigstens objektive Veränderungen des Respirationsmechanismus nachzuweisen.

Die dyspnoëtischen Erscheinungen können in den ersten Zeiten der Krankheit sehr wenig in den Vordergrund treten und auch später zeitweilig gering sein, werden aber bleibend und erreichen höhere Grade, wenn einmal das Emphysem zur beträchtlichen Venenstauung und Herzveränderung geführt hat. Von grösstem Einfluss auf die Respirationsbeschwerden sind natürlich auch die intercurrirenden Bronchialkatarrhe.

Das Princip der Athmungsstörungen ist, wie wir nochmals hervorheben, in der ungenügenden Exspirationskraft zu suchen. Die gewöhnlich am meisten in die Augen fallenden Inspirationsanstrengungen haben

sidiäre Bedeutung; sie geschehen um die Exspiration besser möglich machen.

§. 367. In Bezug auf den Typus der bei Emphysem vorkommen- Athmungsstörungen unterscheiden wir: 1) unbedeutende oder mässige pnoe mit Betheiligung der Rippenheber, 2) hochgradige Dyspnoe mit wendung aller oder der meisten accessorischen In- und Exspirations- kein, 3) Anfälle von Asthma mit turbulenter Athemnoth und wesent- verlängerter Exspirationsphase. Benützung der auxiliären Einath- gsmuskeln beobachtet man an den Emphysemkranken schon in ruhi- Zeiten. Sie athmen zwar nicht schnell, aber doch mit grösserem ftaufwand, sie heben die Rippen stärker und verwenden auch Hals- skeln, besonders die Scaleni. Die Thätigkeit des Zwerchfells ist un- ügend. Bei jedweder Anstrengung werden solche Kranke kurzathmig, Steigen fällt ihnen schwer, der Aufenthalt in gefüllten Lokalitäten r in Rauchzimmern beengt sie u. s. w.

Ein höherer Grad der Dyspnoe ist gegeben, wenn auch die exspi- rischen Hülfsmuskeln in Thätigkeit gesetzt werden müssen. Dies ge- ieht, weil entweder die Aktion des Zwerchfells zu stark beeinträch- , oder Verknöcherung der Rippenknorpel vorhanden ist, oder bron- tische Störungen, Herzveränderungen u. dgl. eingetreten sind, welche Anforderungen an die Hülfsmittel der Athmung steigern. Die Com- sation der Exspirationsstörung durch stärkere inspiratorische Spannung Thorax genügt nicht mehr, oder ist (wegen Starrheit des Thorax) nöglich und es treten desshalb die Exspiratoren in Thätigkeit, die sathmung wird eine aktive.

§. 368. In den höchsten Graden der emphysematischen Dyspnoe ht man die grössten Kraftanstrengungen, deren die Respirationsmusku- ur überhaupt fähig ist. Sämmtliche Rippen- und Schulterheber nebst Streckern der Wirbelsäule contrahiren sich, um eine möglichst aus- bige Erweiterung des Thorax zu Stande zu bringen. Der Kranke mmt vielleicht die Arme auf, weil bei fixirten Armen die Schultern sser gehoben werden können und lässt den Trapezius, Longissimus rsi etc. wirken, um die Hebung der Schultern und Rippen zu begün- gen. Während so der Thorax gespannt wird und die accessorischen piraţionsmuskeln ihre Schuldigkeit thun, kann es sein, dass das Zwerch- l wegen seines Tiefstandes wenig oder gar nichts zur Erweiterung der ngen beiträgt. Seine Contraction kann, wenn es zu tief steht, verkehrt, h. exspiratorisch wirken und wenn die Bronchien der unteren Lungen- pen verstopft sind, ähnlich wie bei Stenose des Larynx, von Ein- hung der untersten Thoraxtheile begleitet sein. Wir haben Letzteres loch nur selten zu sehen Gelegenheit gehabt.

Eben wegen der Insufficienz des Zwerchfells geschieht es auch, ss die Inspiration vorwiegend mit den oberen Thoraxpartieen vollzogen rd. Der Hals wird dabei breiter und die Halsgruben (Jugulum, vordere d hintere Oberschlüsselbeingruben) sinken um so mehr ein, je stärker e sich contrahirenden Halsmuskeln hervortreten. Die untere Thorax- ertur scheint bei der Inspiration eher schmäler als breiter zu werden.

Die Exspiration geschieht ebenfalls mit Aufwand aller accesso- cher Muskelkräfte und wenn dies noch nicht ausreicht, so werden anipulationen, welche den Thorax comprimiren helfen, gemacht. Die ranken pressen z. B. den Thorax mit ihren Händen oder drücken ihn

gegen einen harten Körper an, ja selbst in der Bauchlage athmend (also die Schwere des Rumpfes zur Exspiration benützend) hat man sie in seltenen Fällen angetroffen. Die Exspirationsdauer ist unter solchen Umständen merklich verlängert und die Pause zwischen Exspiration und Inspiration aufgehoben.

Die Zahl der Respirationen kann vermehrt sein, sie kann bis auf 40 in der Minute und darüber steigen.

Diese hohen Grade von Dyspnoe können habituell sein oder in vorübergehenden Accessen auftreten. Wir haben Emphysem-Kranke gesehen, welche Monate lang fast beständig orthopnoisch waren.

§. 369. Zu unterscheiden von der habituellen Athemnoth sind die Paroxysmen von krampfhaftem Asthma, denen die Emphysematiker bekanntlich oft unterworfen sind. Bronchitische Complicationen, Indigestionen, Fatulenz, Einathmung von Staub, Gemüthsaufregungen etc. sind die Veranlassung. In den meisten Fällen scheint uns die durch neue Bronchitis gesteigerte Exspirationsstörung (die Vermehrung und Spannung der Residualluft in den Lungen) das erregende Moment zu sein. Die nächste Ursache der krampfhaften Dyspnoe aber erblicken wir trotz der dagegen gemachten Einwendungen *) in hinzugetretenem Bronchialkrampf; nur in seltenen Fällen spielen Zwerchfellkrampf und Glottiskrampf mit. Man hört während der auffallend verlängerten Exspiration stenotische sibilirende Geräusche, welche auf ein Hinderniss in den feineren Bronchien hinweisen und durch blossen Zwerchfellkrampf nicht erklärt sind, zudem sieht man beim gewöhnlichen Asthma deutliche wenn auch schwache Zwerchfellexcursionen, die sich mit der Annahme eines tonischen Zwerchfellkrampfes nicht vertragen. Beim tonischen Zwerchfellkrampf fehlt die sibilirende Exspiration, die Luftströmung in den Lungen ist noch

---

*) Die Einwendungen, welche Wintrich (p. 198 ff. dies. Bandes) gegen die Existenz des Bronchialkrampfes erhoben hat, scheinen uns nicht ausreichend zu sein. Wintrich stützt sich vorzüglich darauf, dass die percutorischen Lungengrenzen beim Asthma nach unten verrückt seien; dies lasse sich nicht aus Bronchialkrampf erklären, bei solchem müssten die Lungengrenzen eher kleiner sein. Ferner findet er es unbegreiflich, dass die Bronchialmuskeln nicht durch die viel bedeutendere Exspirationskräfte überwunden werden sollen. Als Gegner der Bronchialmuskeln während der Exspiration betrachtet er: die Lungen- und Thoraxelasticität, die Exspirationsmuskeln, den äusseren Atmosphärendruck und die Spannung der Darmgase. — Diese Exspirationskräfte sind aber nach unserem Dafürhalten keine Gegner der Bronchialmuskeln. Ja, wenn man annehmen dürfte, dass der Exspirationsdruck nur auf die Alveolen wirke, dann freilich würden die Bronchialmuskeln leicht überwunden werden, so aber wirkt er auf Alveolen und Bronchien zugleich und auf letztere vielleicht noch unterstützt durch deren Contractilität. Die Antagonisten der Bronchialmuskeln sind die Inspirationsmuskeln. Ziehen sich die Bronchialmuskeln krampfhaft und tonisch zusammen, so werden sie zwar von der Inspiration, wie Wintrich selbst annimmt, bezwungen, wirken aber im spastischen Zustande während der Exspiration sphincterartig schliessend. Die Luft wird trotz des Bronchialkrampfes in die Alveolen eingesaugt, kann aber bei der Exspiration nicht eher wieder genügend heraus, bis der Krampf nachlässt, und dies ist der Grund des Tiefstandes des Zwerchfells und des asthmatischen Lufthungers. Bei emphysematischer Bronchitis ist es vielleicht erlaubt, daran zu denken, dass die Verengerung der Bronchien durch Schwellung und Sekret zur ungenügenden Entleerung der Alveolarluft und zur Steigerung der exspiratorrischen Leistungen führt, welche ihrerseits auch eine sympathische aber doch in diesem Falle unzweckmässige Contraction der Bronchien veranlasst.

mehr behindert als beim gewöhnlichen Asthma, die Athemnoth ist also noch grösser und die Athmungsgeräusche sind sehr schwach. Klonische Zwerchfellkrämpfe, welche bei hysterischen Kranken vorkommen, gehören gar nicht hierher; sie erzeugen eine ganz besondere Form von Asthma. Singultus-ähnlich ist dann die krampfhafte Inspiration, während die Exspirationen gepresst aber kurz vor sich gehen; zugleich werden bedeutende Schmerzen in der Zwerchfellgegend empfunden. Näheres darüber werden wir in dem Kapitel: Asthma mittheilen.

Die asthmatischen Anfälle zeigen nicht selten ein rhythmisches Verhalten, indem sie ziemlich regelmässig zu gewissen Tageszeiten, am Abend, während der Nacht oder am frühen Morgen wiederkehren.

§. 370. Husten und Auswurf sind dem Emphysem an und für sich nicht eigen, werden aber regelmässig wegen der bronchitischen Complicationen beobachtet. Der Husten ist kraftlos und erschwert, er kann in die hochgradigsten Paroxysmen ausarten. Die Kranken haben grosse Noth, den Bronchialschleim zu expectoriren. In Folge der heftigen Anstrengung kann es sogar geschehen, dass Gefässe zerreissen und frisches rothes Blut ausgeworfen wird. Dies ist jedoch sehr selten, wir haben es nur 2 Mal gesehen. In einem Falle war die Quantität des ausgehusteten Blutes nicht unbedeutend und zwar ohne dass hämorrhagischer Infarkt u. dgl. anzunehmen war, Bei complicirtem Emphysem können alle Arten von Husten und Auswurf vorkommen. Die sogen. trockne Form der Bronchitis (vgl. §. 213—215) begleitet das Emphysem am häufigsten, geringe Mengen glasigen zähen Schleimes werden durch die starken Hustenstürme entleert. Wird das Sekret dicker, trüber, zellenreicher, so lassen gewöhnlich die Hustenanfälle und Athembeschwerden nach. Seröse und purulente Bronchorrhoeen, sowie putride Katarrhe kommen bei Emphysematikern ebenfalls vor, letztere fast nur, wenn Bronchiektasieen dabei sind.

Während des Hustens wird bei Emphysematikern bisweilen ein Hervortreiben von Lungentheilen in den Supraclaviculargruben oder in den Intercostalräumen beobachtet. Man hat dieses Phänomen mit Hernien verglichen. Friedreich hat (Würzburg. Verhandl. Bd. V. p. 190. 1855) eine solche Lungenhernie bei einem Kranken beschrieben, den wir auch zu beobachten Gelegenheit hatten. Rechterseits vorne im 5. Intercostalraum trat bei heftigen Hustenparoxysmen hie und da eine hühnereigrosse Geschwulst (die Lunge) herniös hervor. Derartige Beobachtungen sind sehr selten aber interessant, weil sie uns die grosse Kraft des Exspirationsdrucks zeigen, der also die Intercostalwände atrophisch und nachgiebig machen kann.

Subjective Brustbeschwerden haben die Kranken meistens. Das Gefühl der Athmungsinsufficienz oder wie die Laien sagen, der Engbrüstigkeit plagt sie an vielen Tagen. Klagen über Mangel an Luft, über Gefühl von Völle und Druck in der Brust werden schon frühzeitig gehört und in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit sind sie permanent. Schmerzen werden nur hie und da in der Zwerchfellgegend und hinter dem Brustbein empfunden.

Die Stimme der Kranken ist manchmal verändert, klangarm und schwach, was aber nicht von Veränderungen im Larynx, sondern von geschwächter Exspiration abhängt. Das Sprechen fällt ihnen deshalb oft schwer.

§. 371. Functionelle Störungen des Kreislaufes entwickeln sich mit den oben (§. 351) geschilderten anatomischen Veränderungen und sind an der venösen Kachexie Schuld, die bei bedeutendem Emphysem eine so wesentliche Symptomengruppe darstellt. Wie wir gesehen haben, hängen die mechanischen Circulationsstörungen einerseits von der Steigerung des intrathoracischen Luftdruckes, andrerseits von dem Schwunde der Alveolarwandungen und deren Capillaren ab; sie wachsen daher mit der Grösse dieser Faktoren, richten sich übrigens auch nach dem Säftereichthum der Individuen und treten in blutreichen Organismen früher und deutlicher zu Tage, als in säfte-armen. Im Anfang wird die Drucksteigerung in Lungenarterien- und Körpervenensystem durch die consecutive Herz-Hypertrophie grösstentheils compensirt, aber mit der Zeit nimmt diese Compensation ab und wichtige nutritive und functionelle Störungen der Brust- und Baucheingeweide gehen aus der allgemeinen Venenstauung bervor; es beginnt die Periode der Cyanose und des Hydrops.

Wenn es wahr ist, was einzelne Forscher (Adriani, Heale, Rainey etc.) behaupten, andere (Rossignol, Waters etc.) aber nicht annehmen, dass die Bronchialschleimhaut zum grossen Theil von Lungenarterienblut versorgt wird, so muss wohl eine der Stauungswirkungen die sein, dass die Bronchien durch collaterale Fluxion hyperämisch werden. Und diese Wirkung, welche die an Emphysemkranken regelmässig beobachtete Disposition zu Bronchitis gut erklären würde, muss um so leichter eintreten, wenn auch noch, wie es gelehrt wird, Anastomosen zwischen den Pulmonal- und Bronchialarterienästen bestehen. Ferner muss durch die Bronchitis, welche natürlich die Hyperämie in den Bronchialgefässen steigert, ein neues Moment für die Störung im kleinen Kreislauf gesetzt werde. Sicher ist es, dass die Bronchien ihr Blut grösstentheils in die Pulmonalvenen entleeren. Da aber bei Emphysem das Blut aus den Pulmonalvenen weniger leicht abfliesst, weil das Herz unter höherem intrathoracischem Druck steht und wahrscheinlich auch die Vis a tergo wegen der Rarefaction des Lungengewebes vermindert ist, so resultirt daraus eine Disposition zu Stauung in den Venenanfängen. Diese würde dann ebenfalls die Circulation in den Bronchien beeinträchtigen und die Bronchialhyperämie befördern.

Die Stauung in den Pulmonalvenen wird höhere Grade erreichen, sobald die allgemeine Venenstauung bis zu dem Punkte gediehen ist, wo sie durch die Capillarsysteme hindurch auf die Aorta und das linke Herz zurückwirkt, also die Compensation aufgehört hat. Dies geschieht in späteren Stadien des Emphysems und erklärt uns dann die Gefahr des Lungenödems und auch die in seltenen Fällen beobachteten hämorrhagischen Infarkte.

Die Symptome von Seite des Herzens, welche sich unter dem Einfluss der genannten Störungen entwickeln, werden besser bei den physikalischen Zeichen erörtert; vorläufig bemerken wir nur, dass sie ganz ähnlich wie bei selbstständigen Herzfehlern sein können.

Die Arterienpulse sind entsprechend der Grösse der Kreislaufsstörung geschwächt. Fieber gehört dem Emphysem nicht zu; wo es vorkommt, hängt es von Complicationen ab.

§. 372. Auf die Functionen der Unterleibsorgane wirkt die Venenstauung nicht minder störend. Die chronische Hyperämie der Leber, der Milz und des Digestionstraktes erzeugt mancherlei Beschwerden. Die Emphysematiker leiden viel an vermindertem Appetit, Pyrosis, schwacher Verdauung, Unregelmässigkeiten der Defaecation, Hämorrhoidalsymptomen u. s. w. Das Gefühl des Geblähtseins ist eine Folge des Tiefstandes des Zwerchfells. Nierenstauung kann zur Albuminurie geführt haben. Der Harn ist übrigens wechselnd, zeitweise concentrirt,

zeitweise blass und leicht (Urina spastica). Ebenso schwankt seine Menge sehr. Ueber die qualitativen Verkältnisse mangeln genauere Untersuchungen.

Ranke (Münchner Habilitationsschr. 1858) fand in einem Falle trotz grosser Athemnoth die Harnsäure sehr gering. J. Ch. Lehmann (Biblioth. for Laeger XIII. Schmidts Jahrb. Bd. 108) dagegen den Harn nach jedem Anfall von Athemnoth sehr sauer, den Harnstoff vermindert, nicht unbeträchtliche Mengen von Oxalsäure und Allantoin darin. Wir haben geringe Mengen von Gallenfarbstoff öfters nachweisen könen.

§. 373. Hydropische Symptome sind in den späteren Stadien sehr gewöhnlich. Der Hydrops befolgt den Entwicklungsmodus wie bei Herzfehlern, d. h. er steigt von unten nach oben. Ausnahmsweise findet man ihn zuerst in der Brusthöhle. Er kann sehr grosse Dimensionen annehmen und auch in dieser Beziehung das Bild eines Herzfehlers vortäuschen.

Das cyanotische Aussehen der Emphysematiker kann sehr ausgeprägt sein. Ein leichter Livor der Lippen, Wangen, Nasenränder, Ohren und Finger-Nägel wird schon in ruhigen Zeiten beobachtet; er steigert sich bei bronchitischen Recidiven und Asthmaanfällen zu höheren Graden. Diffuse Bronchitis genügt schon für sich, cyanotische Symptome zu machen, um so mehr treten solche ein, wenn Emphysem dabei ist. Degeneration des Herzmuskels begünstigt die Entstehung der Cyanose sehr, Traube betont die consecutive Herzverfettung mit Recht. Nach Virchow (Bericht der Königsberg. Versammlung 1860) ist die Obliteration von Lungencapillaren und Stauung in den Kranzvenen Ursache der Cyanose bei Emphysem. Bisweilen ist der Teint mehr grau, fahl und die Conjunction etwas gelblich gefärbt.

Die Physiognomie der an Emphysem Leidenden verräth meistens eine gewisse Depression, der Blick ist matt und düster, der Gang müde, die Haltung nach vorwärts gebeugt. Die körperliche Leistungsfähigkeit hat oft ungemein abgenommen. Die Ernährung ist schlecht, die Muskeln der Extremitäten sind schwach und stehen im Contrast zu den starken Respirations-Hülfsmuskeln des Rumpfes. Das Körpergewicht vermindert sich bis zur Periode des Hydrops, wo es wieder zunimmt. Bei Walshe finden wir auch die Angabe, dass das specifische Gewicht des Körpers leichter sei und seine Schwimmkraft im Wasser zugenommen habe, was, wie er hinzufügt, die Kranken, welche sonst kurzathmig seien, gelegentlich sehr überrasche.

§. 374. Die Zeichen aus der physikalischen Untersuchung sind für die Diagnose ungemein wichtig.

Inspektion. — Denken wir uns sehr ausgeprägte Fälle, so finden wir folgendes Verhalten des Halses und Rumpfes.

Der Hals ist kurz und breit, die mittlere Halsgegend, besonders die Regio jugularis springt stärker als gewöhnlich hervor. Die Scaleni, Sternocleimastoidei und der Trapezius sind kräftig entwickelt und in fast permanenter Contraction; die Grenzen der Halsgruben desshalb mehr markirt, die Gruben selbst sind nicht tief, können sich aber bei der Inspiration vertiefen. Permanentes Verstrichensein der Oberschlüsselbeinräume kommt nur ausnahmsweise vor, exspiratorische Abflachung etwas häufiger, herniöse Vortreibung sehr selten. Die Venen des Halses erscheinen umfangreicher, beim Husten anschwellend. Auch pulsirende Bewegungen

können der V. Jugularis vom Herzen aus mitgetheilt sein; dies ist aber selten.

Der Brustkorb ist an einzelnen Stellen erweitert und im Ganzen von mehr fassförmiger Gestalt. Die Erweiterung betrifft vorzugsweise die oberen und mittleren Partieen, die untere Thoraxapertur kann sogar relativ eng erscheinen. Das Brustbein, die Schlüsselbeine und die Wirbelsäule sind mehr gebogen. Die kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule pflegt an den untersten Brust- und obersten Lenden-Wirbeln am deutlichsten zu sein. Das Brustbein zeigt gewöhnlich eine von der Incisura jugularis bis zur Insertionsstelle der 4. Rippe continurlich ansteigende und von dort absteigende Wölbung. Der Brustgürtel und der obere Theil des Brustkorbes ist vorzüglich im sterno-vertebralen Durchmesser erweitert. Hinten sind die Unterschulterblattgegenden abnorm gewölbt, die Rippen mehr gebogen. Gleichmässige Erweiterung des ganzen Thorax kommt nicht wohl vor; es handelt sich immer nur um stellenweise Vorwölbungen und diese sind an der vorderen Wand gewöhnlich viel deutlicher als an der hinteren, entweder auf beiden Hälften oder auf einer, links etwas häufiger als rechts.

Woillez (l. c.), welcher die Formveränderungen des emphysematischen Thorax am eingehendsten beschrieben hat, unterscheidet verschiedene Arten abnormer Wölbungen an der vorderen Brustwand: 1) totale Vorwölbung einzelner Rippen, die ganze vordere und seitliche Höhe der Brust einnehmend, viel häufiger links als rechts; 2) Vorwölbung der Rippen vom Sternum bis zur Mammilla; 3) cleidomammillare Vorwölbung der Brustwand von der Clavicula bis zur Brustwarze; 4) supraclaviculare Wölbung i. e. Abflachung der Oberschlüsselbeingruben. Letztere ist Woillez geneigt als Signum pathognomonicum zu betrachten, sie ist aber durchaus nicht so constant, wie Louis und Woillez annehmen.

Die Intercostalräume sind weit aber seicht, die oberen Rippen etwas in die Höhe gezogen und dadurch horizontaler gestellt. Ueber die Beschaffenheit der Intercostalräume besteht eine Controverse. Stokes hat angegeben, sie seien im Gegensatz zu dem Verhalten bei Pleuritis markirt, Louis, Woillez u. A. haben behauptet, sie seien flach oder doch nur sehr wenig ausgeprägt. Es kommt aber Beides vor. Die unteren Intercostalräume sind sowohl hinten als seitlich und vorn, wenn nicht Complicationen bestehen, deutlich sichtbar, wenn auch nicht als tief, so doch nicht als verstrichen zu bezeichnen, und insofern hat Stokes Recht gehabt. Die Impressionen der oberen Intercostalräume dagegen haben wir, so lange die Kranken nicht sehr abgemagert waren, undeutlich, oft ganz ausgeglichen gefunden. Die Dicke der Muskeln, welche hier die Brustwand bedecken und die aufgehobene Differenz des inneren und äusseren Luftdruckes, welche die Wirkung der Mm. intercostales erschwert, bewirken dies. Dass beim Husten und Pressen einzelne Intercostalräume bisweilen hervorgewölbt werden, haben wir schon erwähnt.

Die Beweglichkeit der oberen Rippen hat meistens sehr abgenommen, weil ihre Gelenke verknöchert sind,

Das Epigastrium erscheint voll, fast beständig gewölbt (auch in der Exspiration); der übrige Bauch ist mehr eingezogen. Die mittlere Spannung der Bauchmuskeln ist erhöht. Am meisten strengt sich der Transversus an, um den Tiefstand des Zwerchfells zu überwinden. Durch eine quere tiefe Furche dicht oberhalb des Nabels, welche sich bei der Exspiration bildet, aber auch bei der Inspiration nicht ganz ausgleicht, kann die Bauchwand in 2 Abschnitte getheilt sein. Diese Furche so wie eine kleine Grube, welche sich jederseits in der Mitte der Hypo-

chondrien zeigen kann, ist Effekt der starken Contraction der oberen Hälfte des Transversus *). Wenn das Zwerchfell sehr tief steht, nach unten convex ist, so kann es weder bei der In- noch bei der Exspiration eine normale Stellung einnehmen. Es steigt bei der Inspiration, indem es sich verkürzt, etwas nach oben und macht die Herzgrube einsinken.

Im Epigastrium sieht man die Pulsationen des rechten Herzens. Die eigentliche Herzgegend zeigt keinen oder nur schwachen Herzstoss.

Dies sind die Ergebnisse der Inspektion, die jedoch in dyspnoetischen Zeiten durch die gesteigerte Anstrengung der Auxiliärmuskeln entsprechend modificirt werden. Der oben beschriebene Habitus ist auch nicht in allen Fällen so deutlich ausgeprägt. Hat ein Kranker vor der Erwerbung des Emphysems bereits rigide Brustwände oder eine andere pathologische Thoraxform gehabt, so wird diese durch die emphysematische Dyspnoe in ihren Grundzügen nicht mehr wesentlich geändert.

§. 375. Die Mensuration bestätigt die Inspections-Ergebnisse. Die geringen Excursionen des Thorax während der Athmung, so wie die Missverhältnisse in der Weise der oberen und unteren Thorax-Apertur können gemessen werden. Es ist nicht ohne Interesse, dass Schmidtlein (l. c.) in einem Falle die untere Thorax-Apertur während der Exspiration um $^1/_2$ Cm. breiter gefunden hat, als während der Inspiration.

Die Spirometrie zeigt relative, beträchtliche Abnahme der vitalen Athmungscapacität. Nach der Lungenphthise ist das Emphysem diejenige Krankheit, welche die grösste Verminderung der Ausathmungs-Luftmengen veranlasst. Wintrich fand das Minus zwischen 20 und 60% (ausserhalb der asthmatischen Zufälle).

Bei der Palpation constatirt man den Tiefstand des Herzens und der Leber, das Verhalten des Stimmfremitus etc. Der Stimmfremitus kann normal sein, ist aber öfters wegen abgeschwächter Stimmkraft und verminderter Schwingungsfähigkeit der Brustwand verhältnissmässig schwach zu fühlen. Die Herzbewegungen werden in der Gegend des linken Ventrikels wegen darüber gelagerter Lungentheile nur schwach empfunden, dagegen fühlt man sie deutlicher im scrobiculo cordis. Den unteren Leberrand kann man natürlich nur palpiren, wenn kein beträchtlicher Ascites da ist, er wird alsdann mehr oder minder nach unten verrückt gefunden.

§. 376. Die Percussion ergibt werthvolle Aufschlüsse über die Grenzen der Lungen und des Herzens. Der Schall klingt, so weit die vergrösserte Lunge reicht, hell und voll; jedoch ist zu bemerken, dass oben, wo dicke Muskelschichten liegen, der Schall trotz des Emphysems nicht sehr sonor gehört wird. Die Percussion ist auch nicht selten wegen der grösseren Resistenz der Brustwandungen erschwert und erfordert einen kräftigeren Anschlag.

In den unteren Partieen, besonders hinten und seitlich besitzt der Schall oft eine besondere Nuance; er ist hier nicht bloss sehr sonor und tief, sondern hat ein eigenthümliches Timbre, welches einiger Massen an den Schall einer Pappschachtel erinnert.

*) Man sieht dieses Phänomen nur, wenn der Thorax starr und in permanent inspiratorischer Stellung ist. Der Transversus kann dann die Rippen nicht genügend herabziehen und die Hypocho[illegible] [illegible]rubenförmig ein. Bei rachi tischem Buckel kann dies auch vorkom[illegible] [illegible] Emphysem dabei ist.

Vorne geht der sonore Schall in der Papillarlinie bis zur 7. oder 8. Rippe, ja öfters ist eine absolute Leberdämpfung im Bereich der Rippen gar nicht aufzufinden. Hinten reicht die Sonorität bis zur 10. oder 11., links bisweilen sogar bis zur 12. Rippe.

Die Herzdämpfung ist klein, mehr gegen die Mitte und nach abwärts gerückt; die absolute Herzdämpfung kann sogar ganz verschwunden sein. In der Regel ist die obere Grenze an der 5. Rippe, die rechte am linken Sternalrand, die linke in der Mitte zwischen Sternal- und Papillarlinie, die untere nicht genauer zu bestimmen (wegen des linken Leberlappens).

§. 377. Bei der Auscultation ist die Abschwächung des vesikulären Athmungsgeräusches die Hauptsache. Der Umfang, in dem diese Abschwächung sich findet, hängt natürlich von der Grösse des Emphysems ab. Es kommen aber viele Fälle zur Beobachtung, in denen sowohl vorn als hinten, sowohl oben als unten nur sehr schwaches oder gar kein Inspirationsgeräusch zu hören ist. Selbst in der Nähe der grossen Bronchien' ist das Athmungsgeräusch schwach und Bronchialathmen in der Interscapulargegend gewöhnlich nicht zu constatiren.

Exspirationsgeräusche werden, so lange die Emphysematiker von Bronchitis und Asthma frei sind, trotz der verlängerten Exspirationsphase nicht wahrgenommen. Dieses Verhältniss ändert sich aber mit dem Eintritt von Bronchitis oder Bronchospasmus; denn alsdann sind lokale Reibungsmomente gegeben, welche rauhe In- und Exspirationsgeräusche sowie Pfeifen, Schnurren, Rasseln erzeugen. Dass das Exspirationsgeräusch unter solchen Umständen vorherrschend wird und sich gewöhnlich durch längere Dauer auszeichnet, ist schon oben angedeutet worden. Das verlängerte und sibilirende Exspirationsgeräusch ist also nicht, wie Manche angenommen haben, dem Emphysem als solchem eigen, sondern seinen häufigen Complicationen.

Was die Rasselgeräusche betrifft, so können diese begreiflicher Weise ebenso verschieden sein, als die Varietäten der Bronchitis, welche das Emphysem begleiten. Trockne Rhonchi sind jedoch häufiger als feuchte.

Reibungsgeräusche kommen bei Emphysem hie und da vor, sie sind aber keineswegs von der Reibung emphysematischer Lungentheile an der Brustwand, sondern von entzündlichen Pleurawucherungen abhängig, die bei Emphysemkranken (im Gefolge der Bronchitis, wie wir annehmen) gar nicht selten entstehen.

Die Herztöne sind im Allgemeinen schwach und werden gewöhnlich am rechten Herzen d. h. im Epigastrium am deutlichsten gehört. Der 2. Pulmonaliston kann verstärkt sein, die Aortaltöne sind meistens schwach. An den Ventrikeln hört man in hochgradigen Fällen bisweilen ein systolisches Geräusch, dessen Erklärung schwierig ist. Kommt es von der Mitralis oder Tricuspidalis? Ist es ein anämisches Geräusch oder eine Folge von relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe? Wir wissen es nicht sicher. Gerhardt bezieht es auf die Mitralis und betrachtet es als Zeichen lokaler Anämie (weil der linke Ventrikel ähnlich wie bei Verstopfung der Lungenarterie zu wenig Blut erhalte). Wir haben es aber gerade in solchen Fällen getroffen, wo nicht bloss der rechte, sondern auch der linke Ventrikel hypertrophisch war, und von Anämie des letzteren keine Rede sein konnte. Desshalb und weil in einigen Fällen auch deutlicher Venenpuls zugegen war, sind wir mehr geneigt, das systolische Geräusch von der Tricuspidalis, resp. von einer relativen Insuf-

ficienz derselben abzuleiten. Fettentartung des Herzens kann vielleicht auch im Spiele sein.

§. 378. Symptome des subpleuralen und mediastinalen Emphysems. — Das interlobuläre Emphysem macht, so lange es nicht unter der Pleura weiter gekrochen ist, gar keine besonderen Zeichen. Es hat sich nicht bestätigt, dass die von Laënnec angegebenen Merkmale, nemlich der „Râle crépitant sec à grosses bulles" und das in- und exspiratorische Frottement dem interlobulärem Emphysem eigen seien.

Wenn sich jedoch die Luftinfiltration auf das Mediastinum und von da auf das Zellgewebe des Halses etc. fortgesetzt hat, dann treten allerdings charakteristische Zeichen auf. Man sieht und fühlt die Luftinfiltration an den äusseren Theilen, man sieht die Geschwulst und spürt das Knistern. Die Kranken haben Schmerzen in den aufgeblasenen Theilen und die Percussion ergiebt den vollen tympanitischen Schall eines Rosshaarkissens. Die intrathoracische Spannung wird gross und damit nimmt die Verdrängung der Organe zu und wächst die Dyspnoe. Letztere kann so gross werden, dass die Kranken ersticken. Der Tod kann schon nach wenigen Minuten eintreten.

Ob das mediastinale Emphysem in den Fällen, wo das Unterhaut-Emphysem die Bedeckungen des Thorax nicht erreicht, tympanitischen Schall veranlasst, wissen wir nicht, halten es aber für wahrscheinlich. In den wenigen Fällen, die wir sahen, war immer auch das Unterhautzellgewebe des Thorax emphysematisch. Eine genauere Beschreibung unterlassen wir, da der Gegenstand mehr der Chirurgie angehört. Die ausführlichste Abhandlung darüber ist die von Roger (Arch. gén. Août-Oct. 1862).

E. Verlauf, Varietäten, Dauer, Ausgänge und Prognose des Emphysems.

§. 379. Das ächte Vesicularemphysem ist eine chronische, bleibende Krankheit, welche meistens einen sehr langsamen Verlauf einhält. Eine akute Entstehung des Vesicularemphysems kann jedoch in manchen Fällen (z. B. nach Keuchhusten, capillärer Bronchitis etc.) nicht geläugnet werden. Das interlobuläre Emphysem dagegen bildet sich immer plötzlich und verläuft auch akut.

Die Krankheitsgeschichte der Emphysematiker ist sehr verschieden.

Es gibt Emphysematiker, die nur wenig geplagt sind und solche, deren Zustand ein äusserst qualvoller ist. So lange das Emphysem nicht hohe Grade erreicht hat, richtet sich das Befinden der Kranken vorzüglich nach dem Zustande ihrer Bronchien und ihres Herzens. Gute und schlimme Perioden wechseln vielleicht mit einander ab. Die Störungen, welche durch die Rarefaction des Lungengewebes bedingt sind, können lange Zeit durch grössere Leistungen der gesunden Lungentheile und des Herzens ausgeglichen werden. Diese Ausgleichung wird aber ungenügend, wenn bronchitische Recidive und sonstige Complicationen eintreten oder wenn das Emphysem zu grosse Dimensionen angenommen hat. Wie bei Herzfehlern kann man Wendepunkte der aufgehobenen Compensation unterscheiden. Ob und wann es dazu kommt, hängt grösstentheils von individuellen Verhältnissen (Constitution, Alter, Pflege der Kranken u. s. w.) ab.

§. 380. Um die verschiedenen Grade des Leidens zu bezeichnen, wollen wir einige Typen aufstellen:

1) Emphysem ohne Complication, mit geringen Beschwerden. Nur die physikalischen Zeichen und eine gewisse Kurzathmigkeit weisen auf Emphysem hin. Die Kranken sind zeitweise mit Husten behaftet, der aber nur von Reizung der gröberen Luftwege herrührt und nicht von asthmatischen Zufällen begleitet ist.

2) Emphysem mit asthmatischen Paroxysmen und cyanotischen Symptomen. Die Untersuchung ergibt Complication mit diffuser Bronchitis; letztere geht wieder vorüber und der Kranke hat bis auf weiteres ruhigere Zeiten.

3) Hoher Grad von Emphysem mit beständiger Dyspnoe, die sich zeitweise zur Orthopnoe steigert. Der Habitus ist sehr ausgeprägt, die körperliche Leistungsfähigkeit bedeutend herabgesetzt, die Compensation von Seite des Herzens aber noch nicht ganz aufgehoben. Besserung kann eintreten, hält aber nie lange an.

4) Höchster Grad des Emphysems mit aufgehobener Compensation, bedeutender Venenstauung, Hydrops, Albuminurie etc. — Bild eines Herzfehlers. Der Kranke erholt sich nicht mehr.

Weitere Varietäten des Krankheitsbildes und Verlaufes können natürlich durch Complicationen z. B. mit Kropf, Bronchiektasie, Tuberkulose, Empyem, Klappenfehler etc. hervorgerufen werden. Es würde zu weit führen, wollten wir solche genauer schildern.

§. 381. Auch das Alter der Kranken ist von Einfluss. Der jugendliche Organismus erträgt das Emphysem leichter, als der ältere. Je elastischer der Thorax und je gesunder das Gefässsystem, desto vollständiger kann die Compensation werden. Bei älteren Leuten begünstigt die Rigidität des Thorax nicht bloss die Bildung des Emphysems, sondern auch die Störungen der Respiration nach gebildetem Emphysem; ferner sind die bewegenden Kräfte des Thorax in der Abnahme begriffen und die häufigen passiven Degenerationen am Herzen und an den Gefässen ungünstig für die Ausgleichung der Circulationsstörungen. In noch höherem Grade gilt dies für das Greisenalter. Dagegen ist hier wegen Abnahme des Lungengewichts, der Körpersäfte und des Stoffwechsels auch das Athmungsbedürfniss ein geringeres.

Der Habitus des Thorax und die physikalischen Zeichen sind bei älteren Emphysematikern zum Theil andere. Hat sich nemlich das Emphysem erst zu einer Zeit entwickelt, wo die Involution des Thorax schon im Gang ist, so kommen nicht mehr so charakteristische Formveränderungen zu Stande. Der Thorax wird nicht mehr fassförmig, die obere Apertur erweitert sich nicht mehr, dagegen ist die untere erweitert und prominent; die oberen Partieen erscheinen sogar mit abgeflacht. Die Kyphose der Wirbelsäule wird deutlicher und die hinteren Rippenbogen sind stärker gewölbt, die hinteren Thoraxpartieen aber doch im Ganzen enger. Die Percussion ergibt nicht die gleiche Sonorität wie bei jüngeren Emphysematikern, die oberen Regionen insbesondere tönen öfters wegen bestehender Schrumpfung der Lungenspitze wenig hell; auch die Herzdämpfung kann deutlicher und relativ grösser sein, weil das Herz weniger von den Lungenrändern bedeckt ist. Das Inspirationsgeräusch ist meist lauter und schärfer, als es bei Emphysem-Kranken im mittleren Alter gehört wird; das Bronchialathmen im Interscapularraum ist nicht verschwunden.

Beim eigentlichen Emphysema senile d. h. bei der physiologischen Atrophie der Greisenlungen ist der Unterschied noch grösser. Die Verbildungen des Thorax sind bedeutender. Der Thorax ist im Ganzen

geschrumpft und kürzer, die oberen Partieen sind eingesunken, die unteren Ränder des Rippenpfeilers nach aussen gebogen, die Schlüsselbeine sehr convex, die Schlüsselbeingruben tief, die Intercostalräume gleichfalls, das Brustbein tritt stark hervor, ähnlich wie bei der sog. Hühnerbrust, die Wirbelsäule zeigt kyphotische und skoliotische Verkrümmungen u. s. w. Dabei ist die Respiration kurz und oft von seufzendem Typus, der Thorax wird bei der Inspiration in toto verschoben, das exspiratorische Zurücksinken erfolgt rasch. Der Percussionsschall ist an der indurirten Lungenspitze relativ dumpf, in den mittleren und unteren Lungengegenden aber um so heller, je magerer der Thorax ist. Oft auch sind die unteren Partieen wegen Hydrothorax gedämpft. Das Herz liegt frei d. h. nicht von Lungentheilen bedeckt, daher ist der Umfang seiner Dämpfung nicht verringert. Dazu kommt noch die senile Hypersekretion der Bronchien, die sich besonders am Morgen durch Entleerung pituitöser Massen äussert.

§. 382. Dauer, Ausgänge und Prognose. — Die Dauer ist sehr verschieden, meistens viele Jahre lang. Man kennt Beispiele, in denen das vesiculäre Emphysem 30—40 Jahre gedauert hat. Dabei kommt es natürlich auf den Grad des Leidens und auf die hygienischen Bedingungen an, unter denen die Kranken leben.

Ein ächtes Vesicularemphysem mit Atrophie der Alveolarwände kann nicht geheilt werden; dagegen sind Alveolarektasieen, welche noch nicht lange gedauert haben, der Rückbildung fähig. Mag dies auch kaum jemals anatomisch bewiesen worden sein, so folgt es doch aus klinischen Gründen. Bleibendes Emphysem müsste bei Kindern nach Keuchhusten, capillärer Bronchitis etc. viel häufiger beobachtet werden, wenn die Alveolarektasieen sich nicht wieder ausgleichen könnten. Vom subpleuralen und generalisirten Emphysem weiss man ganz sicher, dass es heilen kann.

Das Vesicularemphysem kann lange Zeit stationär bleiben. In den früheren Stadien tödtet es nicht leicht, jedoch werden einige Beispiele erzählt, in welchen bei mässiger Entwicklung des Leidens der Tod plötzlich (durch Gemüthsbewegungen) oder rasch (im asthmatischen Anfall) eingetreten sein soll. Wir glauben, dass in solchen Fällen wohl immer irgend eine übersehene Complication mitgewirkt haben wird.

Der naturgemässeste Ausgang besteht darin, dass die Lungeninsufficienz und die Circulationsstörungen allmählig immer mehr überhand nehmen und die Kranken im marantischen oder hydropischen Zustande zu Grunde gehen. Dieser Ausgang erfolgt aber nur in einer Anzahl von Fällen; in anderen sterben die Kranken früher an Bronchitis oder an einer sonstigen Lungencomplication und wieder in anderen Fällen ist der Tod vorzüglich durch Complicationen des Herzens, des Gehirns (Apoplexie), der Nieren u. s. w. bedingt. Die Bronchitis ist am häufigsten die Vermittlerin der gefährlichen Wendung.

Das Interlobularemphysem wird gefährlich, wenn es zum Mediastinal- und allgemeinen Unterhaut-Emphysem führt, oder, was übrigens sehr selten ist, sich mit Zerreissung der Lungenpleura und Pneumothorax verbindet. Plötzliche Todesfälle sind kurz nach Eintritt des subpleuralen Emphysems mehrfach gesehen worden.

Die Prognose ist, was die Lebensgefahr anbetrifft, im Allgemeinen nicht schlimm. Durch einigermassen ausgedehntes Emphysem wird jedoch die Lebensdauer immer abgekürzt. Man hat zwar Fälle beobachtet, in denen das Emphysem von der Jugend bis ins spätere Mannesalter angedauert hat, aber diese sind seltenere Ausnahmen. Man erwäge bei Stellung der Prognose, dass das Emphysem mindestens als eine Schwä-

chung wichtiger Körperfunctionen angesehen werden muss, dass die häufigen Bronchialkatarrhe eine Quelle von Gefahr in sich schliessen und dass bei Hinzutritt von akuten Krankheiten (z. B. Pneumonie, Infectionskrankheiten etc.) der Verlauf dieser oft ungünstiger sich gestaltet.

Der Zustand des Herzens muss bei der Prognose ganz besonders in Betracht gezogen werden; natürlich auch das Alter und die Constitution der Kranken.

F. Differential-Diagnose des Emphysems.

§. 383. Die Diagnose kann sich nur auf die physikalischen Zeichen stützen, denn die übrigen Symptome (Dyspnoe, Husten, Livor, Cyanose, Hydrops etc.) kommen in ganz ähnlicher Weise auch bei anderen Krankheiten vor. Sehr wichtig ist auch Verlauf und Anamnese.

Das substantive, rein ausgeprägte Emphysem ist sehr leicht zu erkennen. Die Thoraxform, der Respirationstypus, der Tiefstand des Zwerchfells, die umfangreiche Sonorität des Percussionsschalls bei abgeschwächtem Athmungsgeräusch und wohl erhaltenem Stimmfremitus, die bronchitischen und asthmatischen Zufälle, die Zeichen der gestörten Venencirculation u. s. w. sind mehr als genügende Anhaltspunkte.

Verwechslungen können begangen werden, wenn man den früheren Verlauf der Krankheit nicht kennt, was weniger in der Privat-, als in der Spitalpraxis der Fall sein dürfte. Die Symptomencomplexe, welche unter solchen Umständen Grund zu irrigen Diagnosen abgeben können, rühren her von: Asthma, Herzfehlern, Aneurysmen, Pneumothorax, Tuberkulose, diffuser Bronchitis und Bronchiectasie.

Ob ein asthmatischer Kranker emphysematisch sei oder nicht, ist oft nicht sofort zu entscheiden, weil während des Asthma's, mag dasselbe durch Krampf der Bronchien oder des Zwerchfells bedingt sein, das Zwerchfell tief steht und die Percussions- und Auscultations-Ergebnisse zweideutig sind. Indess lässt sich die Diagnose durch wiederholte Untersuchung der Kranken in den freien Zwischenräumen sicherstellen.

Die dyspnoëtischen Anfälle, welche bei Fettentartung des Herzens und Atherom der Kranzarterien zuweilen beobachtet werden, unterscheiden sich leicht vom emphysematischen Asthma. Sie bestehen in einer Anzahl von schnell auf einander folgenden Inspirationen, nach welchen wieder Ruhe oder selbst Stillstand der Respiration für kurze Zeit eintritt (Stokes). Das Bedürfniss zu solchen keuchenden Athemzügen kehrt rasch wieder. Die Dyspnoe wechselt also mit momentaner Apnoe und Intervallen von ruhiger Respiration ab. Bronchialkatarrh, Oedem der Füsse, Hydrothorax und Albuminurie können sich dazu gesellen, aber die Untersuchung der Brust ergibt keine emphysematischen Zeichen.

§. 384. Wegen der Dyspnoe, der Compression der Luftwege (Verminderung des Athmungsgeräusches), der Herzvergrösserung, des Livors und der hydropischen Symptome ist es möglich, dass ein Aneurysma, wenn es versteckt liegt, mit Emphysem verwechselt wird. Im Ganzen ist die Verwechslung sehr leicht zu vermeiden, aber es gibt doch Aneurysmen des Aortalbogens und der Subclavia, welche eines grossen Theils der charakteristischen Zeichen entbehren. Die Voussure, die Pulsation und die Aneurysmen-Geräusche können fehlen, wenn der Sack von mässiger Grösse und von Gerinnseln ausgefüllt ist, auch die Dämpfung kann gering sein und desswegen übersehen werden. Die Vergrösserung und Verschiebung des Herzens braucht nicht bedeutend zu sein und Ge-

räusche am Herzen können vermisst werden, desgleichen die Kehlkopfs- und Oesophagussymptome. Freilich bleibt dann noch das verspätete Pulsiren der Armarterien auf der Seite des Aneurysmas, sowie bisweilen das Verschwinden der Armarterien-Pulse. Dagegen können die Dyspnoe-Anfälle den emphysematischen äusserst ähnlich sein und durch secundären Bronchialkatarrh eine Blähung des Lungenparenchyms bedingt werden, welche den Verdacht von Emphysem steigert.

Wir waren lange der Ansicht, dass eine Verwechslung von Emphysem mit Aneurysmen gar nicht möglich sei, bis wir durch eine erwähnenswerthe Beobachtung eines Anderen belehrt wurden. Der Fall betraf einen 36jährigen kräftigen Mann mit stark gewölbtem Thorax, welcher seit 3 Monaten an Husten mit Auswurf und dyspnoetischen Anfällen zu leiden angab. Er hatte ein leicht cyanotisches, etwas gedunsenes Aussehen, grössere Ausdehnung der Lungen, namentlich der rechten mit Verschiebung der Leberdämpfung, verminderte Athmungs- aber zahlreiche Rasselgeräusche, Symptome von Erweiterung des Herzens ohne Aftergeräusche, keine Voussure, keine abnorme Pulsation am vorderen Thorax, in den Lungengegenden überall sonoren Schall mit Ausnahme der linken Scapulargegend, wo der Schall etwas weniger sonor war, keine Heiserkeit. Dagegen war es auffallend, dass der linke Radialispuls ganz fehlte, dies wurde jedoch irrig auf eine Anomalie dieser Arterie bezogen. Der Verlauf war nun kurz so, dass der Kranke alle Abende bedeutende dyspnoëtische Anfälle bekam und in Folge dessen ganze Nächte ausserhalb des Bettes zubringen musste. Die Dyspnoe wurde immer continuirlicher, die Cyanose grösser, es trat Hydrothorax und Oedem der Füsse hinzu und am letzten Tag kam ein heftiges, unstillbares Erbrechen, welches, da der Kranke sehr lebensmüde war, den Verdacht einer Selbstvergiftung erregte. Bei der Sektion fanden wir starke Blähung der Lungen und an einigen Stellen wirkliches aber ganz geringes Emphysem, Bronchitis, Lungenödem, Herzvergrösserung und, im Jugulum und hinter der linken Clavicula verborgen, einen Gänseei-grossen Tumor, der einem fast ganz mit derben Coagulis ausgefüllten Aneurysma der Subclavia entsprach. Die Aorta thoracica war von normaler Weite, nicht atheromatös. — Die Diagnose hätte vielleicht gemacht werden können, wenn wir das Fehlen des linken Radialispulses nicht irrig gedeutet und es nicht desshalb unterlassen hätten, die Arterienverhältnisse genauer zu untersuchen. Wir dachten aber gar nicht an die Möglichkeit eines Aneurysma's.

Wie wir bei der Symptomatologie angaben, kann das Emphysem das Bild eines Herzfehlers vortäuschen. Cyanotische, hydropische Symptome, Lungenkatarrh, Dyspnoe, Herzvergrösserung, systolisches Geräusch, vielleicht auch Jugularispuls bilden bisweilen einen Symptomencomplex, welcher auf eine Mitralisinsufficienz bezogen wird, während es sich im gegebenen Falle doch nur um Emphysem mit diffuser Bronchitis in einem vollsäftigen Individuum handelt. Die Auscultation gibt hier wenig Aufschluss, wohl aber die Inspection und Percussion in Verbindung mit einer genauen Anamnese. Die Thoraxform, der Tiefstand des Zwerchfells, die geringe Herzdämpfung bei Emphysem sind gegenüber der grossen Herzdämpfung, dem stärker fühlbaren Herzschock, den anderen Form- und Lageverhältnissen der Thoraxgebilde bei Mitralisleiden zu betonen. Jedoch bedenke man, dass bei stärkerem Höhlenhydrops die Unterscheidung wirklich erschwert sein kann. Auch können ja Mitralisfehler mit Lungenemphysem gepaart sein, obwohl dies im Ganzen selten ist.

§. 385. Für sehr leicht halten wir die Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und Emphysem. Beide haben zwar Dyspnoe, Livor, grosse Sonorität des Percussionsschalles, aufgehobenes Vesiculärathmen und Tiefstand des Zwerchfells gemeinsam, aber es gibt so viele Unterscheidungspunkte, dass der Contrast besser als die Parallele zu finden ist. Vor Allem ist der Pneumothorax fast immer einseitig, das Emphysem doppelseitig, der Pneumothorax immer akut, das Vesicularemphysem fast

immer langsam entstanden. Ein umfangreicher Pneumothorax kann niemals für Emphysem gehalten werden, denn jener verdrängt das Herz nach der gesunden Seite, spannt den Thorax in einer Weise, wie es bei Emphysem nicht vorkommt, vermindert den Stimmfremitus und erzeugt metallische Phänomene. Hat derselbe einige Tage gedauert, so kommen auch Succussiongeräusche und Wechsel der Percussionverhältnisse je nach der Lage des Kranken zu Stand. Nur der circumscripte, an seiner weiteren Ausdehnung durch Pleuraverwachsungen verhinderte frische Pneumothorax kann allenfalls vorübergehend mit Emphysem verwechselt werden. Dagegen schützt aber die Geschichtserzählung des Kranken und die genaue Untersuchung des Thorax, durch welche einerseits die älteren den Pneumothorax erzeugt habenden Veränderungen nachgewiesen, andrerseits die Existenz eines grösseren Luftraumes ins Klare gesetzt werden können. Der circumscripte Pneumothorax macht, wenn er nicht ganz latent bleibt, mindestens Cavernensymptome.

Verwechslungen mit Tuberkulose sollte man kaum für möglich halten und doch werden sie hie und da begangen, dann nemlich, wenn das Emphysem gering, die Bronchitis aber die Hauptsache ist und die Kranken zufällig einen gracilen Körperbau haben. Die physikalischen Zeichen geben in solchen Fällen oft nicht genügenden Aufschluss, denn es handelt sich ja nicht um fortgeschrittene Stadien der Krankheit, in welchen allerdings die Verdichtungssymptome, die Veränderungen des Brustkorbes u. s. w. hinreichende Unterscheidungsmerkmale bieten. Zudem erinnert man sich, dass Emphysem und Tuberkulose neben einander bestehen können. Der Schwerpunkt der Entscheidung liegt dann in der Hereditätsfrage, in der genauen Untersuchung auf Fieber, ohne welches keine Tuberkulose verläuft und in dem Verhalten der Sputa (ob Blutstreifen und elastische Fasern gefunden werden oder nicht).

Sobald die Tuberkulose mit phthisischen Symptomen oder wenigstens mit deutlichen Verdichtungszeichen in der Lungenspitze einhergeht, fallen die diagnostischen Schwierigkeiten weg und es kann nur noch die Complication von Emphysem und Tuberkulose zu diagnostischem Zweifel Veranlassung geben; dieser aber wird durch fortgesetzte sorgfältige Beobachtung zu lösen sein. Asthmatische Symptome, Stauungen im Venensystem und physikalische Zeichen, welche auf Emphysem deuten, werden, wenn sie bei tuberkulösen Kranken constatirt werden, die bestehende Complication aufdecken.

Ueber die diagnostischen Beziehungen des Emphysems zur Bronchitis und Bronchiectasie haben wir uns schon in früheren Kapiteln ausgesprochen.

Das circumscripte, vicarirende, nebensächliche Emphysem, welches so viele Krankheiten begleitet, erlaubt keine sichere Diagnose, es kann nur vermuthungsweise erkannt werden.

Desgleichen lässt sich das interlobuläre, subpleurale Emphysem nicht diagnosticiren, wenn es nicht auf das Zellgewebe des Mediastinums und anderer Körpertheile fortgekrochen ist. In diesem Fall aber kann es seine Schwierigkeiten haben, zu entscheiden, ob gleichzeitig die Pleura mitzerrissen ist.

B. Behandlung des Emphysems.

§. 386. Es gibt kein Mittel, das ausgebildete Emphysem zur Heilung zu bringen. Also darf man von den Methoden, welche eine wirkliche Rückbildung der organischen Veränderungen bezwecken, von vornherein

absehen. Alles, was die Therapie in Bezug auf das Emphysem leisten kann, besteht in palliativen und symptomatischen Wirkungen. Ausserdem ist aber noch die prophylaktische Aufgabe durch zweckmässige Behandlung der Primitiv-Krankheiten zu lösen. Das Emphysem würde in vielen Fällen verhütet werden, wenn die Hustenkrankheiten besser gepflegt und behandelt würden.

Katarrhkranke sollen anstrengende Arbeiten vermeiden. Nicht nur das Blasen von Instrumenten, sondern auch das Schreien und Singen, das Turnen an Reck und Barren u. s. w. können schädlich sein.

Blähungen des Lungenparenchyms, wie sie so häufig die Bronchial- und Alveolarerkrankungen begleiten, brauchen nicht in organisches Emphysem überzugehen, wenn die Kranken sich gehörig pflegen und für zeitige Resolution der Primitivkrankheit gesorgt wird. Und selbst wenn schon Emphysem besteht, ist es, um die Verbreitung desselben auf neue Gebiete zu verhüten, von Wichtigkeit, die intercurrirenden und consecutiven Affectionen zu mildern oder zu beseitigen. Gelingt dies, so kann eine so wesentliche Besserung des Befindens eintreten, dass die Kranken sich für geheilt halten. Auf solchen Fällen und auf Beobachtungen von beseitigtem Tiefstand des Zwerchfells nach bronchitischen und asthmatischen Leiden beruht die optimistiche Ansicht mancher Aerzte von der Wirksamkeit ihrer Mittel.

Der Angelpunkt, um den sich die ganze Behandlung des Emphysems dreht, ist die Bronchitis; denn die Gefahr der weiteren Ausbreitung des Emphysems, die subjectiven Beschwerden, die dyspnoëtischen und asthmatischen Zufälle, die Störungen im kleinen Kreislauf u. s. w. hängen grossentheils von ihr ab. Daneben werden natürlich die einzelnen Symptomengruppen und consecutiven Organveränderungen noch zu besonderen Angriffspunkten der Therapie gewählt, so z. B. die Blähung der Alveolen (insofern sie noch einer Rückbildung fähig ist), die asthmatischen Paroxysmen, die Digestionstörungen, die Herzinsufficienz, die venöse Kachexie, der Hydrops u. s. w.

§. 887. Die Methoden sind zum grossen Theil dieselben, welche wir schon bei der Bronchitis kennen gelernt haben; wir können uns daher kurz fassen.

1) Hygienisch-diätetische Mittel. Vermeidung aller katarrhalischen Schädlichkeiten. Klimatische Kuren. Aufenthalt in sauerstoffreicher Atmosphäre. Ruhige Lebensweise. Sorgfältige Auswahl der Nahrung mit Berücksichtigung der individuellen Erfahrungen; Enthaltung von blähenden und säurebildenden Speisen und Getränken.

Kurorte in hochgelegenen Berggegenden passen in der Regel nicht. Seereisen werden gut ertragen. Die Lebensweise sei nicht sitzend, fleissige Spaziergänge ohne Anstrengung, (besonders in Nadelwäldern) sind empfehlenswerth. Abhärtende Kaltwasserkuren nützen im Anfang des Leidens.

2) Von Mineralquellen eignen sich die alkalisch-muriatischen und die salinisch-muriatischen am besten, bisweilen auch Eisensäuerlinge. Die Sooldämpfe sind bei trocknem Katarrh oft zu reizend und passen mehr für blennorrhoische Formen.

3) Verdichtete Luft. Diese ist durch die Bemühungen und Versuche von Pravaz, Tabarié, Bertin, v. Vivenot, Sandahl, J. und G. Lange u. A. in den Ruf eines sehr wichtigen Heilmittels gelangt. Wir besitzen keine eigenen Erfahrungen darüber, haben uns aber angelegen sein lassen, die Akten zu studiren. Dabei sind wir zwar nicht über-

zeugt worden, dass die sogen. Bäder in comprimirter Luft das substantive Emphysem heilen, wohl aber glauben wir, die Methode biete manche eigenthümliche Vortheile, welche die Berechtigung zu weiteren therapeutischen Versuchen begründen.

Es ist als hinreichend festgestellt zu betrachten, dass Gesunde und Kranke durch den Aufenthalt in den betreffenden pneumatischen Apparaten eine beruhigende Einwirkung auf die Athmungs- und Kreislaufsfunktionen erfahren. Die Athemzüge und Herzbewegungen verlangsamen sich und das subjective Gefühl der Versuchspersonen stimmt damit überein; es ist ein wohlthätiges. Auch ist nachgewiesen, dass eine Zunahme der vitalen Athmungscapacität (um 3,3% v. Vivenot) stattfindet; ob aber daran nicht die fortgesetzte Uebung ihren Antheil habe, ist eine erlaubte Frage. Ferner wird mehr Kohlensäure ausgeathmet und das Körpergewicht nimmt zu.

Theoretisch lässt sich auch voraussetzen, der gesteigerte Luftdruck werde 1) die Exspiration unterstützen, ohne die Inspiration zu belästigen (denn der Druck von $1^1/_4$ — $1^1/_2$ Atmosphäre wird zwar die Elasticität des Thorax und der Darmgase für exspiratorische Zwecke begünstigen, aber leicht von den Inspirationsmuskeln überwunden werden); 2) durch Compression, beziehungsweise stärkeren Druck der ausserhalb des Thorax gelegenen Gefässe den venösen Rückfluss erleichtern; 3) die katarrhalische Hyperämie in den Bronchien durch analoge Wirkung auf die Schleimhautgefässe vermindern; 4) endlich lässt sich vermuthen, dass die concentrirte Luft (der grössere Sauerstoffgehalt der Luftvolumina) den Lufthunger verkleinere.

Dies Alles passt vortrefflich auf die rationellen Indicationon der Emphysem-Therapie, und wenn man die ausserordentlich günstigen Heilerfolge liest, welche die Besitzer von pneumatischen Apparaten rühmen, so möchte man wirklich glauben, die comprimirte Luft leiste mehr als alle anderen Methoden, und sei im Stande, eine dauernde Besserung zu bewirken. Leider fehlt es aber nicht an einzelnen Gegenstimmen; es äussert sich z. B. Niemeyer dahin, der Erfolg sei weit hinter seinen Erwartungen zurückgeblieben. Weitere praktische Erfahrungen sind jedenfalls nöthig, um über den therapeutischen Werth dieses Mittels entscheiden zu können.

4) Gymnastik und Elektrizität. Gymnastische Uebungen sind nur in beschränktem Maasse zulässig. Künstliche Exspirationsbewegungen durch Compressionen des Thorax sind zweckmässig; der Kranke darf aber die Compressionen nicht selbst vornehmen, da die Anstrengung der Armmuskeln vermieden werden muss. Gewöhnliche Turnübungen vertragen die Kranken nicht. Dagegen können besondere gymnastische Uebungen, welche die Exspirationsmuskeln stärken, von Nutzen sein. Von elektrischer Behandlung erwarten wir nichts. Die Faradisation der Phrenici ist zwecklos und energische Contractionen der Bauchmuskeln durch Inductionsströme anzuregen, wie Niemeyer empfiehlt, ist schwierig; es kommen fast immer nur einzelne Muskelbündel zur Contraction. Gegen Asthma hat man bis jetzt mit Elektrizität auch nichts ausrichten können.

5) Motorische Excitantia (Strychnin, Nux vomica) sind aus theoretischen Gründen, um den gesunkenen Tonus der Lungen zu heben, versucht worden. Im Bericht des Wiener Krankenhauses aus den Jahren 1856 und 57 wird z. B. ein Fall erzählt, in welchem durch grosse Gaben Strychnin ein beiderseitiges Emphysem ganz (?) geheilt worden sein soll. Walshe hat dagegen bei subcutaner und innerlicher Anwendung von stärkeren Strychnin-Dosen, nicht die geringste Besserung des Emphysems erzielt. Wir haben das Mittel nur in 2 Fällen versucht, aber auch ohne Erfolg.

6) Brechmittel werden vielfach angewendet; sie dienen gegen die Bronchitis, tragen zur Räumung der Bonchien bei und vermindern die Residualluft in den geblähten Lungentheilen (wenigstens vorübergehend). Zur rechten Zeit gegeben und nöthigenfalls wiederholt ist ihr Effekt ein recht wohlthätiger.

7) Die zahlreichen Mittel aus der Reihe der Expectorantia, welche wir schon im Kapitel Bronchitis besprochen haben, kommen auch hier in Betracht. 8) Derivantia, sowohl solche, welche auf die Haut, als solche, welche auf Darm und Nieren ableiten, sind in vielen Fällen nothwendig. Dyspnoe und Cyanose bilden die Indicationen dazu. 9) Blutentziehungen wenden wir nur ausnahmsweise an, Schröpfköpfe hie und da bei grosser Dyspnoe und venöser Stauung, Aderlässe nur ex indicatione vitali bei bedeutender Ueberfüllung des rechten Herzens im Stadium der venösen Kachexie, zugleich mit Stimulantien. 10) Stimulantien sind gegen die Herzinsufficienz in den späteren Perioden des Leidens unentbehrlich. Wir machen von Liq. Ammon. anisat., Moschus, Benzoë, Wein etc. Gebrauch. 11) Der Hydrops wird durch Diuretica, Drastica und Diaphoretica bekämpft (aber meist vergeblich). 12) Die asthmatischen Zufälle suchen wir einerseits durch Behandlung der Bronchitis, andrerseits durch verschiedene empirische Mittel zu beseitigen. Unter letzteren erwähnen wir die gewöhnlichen Narcotica, ferner Chinin in grossen Gaben mit Morphium, Zink, Jodkalium, Bromammonium. Unwirksam haben wir den Arsenik, die Lobelia inflata und die sogen. Antispasmodica befunden. 13) Die Digestionsstörungen behandeln wir durch Carminativa, Amara, Alkalien, milde Purgantien etc.

§. 388. Das Emphysema senile ist der Therapie nicht zugänglich; nur der begleitende Katarrh und die consecutiven Beschwerden können einiger Massen behandelt werden. Entsprechend dem Schwächezustand der senilen Organe muss die Behandlung im Ganzen mehr anregend als angreifend sein. Auf die Verdauungsfunctionen muss grössere Rücksicht genommen werden. Die richtige Auswahl der Speisen und Getränke ist von Werth.

Zur Beförderung der Expectoration eignen sich: Sulph. aur., Salmiak, Elixir. regis Daniae, Senega, Lobelia inflata u. dgl. Gegen zu reichliche Bronchialsekretion: Balsamica, Terpentin, Theer, Lich. Island. Gegen Asthma: Moschustinctur, Aether, Champagner etc. Uebermässigen Hustenreiz begegnet man mit Narcoticis.

Das subpleurale Emphysem wird oft nicht erkannt. Wo man es vermuthet, ist Beruhigung der Respirationstörung und des Hustenreizes angezeigt. Hat sich die Luft auf's Unterhautgewebe verbreitet, so kann durch Incisionen für freien Austritt der Luft gesorgt werden. Ausgiebige Einschnitte sollen aber nur bei grosser Athemnoth gemacht werden. Unter solchen Umständen kann auch ein Aderlass Erleichterung bringen.

B. COLLAPSUS DER ALVEOLEN.

9. Atelektatische Zustände.

Literatur.

E. Joerg, Diss. de pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Lips. 1832. Analekten über Kinderkrankh. 5. Heft. Stuttg. 1835. — Die Foetuslunge im geborenen Kinde etc. Grimma 1835. — Hasse, Specielle pathol. Anatomie. Leipz. 1841. — Legendre et Bailly, Arch. gén. Janv.— Mars 1844. — Berg, Aus dem Jahresber. üb. das Stockholm. Waisenhaus. Journ. f. Kinderkrankh. Juli 1845. — Mendelssohn, Der Mechanism. d. Respirat. und Circulat. etc. Berlin 1845. — Traube, Beiträge zur experiment. Pathol. u. Physiol. I. Heft. p. 184 ff. Berlin 1846. — Legendre, Recherch. anat. pathol. et clin. sur quelques maladies de l'enfance, p. 159 ff. Par. 1846. — Friedleben, Arch. f. physiol. Heilk. VI. Jahrg. p. 408 ff. 1847. — Eulenberg, Preuss. Vereinsztg. N. 6—8. 1848. — Koestlin,

Arch. f. physiol. Heilk. VIII. Jahrg. 1849, XIII. Jahrg. 1854. — G. A. Rees, Atalectasis pulmonum etc. Lond. 1850. 42 pp. — Gairdner, Edinb. Monthl. Journ. Vol. XII. 1850. — Donders, Nederland. Lancet, Mai 1851. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. — Forsyth Meigs, Amer. Journ. Jan. 1852. Schmidt's Jahrb. Bd. 74. — Baron, Journ. f. Kinderkrankh. XVIII. 1852. — F. Weber, Beiträge z. pathol. Anat. d. Neugebornen, 2. Lief. Kiel 1852. — West, Lectures on the Diseas. of Infancy and Childhood. Deutsche Uebersetz. von Wegner, Berlin 1853. — Bouchut, Traité prat. des malad. des nouveaux-nés etc. 2 ed. Deutsche Uebersetz. von Bischoff. Würzb. 1854. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. Bd. V. 1854. — Rühle, 32. Jahresber. der schles. Gesellsch. 1854. — Günsburg, Klinik d. Kreislaufs- und Athmungsorgane, p. 476. Breslau 1856. — Graily Hewitt, on the Pathol. of Hooping Cough. Lond. 1855. Diagnosis of Apneumatosis (pulmonary collapse). Brit. med. Journ. N. 15 u. Lancet N. 25. 1857. — Gerhardt, Beitrag z. Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie. Würzb. Dissert. Virchow's Archiv Bd. XI. 1857. — Rilliet et Barthez, Traité clin. etc. 2 edit. T. I. p. 423 ff. Par. 1861. — Radetzky, Die Pathol. d. katarrhal. Lungenentzdg. d. Neugeborn. u. Säuglinge. Diss. Petersb. 1861. Petersb. med. Ztschr. I. p. 147. Schmidt's Jahrb. Bd. 114. — Bartels, Virchow's Archiv, Bd. XXI. 1. u. 2. Heft. 1861. (Lungencollapsus bei Masernkranken. — Ziemssen, Pleuritis u. Pneumonie im Kindesalter p. 296. Berlin 1862. — Foerster, Handb. d. speciell. pathol. Anatomie. 2. Aufl. p. 240 ff. Leipz. 1863. — Thomas, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. VIII. Junij 1864. — Steffen, Klinik d. Kinderkrankh. Bd. I. p. 45 ff. Berlin 1865. —

Man vergleiche ausserdem die Literatur über Bronchitis und katarrhal. Pneumonie d. Kinder, sowie die Handbücher über Kinderkrankheiten.

A. Definition und anatomische Beschreibung.

§. 389. Die von Joerg als Atelektase und von Legendre als Etat foetal bezeichnete Lungenveränderung besteht in einem luftleeren Zustande der Alveolen, welcher von ungenügender Athmung herrührt. Der Name: Atelektase von ἀτελὴς (unvollkommen) und ἔκτασις (Erweiterung) ist passend gewählt, da es sich in der That um eine unvollkommene inspiratorische Ausdehnung der Lunge der Neugebornen handelt.

Es gibt jedoch ausser der Atelektase der Neugebornen noch eine später erworbene Form, einen Collapsus der Alveolen, welcher entweder durch mangelhafte Luftzufuhr oder durch Compression von Aussen zu Stande gekommen ist. Die Alveolarräume können luftleer, collabirt erscheinen, weil sie aus ihrem foetalen Zustande gar nicht herausgekommen sind, oder weil die Luft aus ihnen, sei es durch Resorption, sei es durch mechanische Austreibung verschwunden ist.

Was man seit Joerg Atelektase nennt, ist zwar früher schon beschrieben, aber nicht richtig gedeutet worden. Es ist das Verdienst von Joerg, dass er die vor ihm bald für ein Stadium, bald für eine besondere Form der Pneumonie angesehene Atelektase mit Entschiedenheit als ein Ueberbleibsel des foetalen Zustandes dargestellt hat. Hasse vervollständigte die anatomische Beschreibung und lehrte die Unterscheidungsmerkmale der Atelektase von entzündlichen Veränderungen recht vollständig, er zeigte unter Anderem, dass die atelektatischen Lungenpartieen sich künstlich aufblasen lassen und dadurch ein beinahe völlig natürliches Aussehen bekommen. Noch genauer ist die anatomische Schilderung bei Legendre, der übrigens thut, als wäre der état foetal vor ihm ganz unbekannt gewesen. Legendre und Bailly wiesen auch nach, dass der Zustand nicht bloss bei Neugebornen, sondern auch bei älteren Kindern angetroffen werden kann. Mendelssohn machte auf die Atelektase, welche durch Oeffnung der Pleurahöhle zu Stande kommt, aufmerksam. Traube zeigte, dass die Atelektase auch bei Erwachsenen vorkommt und insbesondere die sogen. Splenisation bei Typhus-Kranken dahin gehört. Durch Friedleben, Rees, Donders, West, Cohn, Hewitt, Gerhardt, Bartels u. Andere wurden die anatomischen und klinischen Beziehungen des Alveolarcollapsus weiter erforscht. Aber trotz der vielen, guten Untersuchungen über den Gegenstand, ist derselbe doch manchen Autoren unklar geblieben. Die zweideuti-

gen Benennungen der Carnification, Splenisation, Condensation, Induration, Hypostase u. s. w., welche für verschiedene Formen der Lungenverdichtung beibehalten wurden, haben, weil sie sich zu wenig auf genetische Merkmale gründen, zu dieser Unklarheit beigetragen.

§. 390. Es sind folgende atelektatische Zustände zu unterscheiden: 1) Foetale oder angeborne Atelektase (état foetal), Atelektase im engeren Sinne, Verharren einzelner Lungentheile in nicht zur Athmung gekommenem, luftleerem Zustande. 2) Secundärer Collapsus der Alveolen in abgesperrten Lungentheilen, abhängig von Bronchitis, Verstopfung und Verengerung der zuführenden Luftwege (Obstructions-Atelektase). 3) Retraction und Compression der Alveolen, Austreibung der Luft durch Druck von Aussen (Compressions-Atelektase), hervorzubringen durch Alles, was den intrapleuralen Druck steigert.

Die sogen. Splenisation ist eine Abart der Atelektase, nemlich Alveolarcollapsus mit Hyperämie oder Stase, und die hypostatischen Zustände, welche bereits mit entzündlichen Störungen gepaart sind, sowie die katarrhalische Entzündung der Alveolen und die als Indurationen bezeichneten Veränderungen gehören nicht mehr zur Atelektase.

§. 391. Als Muster für die Beschreibung dient die einfachste Form, die Atelektase im engeren Sinne, welche kurz nach der Geburt beobachtet wird.

An den Lungen von Neugebornen, die aus irgend einem Grunde nicht zur gehörigen Athmungsfunction gekommen sind, fällt sofort auf, dass einzelne Partieen retrahirt, verdichtet und von braunrother oder blaurother Farbe sind. Diese dunkler gefärbten Partieen, welche von den übrigen hellrothen lebhaft abstechen, sind die atelektatischen.

Sie sitzen vorzüglich an der Lungenbasis, an den unteren und vorderen Rändern, am zungenförmigen Fortsatz des linken vorderen (oberen) Lappens, seltener am Apex und anderen Stellen. Ihr Umfang ist sehr verschieden; bald sind nur kleine lobuläre Herde atelektatisch, bald ist der Abschnitt eines Lappens oder ein ganzer Lappen, selten eine ganze Lunge im foetalen Zustande.

Sieht man genauer zu, so erscheinen die atelektatischen Stellen deprimirt, d. h. etwas unter dem Niveau der lufthaltigen Theile liegend. Die Zeichnung der Lobuli tritt deutlicher hervor. Die Oberfläche der retrahirten, luftleeren Partieen fühlt sich nicht so glatt aber derber, weniger nachgiebig an, als die des lufthaltigen Gewebes. Beim Einschneiden fehlt das Knistern, die Schnittfläche zeigt sich luftleer, verdichtet, einem compacten Drüsengewebe entsprechend, saftarm, beim Druck nichts als etwas Blut entleerend. Interlobuläres Bindegewebe, Gefässe und Bronchiolen können bisweilen in der sonst homogen aussehenden Fläche erkannt werden. Zwischen den Fingern gedrückt verhalten sich atelektatische Herde schlaff, welk, aber nicht brüchig. In Wasser gelegt, sinken sie unter.

Die zuführenden Bronchialzweige sind gewöhnlich mit Schleim oder Meconium gefüllt, können übrigens auch leer sein. Die Lungenpleura ist an den atelektatischen Stellen unversehrt, durchsichtig, abziehbar.

Bläst man atelektatische Lungen auf, so gelingt es meistens die collabirten Partieen mit Luft zu füllen. Während des Aufblasens ändern sie ihre Farbe, schwellen auf und erscheinen dann genau so, wie die normalen Lungentheile. Das Experiment misslingt, wenn die Atelektase zu lange bestanden hat, oder wenn die Verstopfung der zuführenden Bronchien zu vollständig gewesen ist. Ob im ersteren Falle wirklich eine Verwachsung der Alveolen zu Stande gekommen ist, wie die Autoren annehmen, scheint uns noch nicht ausgemacht; jedenfalls kann schon die so häufige

Verklebung und Verstopfung der Infundibula durch zähen Schleim ausreichen, um die Insufflation, wenn sie von den grossen Bronchien aus unternommen wird, unwirksam zu machen. Beim Einsetzen des Tubulus in die feineren zuführenden Bronchien bringt man das Aufblasen meistens dennoch zu Stand.

§. 392. Der secundäre Alveolarcollapsus (die erworbene Atelektasie) unterscheidet sich anatomisch nicht wesentlich von der primären Form. Da es sich dabei aber fast immer um katarrhalische Prozesse handelt, so findet man neben den atelektatischen Herden meistens auch mehr oder minder ausgedehnte Bronchitis, lobuläre Pneumonie und vicarirendes Emphysem..

Die collabirten Stellen zeichnen sich durch ihre mehr livide, stahlblaue Färbung aus, welche von der stärkeren Blutfüllung herrührt; aufgeblasen erscheinen sie lebhaft roth (scharlach-, zinnoberroth). Ihr Sitz ist gewöhnlich zerstreut in beiden Lungen, besonders an den hinteren Partieen aber auch an den unteren und vorderen Rändern. Der Collapsus kann auch eine grössere Ausdehnung gewinnen, in welchem Falle man nicht bloss einzelne Inseln atelektatischen Gewebes, sondern grössere Streifen oder breite Lappenabschnitte blauroth, collabirt sieht. Von Bartels und von Steffen ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Atelektase an der hinteren Fläche der Lungen öfters einen mehr als zollbreiten von der Spitze bis zur Basis reichenden Streifen einnimmt.

Schneidet man die collabirten, blaurothen Stellen ein, so ist die Schnittfläche glatt, luftleer und compact wie bei der angebornen Atelektase, aber blutreicher als bei dieser. Beim Fingerdruck kann es geschehen, dass aus den Bronchiolen etwas Schleim an die Oberfläche tritt. Und wenn die Atelektase mit Katarrh der Alveolen verbunden ist, so sind einzelne der collabirten Stellen succulent, dunkelbraunroth, nicht ganz homogen gefärbt; ein klebriger, blutiger Saft lässt sich ausdrücken. Dieser und weitere Uebergänge des Alveolarcollapsus zur lobulären Pneumonie sind häufig zu beobachten (vgl. darüber das Kap. über katarrhalische Lungenentzündung).

Die Lungenpleura zeigt an den atelektatischen Stellen oftmals kleine Ecchymosen. Entzündliche Pleura-Veränderungen werden gefunden, wenn der Collapsus mit Pneumonie combinirt ist.

§. 393. Die Compressionsatelektase, welche durch Ergüsse im Pleurasack, Deformitäten des Brustkorbes, intrathoracische Tumoren, Hochstand des Zwerchfelles (vom Unterleib aus) zu Stande kommt, richtet sich im Bezug auf Sitz und Ausdehnung jedesmal nach der Entstehungsursache. In der Regel ist ein grösseres Stück der Lungen retrahirt, bisweilen ein ganzer Lappen und mehr, selten eine ganze Lungenhälfte. Die Lungenbasis und die scharfen Ränder sind am häufigsten betroffen.

Im Bezug auf die Intensität lassen sich verschiedene Grade unterscheiden: 1) Geringer Grad von Retraction; die einzelnen Lobuli sind geschrumpft, aber nicht vollständig luftleer, sie sehen blauroth aus und sind gewöhnlich etwas serös durchtränkt; 2) höherer Grad; die einzelnen Lobuli nicht mehr deutlich zu erkennen, vollständig luftleer, ein gleichmässig solides, rothbraunes, fleischähnliches (carnificirtes) Aussehen darbietend; 3) höchster Grad der Compression; das Gewebe ist verödet und stellt eine blut- und luftleere, trockene, graue, lederartige Masse dar. Letzteres Verhalten kommt nur vor, wenn die Compression sehr lange gedauert hat. Verdickungen und Schwartenbildung der Lungenpleura sind gewöhnlich zugegen. In den beiden ersten Graden lassen sich die retrahirten Lungentheile leicht aufblasen.